

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Anatomi Fisiologi

1. Anatomi Ginjal

Ginjal merupakan organ penting pada manusia yang terletak retroperitoneal pada dinding abdomen di kanan dan kiri columna vertebralis setinggi vetebra T12 hingga L3. Ginjal kanan terletak lebih rendah dari yang kiri karena besarnya lobus hepar. Ginjal dibungkus oleh tiga lapis jaringan. Jaringan yang terdalam adalah kapsul renalis, jaringan pada kedua adalah adiposa, dan jaringan terluar adalah fascia renal. Ketiga lapis jaringan ini berfungsi sebagai pelindung dari trauma dan memfiksasi ginjal (Tortora, 2011).

Secara umum struktur mikroskopis ginjal terdiri dari beberapa bagian:

- a. Korteks, yaitu bagian ginjal di mana di dalamnya terdapat/ terdiri dari korpus renalis/ Malpighi (glomerulus dan kapsul Bowman), tubulus kontortus proksimal dan tubulus kontortus distalis.
- b. Medula, yang terdiri dari 9-14 pyramid. Di dalamnya terdiri dari tubulus rektus, lengkung Henle dan tubulus pengumpul (ductus colligent).
- c. Columna renalis, yaitu bagian korteks di antara pyramid ginjal.
- d. Processus renalis, yaitu bagian pyramid/ medula yang menonjol ke arah korteks.
- e. Hilus renalis, yaitu suatu bagian/ area di mana pembuluh darah, serabut saraf atau duktus memasuki/ meninggalkan ginjal.

- f. Papilla renalis, yaitu bagian yang menghubungkan antara ductus pengumpul dan calix minor
- g. Calix minor, yaitu percabangan dari calix major.
- h. Calix major, yaitu percabangan dari pelvis renalis.
- i. Pelvis renalis, disebut juga piala ginjal, yaitu bagian yang menghubungkan antara calix major dan ureter. Selain tubulus urineferus, struktur ginjal berisi pembuluh darah yaitu arteri renalis yang membawa darah murni dari aorta abdominalis ke ginjal dan bercabang-cabang di ginjal dan membentuk arteriola aferen (arteriola aferentes). Serta masing-masing membentuk simpul didalam salah satu glomerulus. Pembuluh eferen kemudian tampil sebagai arteola eferen (arteriola eferentes), yang bercabang-cabang membentuk jaringan kapiler disekeliling tubulus urineferus. Kapilerkapiler ini kemudian bergabung lagi untuk membentuk vena renalis, yang membawa darah ke vena kava inferior. Maka darah yang beredar dalam ginjal mempunyai dua kelompok kapiler, yang bertujuan agar darah lebih lama disekeliling tubulus urineferus, karena fungsi ginjal tergantung pada hal tersebut.

2. Fisiologi Ginjal

Ginjal adalah yang terutama berperan dalam mempertahankan stabilitas volume, komposisi eletrolit, dan osmolaritas dalam tubuh. Ginjal berperan dalam mempertahankan stabilitas air dalam tubuh, mengatur jumlah dan konsentrasi sebagian besar ion cairan ekstraseluler, memelihara volume plasma yang tepat bagi tubuh, membantu memelihara keseimbangan asam

basa pada tubuh, mengekskresikan produk-produk sisa metabolisme tubuh, dan mengekskresikan senyawa asing seperti obat-obatan (Yesdelita, 2011).

Dibawah ini akan disebutkan tentang fungsi ginjal dan proses pembentukan urin menurut (Syaeifudin 2006).

a. Fungsi ginjal

Ginjal merupakan organ tubuh yang mempunyai peranan penting di dalam sistem organ tubuh. Kerusakan ginjal akan mempengaruhi kerja organ lain dan sistem lain dalam tubuh. Ginjal dua peranan penting yaitu sebagai organ ekresi dan non ekresi. Sebagai sistem ekresi ginjal bekerja sebagai filteran senyawa yang sudah tidak dibutuhkan lagi oleh tubuh seperti urea, natrium dan lain-lain dalam bentuk urine, maka ginjal juga berfungsi sebagai pembentuk urin. Selain sebagai sistem ekresi, ginjal juga merupakan sebagai sistem non ekresi dan bekerja sebagai penyeimbang asam basa, cairan dan elektrolit tubuh serta fungsi hormonal. Ginjal mengekskresi hormon renin yang mempunyai peran dalam mengatur tekanan darah (sistem renin angiotensin aldosteron). pengatur hormon eritropoiesis sebagai hormon pengaktif sumsum tulang untuk menghasilkan eritrosit. Disamping itu ginjal juga menyalurkan hormon dihidroksi kolekasi feron (vitamin D aktif), yang dibutuhkan dalam absorpsi ion kalsium dalam usus.

b. Proses pembentukan urin

Urin berasal dari darah yang dibawa oleh arteri renalis kemudian masuk kedalam ginjal. Darah ini terdiri dari bagian yang padat yaitu sel

darah dan bagian plasma darah, kemudian akan disaring dalam tiga tahapan yaitu tahap filtrasi, reabsorpsi dan ekresi (Syaefudin, 2006) :

1) Proses filtrasi

Pada proses ini terjadi di glomerulus, proses ini terjadi karena proses aferen lebih besar dari permukaan eferen maka terjadi penyerapan darah. Sedangkan sebagian yang dapat tersaring adalah bagian cairan darah kecuali protein. Cairan yang disaring disimpan dalam simpai bowman yang terdiri dari glukosa, air natrium, klorida sulfat, bikarbonat dll, yang diteruskan ke tubulus ginjal.

2) Proses reabsorpsi

Pada proses ini kemudian terjadi penyerapan kembali sebagian besar dari glukosa, natrium, klorida, fosfat, dan ion bikarbonat. Proses tersebut terjadi secara pasif yang dikenal dengan proses obligator. Reabsorpsi terjadi pada tubulus proksimal. Sedangkan pada tubulus distal terjadi penyerapan kembali natrium dan ion bikarbonat bila diperlukan. Penyerapannya terjadi secara aktif, dikenal dengan reabsorpsi fakultatif dan sisanya dialirkan ke papila renalis.

3) Proses ekresi

Sisa dari penyerapan urin kembali yang terjadi pada tubulus dan diteruskan ke piala ginjal selanjutnya diteruskan ke ureter masuk ke fesika urinaria.

B. Konsep Penyakit *Chronic Kidney Disease*

1. Definisi

Penyakit Gagal Ginjal merupakan suatu penyakit dimana fungsi ginjal mengalami penurunan hingga akhirnya tidak lagi mampu bekerja sama sekali dalam hal penyaringan pembuangan elektrolit tubuh, menjaga keseimbangan cairan, dan zat kimia tubuh seperti sodium dan kalium didalam darah atau juga produksi urin. Penyakit gagal ginjal berkembang secara perlahan kearah yang semakin buruk dimana kerja ginjal samasekali tidak lagi mampu berfungsi sebagaimana mestinya. Dalam dunia kedokteran dikenal dua macam jenis gagal ginjal yaitu gagal ginjal akut dan gagal ginjal kronis.

Chronic Kidney Disease (CKD) merupakan penyakit gangguan fungsi ginjal yang progresif dan irreversible dimana ginjal gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit, yang menyebabkan uremia (retensi urea dan sampah nitrogen lain dalam darah). CKD ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang irreversible pada suatu derajat atau tingkatan yang memerlukan terapi penggantian ginjal yang tetap berupa dialisis atau transplantasi ginjal (Smeltzer, 2013).

CKD ditentukan dengan 2 kriteria yaitu pertama, kerusakan ginjal yang terjadi lebih dari 3 bulan disertai kelainan structural maupun fungsional dengan atau tanpa penurunan LFG yang bermanifestasi adanya kelainan patologis dan terdapat tanda kelainan pada ginjal yang berupa kelainan pada komposisi darah, urin atau kelainan pada tes pencitraan (imaging tests).

Kedua, LFG kurang dari 60 ml/menit/1,73m² selama 3 bulan dengan atau tanpa kerusakan ginjal (KDOQI, 2010).

2. Klasifikasi

Klasifikasi atas dasar derajat penyakit dibuat berdasarkan laju filtrasi glomerulus (LFG), yang dihitung dengan menggunakan rumus cockcroft-gault sebagai berikut:

$$LFG \left(\frac{mL}{mnt} m^2 \right) = \frac{(140 - umur) \times berat\ badan}{72 \times kreatinin\ plasma \left(\frac{mg}{dL} \right)}$$

*pada perempuan dikalikan 85

Tabel 2.1 Stadium GJK (The Renal Association, 2013)

Stadium	Deskripsi	LFG (mL/menit/1.73)
1	Fungsi ginjal normal, tetapi temuan urin, abnormalitas struktur atau ciri genetic menunjukkan adanya penyakit ginjal	≥ 90
2	Penurunan ringan fungsi ginjal, dan temuan lain (seperti pada stadium 1) menunjukkan adanya penyakit ginjal	60-89
3a	Penurunan sedang fungsi ginjal	45-59
3b	Penurunan sedang fungsi ginjal	30-44
4	Penurunan berat fungsi ginjal	15-29
5	Gagal ginjal	<15

3. Etiologi

Penyakit Penyebab Chronic Kidney Disease (CKD) belum diketahui. Tetapi, beberapa kondisi atau penyakit yang berhubungan dengan pembuluh

darah atau struktur lain di ginjal dapat mengarah ke CKD. Penyebab yang paling sering muncul adalah:

a. Diabetes Melitus

Kadar gula darah yang tinggi dapat menyebabkan diabetes melitus. Jika kadar gula darah mengalami kenaikan selama beberapa tahun, hal ini dapat menyebabkan penurunan fungsi ginjal (WebMD, 2015).

b. Hipertensi

Tekanan darah tinggi yang tidak terkontrol dapat menjadi penyebab penurunan fungsi ginjal dan tekanan darah sering menjadi penyebab utama terjadinya CKD (WebMD, 2015).

Kondisi lain yang dapat merusak ginjal dan menjadi penyebab CKD antara lain:

- 1) Penyakit ginjal dan infeksi, seperti penyakit ginjal yang disebabkan oleh kista
- 2) Memiliki arteri renal yang sempit.
- 3) Penggunaan obat dalam jangka waktu yang lama dapat merusak ginjal. Seperti obat Non Steroid Anti Inflammation Drugs (NSAID), seperti Celecoxib dan Ibuprofen dan juga penggunaan antibiotik (WebMD, 2015).

4. Patofisiologi

GGK pada awalnya tergantung dari penyakit yang mendasarinya. Namun, setelah itu proses yang terjadi adalah sama. Pada diabetes melitus, terjadi hambatan aliran pembuluh darah sehingga terjadi nefropati diabetik, dimana terjadi peningkatan tekanan glomerular sehingga terjadi ekspansi

mesangial, hipertrofi glomerular. Semua itu akan menyebabkan berkurangnya area filtrasi yang mengarah pada glomerulosklerosis (Sudoyo, 2009). Tingginya tekanan darah juga menyebabkan terjadi GGK. Tekanan darah yang tinggi menyebabkan perlukaan pada arteriol aferen ginjal sehingga dapat terjadi penurunan filtrasi (NIDDK, 2016).

Pada glomerulonefritis, saat antigen dari luar memicu antibodi spesifik dan membentuk kompleks imun yang terdiri dari antigen, antibodi, dan sistem komplemen. Endapan kompleks imun akan memicu proses inflamasi dalam glomerulus. Endapan kompleks imun akan mengaktivasi jalur klasik dan menghasilkan *Membrane Attack Complex* yang menyebabkan lisisnya sel epitel glomerulus (Sudoyo, 2009). Terdapat mekanisme progresif berupa hiperfiltrasi dan hipertrofi pada nefron yang masih sehat sebagai kompensasi ginjal akibat pengurangan nefron. Namun, proses kompensasi ini berlangsung singkat, yang akhirnya diikuti oleh proses maladaptif berupa nekrosis nefron yang tersisa (Isselbacher dkk, 2012). Proses tersebut akan menyebabkan penurunan fungsi nefron secara progresif.

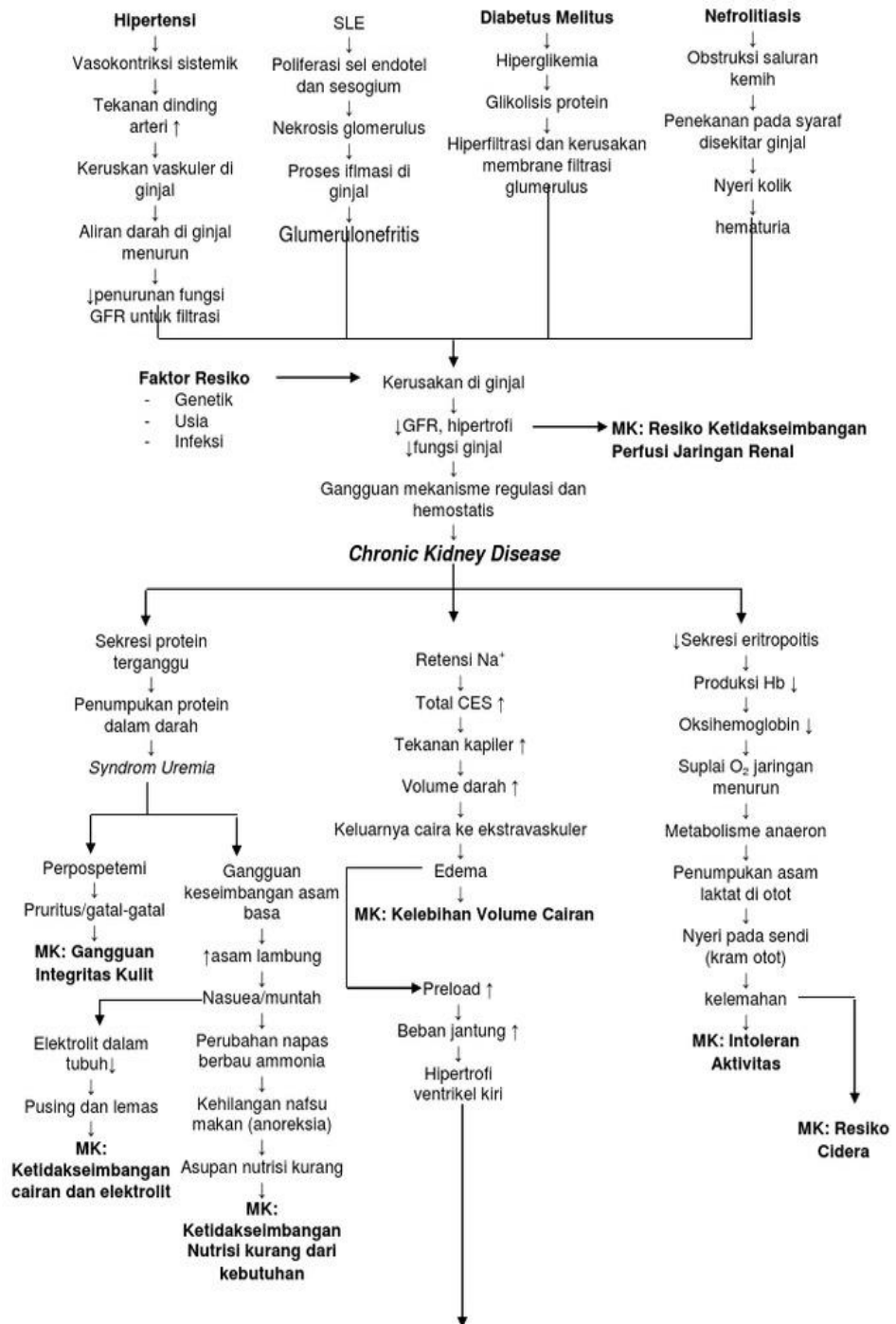
Selain itu, aktivitas dari renin-angiotensinaldosteron juga berkontribusi terjadinya hiperfiltrasi, sklerosis, dan progresivitas dari nefron (Sudoyo, 2009). Hal ini disebabkan karena aktivitas renin-angiotensin-aldosteron menyebabkan peningkatan tekanan darah dan vasokonstriksi dari arteriol aferen (Tortora, 2011). Pada pasien GGK, terjadi peningkatan kadar air dan natrium dalam tubuh. Hal ini disebabkan karena gangguan ginjal dapat mengganggu keseimbangan glomerulotubular sehingga terjadi peningkatan intake natrium yang akan menyebabkan retensi natrium dan meningkatkan

volume cairan ekstrasel (Isselbacher dkk, 2012). Reabsorpsi natrium akan menstimulasi osmosis air dari lumen tubulus menuju kapiler peritubular sehingga dapat terjadi hipertensi (Tortora, 2011).

Hipertensi akan menyebabkan kerja jantung meningkat dan merusak pembuluh darah ginjal. Rusaknya pembuluh darah ginjal mengakibatkan gangguan filtrasi dan meningkatkan keparahan dari hipertensi (Saad, 2014). Gangguan proses filtrasi menyebabkan banyak substansi dapat melewati glomerulus dan keluar bersamaan dengan urin, contohnya seperti eritrosit, leukosit, dan protein (Harrison, 2012). Penurunan kadar protein dalam tubuh mengakibatkan edema karena terjadi penurunan tekanan osmotik plasma sehingga cairan dapat berpindah dari intravaskular menuju interstitial (Kidney Failure, 2013).

Sistem renin-angiotensin-aldosteron juga memiliki peranan dalam hal ini. Perpindahan cairan dari intravaskular menuju interstitial menyebabkan penurunan aliran darah ke ginjal. Turunnya aliran darah ke ginjal akan mengaktifasi sistem reninangiotensin-aldosteron sehingga terjadi peningkatan aliran darah (Tortora, 2011). Gagal ginjal kronik menyebabkan insufisiensi produksi eritropoetin (EPO). Gangguan pada EPO menyebabkan terjadinya penurunan produksi eritrosit dan mengakibatkan anemia (Harrison, 2012).

PATOFISIOLOGI CKD (Chronic Kidney Disease)



(Sumber : Brunner Suddart, 2013)

2.1 Gambar Pathway CKD

5. Manifestasi Klinik

Pasien dengan gangguan ginjal kronis mulai muncul gejala ketika terjadi penumpukan produk sisa metabolisme seperti ureum, kreatinin, elektrolit dan cairan. Peningkatan kadar ureum darah merupakan penyebab umum terjadinya kumpulan gejala yang disebut sindroma uremia pada pasien gangguan ginjal kronis. Sindroma uremia terjadi saat laju filtrasi glomerulus kurang dari 10 ml/menit/1,73 m². Peningkatan kadar ureum darah akibat

Tabel 2.2. Tanda dan gejala sindroma uremik pada pasien gangguan ginjal kronis

Sistem	Manifestasi Klinik
Gastrointestinal	<ol style="list-style-type: none">1. Anoreksia2. Nausea3. Vomiting4. Perdarahan5. Gastritis
Hematologik	<ol style="list-style-type: none">1. Anemia2. Perdarahan3. Infeksi
Kardiovaskuler	<ol style="list-style-type: none">1. Hipertensi2. Gagal jantung3. Penyakit arteri koroner4. Perikarditis
Endokrin	<ol style="list-style-type: none">1. Hiperparatiroidisme2. Abnormalitas tiroid3. Amenore4. Disfungsi ereksi
Metabolik	<ol style="list-style-type: none">1. Intoleransi karbohidrat2. Hiperlipidemia
Neurologik	<ol style="list-style-type: none">1. Fatigue2. Nyeri kepala3. Parastesia4. Gangguan tidur5. Encephalopathy6. Restless leg syndrome

Respirasi	<ol style="list-style-type: none"> 1. Edema paru 2. Pleuritis uremik 3. Pneumonia
Muskuloskeletal	<ol style="list-style-type: none"> 1. Kalsipitasi vaskuler dan jaringan lunak 2. Osteomalacia 3. Osteitis fibrosa
Integumen	<ol style="list-style-type: none"> 1. Pruritus 2. Ekimosis 3. Kulit kering
Penglihatan	<ol style="list-style-type: none"> 1. Hypertensive retinopathy
Psikologis	<ol style="list-style-type: none"> 1. Cemas 2. Depresi

(Sumber : Lewis et al., 2011)

6. Penegakan Diagnosa

Penegakkan diagnosis GJK tidak hanya dilihat dari pemeriksaan laboratorium ataupun radiologis saja, banyak berbagai aspek yang dapat membantu penegakkan diagnosis GJK, yaitu : anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan laboratorium, dan pemeriksaan radiologis. Setiap stadium pada GJK berbeda-beda hasil anamnesisnya, pada GJK stadium 1-3 pasien belum mengalami gangguan keseimbangan air dan elektrolit atau gangguan metabolik dan endokrin secara klinis (asintomatis), GJK stadium 4-5 pasien pada tahap awal mengalami poliuria dan edema, dan GJK stadium 5 pasien sudah mengalami anemia, asidosis metabolik, cegukan (hiccup), edema perifer, edem pulmo, gangguan gastrointestinal, pruritus, fatigue, somnolen, disfungsi ereksi, penurunan libido, amenore, dan disfungsi platelet (Longo et al., 2011).

Pada pemeriksaan fisik terlihat pada inspeksi tampak sakit, pucat, napas pendek, konjungtiva anemis, mukosa anemis, kulit eksoriasi akibat pruritus,

dan edema perifer. Tanda vital dari pasien bisa terjadi hipertensi, takipnea dan hipotermia. Perkusi yang didapat pada pasien nyeri ketok pada *costovertebrae angel* (CVA) (Suwitra, 2009; Longo et al., 2011).

Pada tes fungsi ginjal didapat *blood urea nitrogen* (BUN) : >20 mg/dl (N: 10- 20 mg/dL), kreatinin serum pada pria > 1,3 mg/dL (N: 0,7- 1,3 mg/dL), pada wanita > 1,1 mg/dL (N: 0,6-1,1 mg/dL). Laju filtrasi glomerulus (LFG) didapat pada pria < 97 mL/menit (N: 97-137 mL/menit) dan pada wanita < 88 mL/menit (N: 88-128 mL/menit) (National Institute of Health, 2014). Keadaan radiologis pada pasien GGK didapatkan dari intravena pyelogram (IVP), *antegrade pyelography* (APG), dan ultrasonografi (USG) yaitu, hidronefrosis pada stadium awal sebagai kompensasi, USG pada stadium lanjut GGK tampak ginjal mengecil (National Institute of Health, 2014; Suwitra, 2009).

7. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan gangguan ginjal kronis yaitu:

a. Terapi Nonfarmakologis

Beberapa yang bisa dilakukan untuk mencegah penyakit ini berkembang parah seperti yang dipublikasikan (Kidney International Supplements, 2013), antara lain:

1). Pembatasan protein

Dapat menunda kerusakan ginjal. Intake protein yang dilakukan 0.8g/kg/hari untuk pasien dewasa dengan atau tanpa diabetes serta LFG 1.3 g/kgBB/hari beresiko memperburuk GGK.

2). Pembatasan Glukosa

Disarankan pemeriksaan hemoglobin A1c (HbA1c) 7.0% (53 mmol/mol) untuk mencegah dan menunda perkembangan komplikasi mikrovaskuler diabetes pada pasien GGK dengan diabetes.

3). Hentikan merokok

4). Diet natrium, diusahakan < 2.4 g per hari.

5). Menjaga berat badan.

6). BMI (*Body Mass Index*) < 102cm untuk pria, dan < 88cm untuk wanita. f) Olahraga Direkomendasikan melakukan olahraga ringan 30-60 menit seperti jalan santai, jogging, bersepeda atau berenang selama 4-7 hari tiap minggu.

Terapi non farmakologi lainnya terutama pasien GGK terutama yang sudah stage 5 adalah :

1). Hemodialisis

Merupakan tindakan untuk membuang sampah metabolisme yang tak bisa dikeluarkan oleh tubuh, seperti adanya ureum di dalam darah. Dilakukan jika pasien menderita GGK stadium 5 dan telah diberikan diuretik namun tidak berefek.

2). Operasi AV Shunt (*arterio veno shunting*)

Merupakan tindakan yang pertama kali dilakukan kepada pasien sebelum menjalankan hemodialisis rutin. Operasi ini adalah operasi pembuatan saluran untuk hemodialisis.

b. Terapi farmakologi

Penatalaksanaan gangguan ginjal kronis (menurut NICE guidelines, 2014) adalah:

1). Kontrol tekanan darah

a). Pada pasien dengan gangguan ginjal kronis, harus mengontrol tekanan darah sistolik < 140 mmHg (dengan target antara 120-139 mmHg) dan tekanan darah diastolik < 90 mmHg.

b). Pada pasien dengan gangguan ginjal kronis dan diabetes dan juga pada pasien dengan ACR (*Albumin Creatinin Ratio*) 70 mg/mmol atau lebih, diharuskan untuk menjaga tekanan darah sistolik < 130 mmHg (dengan target antara 120-129 mmHg) dan tekanan darah diastolik < 80 mmHg.

2). Pemilihan agen antihipertensi

a). Pemilihan obat antihipertensi golongan ACE Inhibitor atau ARBs diberikan kepada pasien gangguan ginjal kronis dan:

(1). Diabetes dan nilai *Albumin Creatinin Ratio* (ACR) 3 mg/mmol atau lebih.

(2). Hipertensi dan nilai *Albumin Creatinin Ratio* (ACR) 30 mg/mmol atau lebih.

(3). Nilai *Albumin Creatinin Ratio* (ACR) 70 mg/mmol atau lebih (terlepas dari hipertensi atau penyakit kardiovaskular).

b). Jangan memberikan kombinasi ACE Inhibitor atau ARBs untuk pasien gangguan ginjal kronis.

- c). Untuk meningkatkan hasil pengobatan yang optimal, sebaiknya informasikan kepada pasien tentang pentingnya:
- (1). Mencapai dosis terapi maksimal yang masih dapat ditoleransi.
 - (2). Memantau LFG dan konsentrasi serum kalium (potassium) dalam batas normal.
- d). Pada pasien gangguan ginjal kronis, konsentrasi serum kalium (potassium) dan perkiraan LFG sebelum memulai terapi ACE inhibitor atau ARBs. Pemeriksaan ini diulang antara 1 sampai 2 minggu setelah memulai penggunaan obat dan setelah peningkatan dosis.
- e). Jangan memberikan/memulai terapi ACE inhibitor atau ARBs, jika konsentrasi serum kalium (potassium) $> 5,0$ mmol/liter.
- f). Keadaan hiperkalemia menghalangi dimulainya terapi tersebut, karena menurut hasil penelitian terapi tersebut dapat mencetuskan hiperkalemia.
- g). Obat-obat lain yang digunakan saat terapi ACE inhibitor atau ARBs yang dapat mencetuskan hiperkalemia (bukan kontraindikasi), tapi konsentrasi serum kalium (potassium) harus dijaga.
- h). Hentikan terapi tersebut, jika konsentrasi serum kalium (potassium) meningkat $> 6,0$ mmol/liter atau lebih dan obat-obatan lain yang diketahui dapat meningkatkan hiperkalemia sudah tidak digunakan lagi.

- i). Dosis terapi tidak boleh ditingkatkan, bila batas LFG saat sebelum terapi kurang dari 25% atau kreatinin plasma meningkat dari batas awal kurang dari 30%.
- j). Apabila ada perubahan LFG 25% atau lebih dan perubahan kreatinin plasma 30% atau lebih:
 - (1). Investigasi adanya penggunaan NSAIDs.
 - (2). Apabila tidak ada penyebab (yang diatas), hentikan terapi tersebut atau dosis harus diturunkan dan alternatif obat antihipertensi lain dapat digunakan
 - (3). Pemilihan statins dan antiplatelet
 - (a). Terapi statin digunakan untuk pencegahan primer penyakit kardiovaskular. Pada pasien gangguan ginjal kronis, penggunaannya pun tidak berbeda.
 - (b). Penggunaan statin pada pasien gangguan ginjal kronis merupakan pencegahan sekunder dari penyakit kardiovaskular, terlepas dari batas nilai lipidnya.
 - (c). Penggunaan antiplatelet pada pasien gangguan ginjal kronis merupakan pencegahan sekunder dari penyakit kardiovaskular. Gangguan ginjal kronis bukan merupakan kontraindikasi dari penggunaan aspirin dosis rendah, tetapi dokter harus memperhatikan adanya kemungkinan perdarahan minor pada pasien gangguan ginjal kronis yang diberikan antiplatelet multiple.

8. Pemeriksaan diagnostic

Pemeriksaan diagnostik Mutaqin (2011) disebutkan ada pengkajian diagnostik pada pasien dengan GGK yaitu :

a. Laboratorium

- 1). Laju endap darah : meninggi yang diperberat oleh adanya anemia dan hipoalbuminemia. Anemia normositer normokrom dan jumlah retikulosit yang rendah.
- 2). Ureum dan kreatinin : meninggi, biasanya perbandingan antara ureum dan kreatinin kurang lebih 30 : 1. Ingat perbandingan bisa meninggi oleh karena perdarahan saluran cerna, demam, luka bakar luas, pengobatan steroid, dan obstruksi saluran kemih. Perbandingan ini berkurang : ureum lebih kecil dari kreatinin pada diet rendah protein, dan tes klirens kreatinin yang menurun.
- 3). Hiponatremi : umumnya karena kelebihan cairan.
- 4). Hiperkalemia : biasanya terjadi pada gagal ginjal lanjut bersama dengan menurunnya diuresis.
- 5). Hipokalsemia dan hiperfosfatemia : terjadi karena berkurangnya sintesis vitamin D pada GGK.
- 6). Phosphate alkalin meninggi akibat gangguan metabolisme tulang , terutama isoenzim fosfatase lindi tulang.
- 7). Hipoalbuminemia dan hipokolesterolemia, umumnya disebabkan gangguan metabolisme dan diet rendah protein.

- 8). Peningkatan gula darah akibat gangguan metabolisme karbohidrat pada gagal ginjal (resistensi terhadap pengaruh insulin pada jaringan perifer).
- 9). Hipertrigliserida, akibat gangguan metabolisme lemak, disebabkan peningkatan hormon insulin dan menurunnya lipoprotein lipase.
- 10). Asidosis metabolik dengan kompensasi respirasi menunjukkan Ph yang menurun, BE yang menurun, PCO₂ yang menurun, semuanya disebabkan retensi asam-basa organik pada gagal ginjal.

b. Radiologi

- 1). Foto polos abdomen untuk menilai bentuk dan besar ginjal (adanya batu atau adanya suatu obstruksi). Dehidrasi akan memperburuk keadaan ginjal oleh sebab itu penderita diharapkan tidak puasa.
- 2). *Intra Vena Pielografi (IVP)* untuk menilai sistem pelviokalis dan ureter. Pemeriksaan ini mempunyai resiko penurunan faal ginjal pada keadaan tertentu misalnya usia lanjut, diabetes melitus dan nefropati asam urat.
- 3). USG untuk menilai besar dan bentuk ginjal, tebal parenkim ginjal, kepadatan parenkim ginjal, anatomi sistem pelviokalis, ureter proksimal, kandung kemih dan prostat.
- 4). Renogram untuk menilai fungsi ginjal kanan dan kiri, lokasi dari gangguan (vaskular, parenkim, ekskresi) serta sisa fungsi ginjal.
- 5). EKG untuk melihat kemungkinan : hipertrofi ventrikel kiri, tanda-tanda perikarditis, aritmia, gangguan elektrolit (hiperkalemia).

9. Komplikasi

Komplikasi gagal ginjal kronis yang perlu menjadi perhatian perawat dan memerlukan pendekatan kolaboratif untuk perawatan meliputi :

- a. Hiperkalemia akibat penurunan ekskresi, metabolisme asidosis, katabolisme, dan asupan yang berlebihan (diet, obat-obatan, cairan).
- b. Perikarditis pada PD, efusi perikardial, dan tamponade perikardial karena retensi produk limbah uremic dan dialisis tidak memadai.
- c. Hipertensi akibat retensi natrium dan air dan kerusakan sistem renin-angiotensinaldosteron system.
- d. Anemia akibat penurunan produksi erythropoietin, penurunan RBC umur, perdarahan di saluran pencernaan dari racun menjengkelkan dan pembentukan ulkus, dan kehilangan darah selama hemodialysis.
- e. Penyakit tulang dan kalsifikasi metastatik dan vaskular karena retensi fosfor, kalsium serum rendah tingkat, metabolisme vitamin D abnormal, dan tinggi tingkat aluminium.

C. Konsep Hemodialisa

1. Definisi Hemodialisa

Hemodialisa adalah proses pembuangan zat-zat sisa metabolisme, zat toksis lainnya melalui membran semipermeabel sebagai pemisah antara darah dan cairan dialisis yang sengaja dibuat dalam dialiser. Membran semipermeabel adalah lembar tipis, berpori-pori terbuat dari selulosa atau bahan sintetik. Ukuran pori-pori membran memungkinkan difusi zat dengan berat molekul rendah seperti urea, keratin, dan asam urat berdifusi. Molekul air juga sangat kecil dan bergerak bebas melalui membran, tetapi

kebanyakan protein plasma, bakteri, dan sel-sel darah terlalu besar untuk melewati pori-pori membran(Wijaya, dkk., 2013).

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

2. Fungsi Sistem Ginjal Buatan

- a. Membuang produk metabolisme protein seperti urea, kreatinin dan asam urat
- b. Membuang kelebihan air dengan mempengaruhi tekanan banding antara darah dan bagian cairan, biasanya terdiri atas tekanan positif dalam arus darah dan tekanan negatif (penghisap) dalam kompartemen dialisat (proses ultrafiltrasi)
- c. Mempertahankan atau mengembalikan sistem nafas tubuh
- d. Mempertimbangkan atau mengembalikan kadar elektrolit tubuh.

3. Tujuan

Menurut Lumenta (2001), Sebagai terapi pengganti, kegiatan hemodialisa mempunyai tujuan :

- a. Membuang produk metabolisme protein seperti urea, kreatinin, dan asam urat.
- b. Membuang kelebihan air.

- c. Mempertahankan atau mengembalikan sistem buffer tubuh.
- d. Mempertahankan atau mengembalikan kadar elektrolit tubuh.
- e. Memperbaiki status kesehatan penderita.

4. Prinsip Dialisis

Menurut Muttaqin (2011), prinsip dialisis pada dasarnya sama seperti pada ginjal, ada tiga prinsip yang mendasari kerja dialisis, yaitu: difusi, osmosis, dan ultrafiltrasi.

- a. Proses difusi adalah proses berpindahnya zat karena adanya perbedaan kadar di dalam darah, makin banyak yang berpindah ke dialisat
- b. Proses osmosis mengangkut pergerakan air melalui membran semipermeabel dari tempat yang berkonsentrasi rendah ke tempat yang berkonsentrasi tinggi (osmolaritas).
- c. Proses ultrafiltrasi adalah proses berpindahnya zat dan air karena perbedaan hidrostatis di dalam darah dan dialisat. Luas permukaan daya saring membran mempengaruhi jumlah zat dan air yang berpindah. Pada saat dialisis, pasien, dialiser, dan rendaman dialisat memerlukan pemantauan yang konstan untuk mendeteksi berbagai komplikasi yang dapat terjadi misal: emboli udara, ultrafiltrasi yang tidak adekuat atau berlebihan, hipotensi, kram, muntah, perembesan darah, kontaminasi dan komplikasi terbentuknya pirau atau fistula)

5. Metode Dialisis

Nursalam (2006) menyebutkan bahwa metode dialisis terapi pengganti adalah transplantasi ginjal adalah terapi pilihan yang sebagian besar pasien, namun terbatas karena sedikitnya suplai organ donor

6. Indikasi Hemodialisis

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

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

7. Kontraindikasi Hemodialisis

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

- a. Hipertensi berat ($\text{TD} > 200/100\text{ mmHg}$).
- b. Hipotensi ($\text{TD} < 100\text{ mmHg}$).
- c. Adanya perdarahan hebat.
- d. Demam tinggi

8. Efek Samping Hemodialisa

Menurut Wijaya dkk, (2013). Cuci darah atau dialysis merupakan suatu metode yang ditempuh oleh penderita gagal ginjal untuk melakukan

proses penyaringan darah. Darah akan secara rutin „tercuci“ dari zat-zat berbahaya yang terkandung di dalamnya ginjal. Pasien gagal ginjal ini, memiliki ginjal yang tidak berfungsi dengan baik untuk melakukan proses penyaringan dan pembersihan darah secara alami. Berikut ini beberapa efek samping saat hemodialisa :

a. Tekanan Darah Rendah

Tekanan darah rendah atau hipotensi, merupakan salah satu efek samping yang umum terjadi pada pasien yang menggunakan metode hemodialysis. Hal ini terjadi karena kurangnya cairan yang terdapat di dalam tubuh. Hipotensi atau tekanan darah rendah ini dapat menyebabkan :

- 1) Nausea
- 2) Pusing
- 3) Sakit kepala

b. Infeksi Bakteri Staphylococcal

Bakteri staphylococcal merupakan jenis bakteri yang mungkin dapat menginfeksi dan berkembang dalam proses cuci darah hemodialysis ini. Bakteri ini dapat menyebabkan infeksi pada bagan kulit, seperti kulit yang terasa terbakar.

c. Sepsis

Sepsis merupakan keadaan dimana infeksi bakteri staphylococcal yang sudah menjalar melalui darah ke organ-organ lain, atau bisa disebut blood poisoning (keracunan darah). Gejala sepsis ini antara lain :

- 1) Demam Tinggi (diatas 38 derajat celcius)
 - 2) Pusing – pusing
- d. Kram pada otot
- Kram dapat terjadi karena hilangnya atau berkurangnya cairan tubuh, dan biasanya akan merasakan kram pada bagian kaki.
- e. Gatal pada kulit – Kandungan potasium yang tinggi dianggap menjadi penyebab dari gatal-gatal ini. Pasien yang melakukan metode cuci darah hemodialysis biasanya akan mengalami rasa gatal pada bagian tubuh mereka.
- f. Insomnia – Insomnia atau kesulitan tidur merupakan efek samping lain yang dapat terjadi sebagai akibat dari metode cuci dara hemodialysis ini.
- g. Sakit pada tulang dan persendian – Sakit pada tulang dan persendian merupakan salah satu efek samping yang ditimbulkan karena kekurangan cairan pada tubuh. Hal ini juga akan menambah tingkat kelelahan dari tubuh pasien.

9. Proses Hemodialisa

Efektifitas hemodialisa dilakukan 2 – 3 kali dalam seminggu selama 4 – 5 jam atau paling sedikit 10 – 12 jam perminggunya (Black & Hawk, 2005).Sebelum dilakukan hemodilisa maka perawat harus melakukan pengkajian prodialisa, dilanjutkan dengan menghubungkan klien dengan mesin hemodialisa denganmemasang blood line dan jarum ke akses vaskuler klien, yaitu akses untuk jalan keluar darah ke dialiser dan akses masuk darah ke dalam tubuh.

Arterio Venous (AV) fistula adalah aksesvaskuler yang direkomendasikan karena kecendrungan lebih aman dan juga nyaman bagi pasien.(Brunner & Suddart, 2010).Setelah blood line dan akses vaskuler terpasang, proses hemodialisa dimulai.Saat dialysis darah dialirkan keluar tubuh dan disaring didalam dialiser.Darah mulai mengalir dibantu pompa darah.Cairan normal salin diletakkan sebelum pompa darah untuk mengantisipasi adanya hipotensi intradialisis. Infuse heparin diletakkan sebelum atau sesudah pompa tergantung peralatan yang digunakan (Hudak & Gallo, 1999)

Darah mengalir dari tubuh melalui akses arterial menuju ke dialiser sehingga terjadi pertukaran darah dan sisa zat.Darah harus dapat keluar masuk tubuh klien dengan kecepatan 200-400 ml/menit (Price & Wilson, 2005).

Proses selanjutnya darah akan meninggalkan dialiser. Darah meninggalkan dialiser akan melewati detector udara. Darah yang sudah disaring kemudian dialirkan kembali kedalam tubuh melalui akses venosa (Hudak & Gallo, 1999).Dialysis diakhiri dengan menghentikan darah dari klien, membuka selang normal salin danmembilas selang untuk mengembalikan darah pasien.Pada akhir dialysis, sisa akhir metabolisme dikeluarkan, keseimbangan elektrolit tercapai dan buffer system telah diperbaharui (Brunner & Suddart, 2010).

10. Komplikasi

Selama proses hemodialisis sering muncul komplikasi yang berbedabeda untuk setiap pasien. Menurut Brunner dan Suddart (2010) salah satu komplikasi selama hemodialisis adalah hipertensi.

- a. Intradialytic Hypotension (IDH) : Intradialytic Hypotension adalah tekanan darah rendah yang terjadi ketika proses hemodialisis sedang berlangsung. IDH terjadi karena penyakit diabetes millitus, kardiomiopati, left ventricular hypertrophy (LVH), status gizi kurang baik, albumin rendah, kandungan Na dialysate rendah, target penarikan cairan atau target ultrafiltrasi yang terlalu tinggi, berat badan kering terlalu rendah dan usia diatas 65 tahun,
- b. Kram otot; Kram otot yang terjadi selama hemodialisis terjadi karena target ultrafiltrasi yang tinggi dan kandungan Na dialysate yang rendah.
- c. Mual dan muntah Komplikasi mual dan muntah jarang berdiri sendiri, sering menyertai hipotensi dan merupakan salah satu presensi klinikdisequilibrium syndrom. Bila tidak disertai gambaran klinik lainnya harus dicurigai penyakit hepar atau gastrointestinal.
- d. Sakit kepala; Penyebab tidak jelas, tapi bisa berhubungan dengan dialisat acetat dan disequilibrium syok syndrome (DDS).
- e. Emboli udara; Emboli udara dalam proses hemodialisis adalah masuknya udara kedalam pembuluh darah selama prose hemodialisis.

- f. Hipertensi Keadaan hipertensi selama proses hemodialisis bisa diakibatkan karena kelebihan cairan, aktivasi sistem renin angiotensin aldosteron, kelebihan natrium dan kalsium, karena erythropoietin stimulating agents dan pengurangan obat anti hipertensi.

11. Peralatan Hemodialisa

- a. Arterial – Blood Line (AVBL)

- b. AVBL terdiri dari :

- 1) Arterial Blood Line (ABL)

Adalah tubing/line plastik yang menghubungkan darah dari tubing akses vaskular tubuh pasien menuju dialiser, disebut inlet ditandai dengan warna merah.

- 2) Venouse Blood Line

Adalah tubing/line plastik yang menghubungkan dari dari dialiser dengan tubing akses vascular menuju tubuh pasien disebut outlet ditandai dengan warna biru. Priming volume AVBL antara 100-500 ml. Priming volume adalah volume cairan yang diisikan pertama kali pada AVBL dan kompartemen dialiser.

- 3) Dialyzer ataua ginjal buatan (artificial kidney)

Adalah suatu alat dimana prosesdialisis terjadi terdiri dari 2 ruang atau kompartemen, yaitu: kompartemen darah yaitu ruangan yang berisi darah dan kompartemen dialisat yaitu ruangan yang berisi dialisat. Kedua kompartemen dipisahkan

oleh membran semipermeabel. Dialiser mempunyai 4 lubang yaitu dua ujung untuk keluar masuk darah dan dua samping untuk keluar masuk dialisat.

4) Air Water Treatment

Air dalam tindakan hemodialisis dipakai sebagai pencampur dialisat peka (diasol). Air ini dapat berasal dari berbagai sumber, seperti air PAM dan air sumur, yang harus dimurnikan dulu dengan cara "water treatment" sehingga memenuhi standar AAMI (Association for the Advancement of Medical Instrument). Jumlah air yang dibutuhkan untuk satu deddion hemodialisis seorang pasien adalah sekitar 120 Liter.

5) Larutan Dialisat

Dialisat adalah larutan yang mengandung elektrolit dalam komposisi tertentu. Dipasaran beredar dua macam dialisat yaitu dialisat asetat dan dialisat bicarbonate. Dialisat asetat menurut komposisinya ada beberapa macam yaitu : jenis standart, free potassium, low calsium dan lain-lain. Bentuk bicarbonate ada yang powder, sehingga sebelum dipakai perlu dilarutkan dalam air murni atau air water treatment sebanyak 9,5 liter dan ada yang bentuk cair (siap pakai).

6) Mesin Hemodialisis

Ada bermacam-macam mesin hemodialisis sesuai dengan mereknya. Tetapi prinsipnya sama yaitu blood pump, system pengaturan larutan dialisat, system pemantauan mesin terdiri

dari blood circuit dan dilisat circuit dan sebagai monitor sebagai deteksi adanya kesalahan. Dan komponen tambahan seperti heparin pump, tombol bicarbonate, control ultrafiltrasi, program ultrafiltrasi, kateter vena, blood volume monitor.

12. Prosedur Hemodialisis

a. Persiapan pasien meliputi:

- 1) Surat dari dokter nefrologi untuk tindakan hemodialisis (intruksi dokter)
- 2) Identitas pasien dan surat persetujuan tindakan hemodialisis
- 3) Riwayat penyakit yang pernah diderita (penyakit lain dan alergi)
- 4) Keadaan umum pasien
- 5) Keadaan psikososial
- 6) Keadaan fisik seperti : status cairan bendungan vena jugularis (-/+), ukur TTV, BB, warna kulit, mata, suara nafas, ekstremitasoedema (-/+), turgor dan vaskuler akses yang bebas dari infeksi dan perdarahan
- 7) Data laboratorium : Hb, ureum, kreatinin, HBSAG

b. Persiapan mesin:

- 1) Listrik
- 2) Air yang sudah diolah dengan cara:
 - a) Filtrasi
 - b) Softening
 - c) Deionisasi
 - d) Reverse osmosis

- 3) Sistem sirkulasi dialisis:
 - a) Proportioning system
 - b) Asetat/bikarbonat
- 4) Sirkulasi Darah:
 - a) Dialyzer/hollow fiber
 - b) Priming
 - c) Persiapan sebelum hemodialisa
- 5) Setting dan Priming:
 - a) Mesin dihidupkan
 - b) Lakukan setting dengan cara:
 - (1) Keluarkan dializer dan AV blood line (AVBL) dari bungkusnya, juga selang infuse set dan NaClnya (perhatikan sterilitasnya)
 - (2) Dengan teknik aseptik hubungkan ujung AVBL pada dialyzer
 - (3) Pasang alat tersebut pada mesin sesuai dengan tempatnya
 - (4) Hubungkan NaCl melalui infus set bebas dari udara dengan mengisinya terlebih dahulu
 - (5) Tempatkan ujung Vena Blood Line (VBL) dalam penampung, hindarkan kontaminasi dengan penampung dan jangan terendam dengan air keluar
 - c) Lakukan priming dengan posisi dialyzer biru diatas (outlet) dan yang merah (inlet) dibawah caranya:

- (1) Alirkan NaCl ke dalam sirkulasi dengan kecepatan 100cc/menit
 - (2) Udara dikeluarkan dari sirkulasi
 - (3) Setelah semua sirkuit terisi dan bebas dari udara, pompa dimatikan klem kedua ujung AVBL hubungkan ujung Arteri Blood Line (ABL) dengan memakai konektor dan klem dibuka kembali
 - (4) Sambungkan cairan dialisat dengan dialyzer dengan posisi outlet dibawah dan inlet diatas
 - (5) Lakukan sirkulasi 5-10 menit dengan QB 100cc/menit
 - (6) Masukkan heparin 1500 μ dalam sirkulasi
- d) Pungsi vaskuler akses
- (1) Tentukan tempat puksi atau periksa tempat shunt
 - (2) Alasi dengan perlak kecil dan atur posisi
 - (3) Bawa alat-alat ke dekat tempat tidur pasien (alat-alat steril masukan ke dalam bak steril)
 - (4) Cuci tangan, bak steril dibuka kemudian memakai sarung tangan
 - (5) Beritahu pasien bila akan dilakukan punksi
 - (6) Pasang duk steril, sebelumnya desinfeksi daerah yang akan di punksi dengan betadine dan alcohol
 - (7) Ambil fistula dan punksi outlet terlebih dulu bila perlu lakukan anasthesi lokal, kemudian desinfeksi
 - (8) Ambil darah untuk pemeriksaan laboratorium

(9) Bolus heparin yang sudah diencerkan dengan NaCl 0,9%
(dosis awal)

(10) Selanjutnya punksi inlet dengan cara yang sama
kemudian difinikasi.

c. Memulai hemodialisa

Sebelum dilakukan punksi dan memulai hemodialisa ukur tanda-tanda vital dari berat badan pre hemodialisis.

Pelaksanaanya:

- 1) Setelah selesai punksi, sirkulasi dihentikan, pompa dimatikan, ujung AVBL diklem
- 2) Sambungan AVBL dilepas, kemudian ABL dihubungkan dengan punksi outlet. Ujung VBL ditempatkan ke Matcan
- 3) Buka semua klem dan putar pompa perlahan-lahan sampai ± 100 cc/menit untuk mengalirkan darah, mengawasi apakah ada penyulit
- 4) Biarkan darah memasuki sirkulasi sampai pada bubble trap VBL, kemudian pompa dimatikan dan VBL diklem.
- 5) Ujung VBL dihapus kemudian dihubungkan dengan punksi inlet, klem dibuka (pastikan sambungan bebas dari udara)
- 6) Putar pompa dengan QB 100cc/menit kemudian naikan perlahan-lahan antara 150-200cc/menit.
- 7) Fiksasi AVBL agar tidak mengganggu pergerakan
- 8) Hidupkan heparin pump sesuai dengan lamanya hemodialisis
- 9) Buka klem selang monitor AV pressure

- 10) Hidupkan detector udara
 - 11) Ukur TTV
 - 12) Cek mesin dan sirkulasi dialisat
 - 13) Cek posisi dialyzer (merah diatas, biru dibawah)
 - 14) Observasi kesadaran dan keluhan pasien
 - 15) Programkan hemodialysis
 - 16) Rapikan peralatan
- d. Penatalaksanaan selama hemodialisa
- 1) Memprogram dan memonitor mesin hemodialisa
 - a) Lamanya hemodialisa
 - b) QB (kecepatan aliran darah) = 100-250cc/menit
 - c) QD (kecepatan aliran dialisat) 400-600cc/menit
 - d) Temperature dialisat 37-40 C
 - e) TMP dan UFR
 - f) Heparinisasi
 - (1) Dosis heparin, dosis awal = 50-100 μ /kgBB diberikan pada waktu punksi dan untuk priming = 155 μ . Diberikan pada waktu sirkulasi AVBL.
 - (2) Dosis maintenance (pemeliharaan) = 500-2000 μ /jam, diberikan pada waktu hemodialisis berlangsung. Cara pemberian dosis maintenance:
 - (a) Kontinue: diberikan secara terus menerus dengan bantuan pompa dari awal hemodialisis sampaidengan 1 jam sebelum hemodialisis berakhir.

(b) Intermitten: diberikan 1 jam setelah hemodialisis berlangsung dan pemberian selanjutnya dimasukkan tiap selang 1 jam. Untuk 1 jam terakhir tidak diberikan.

(c) Minimal heparin: heparin dosis awal kurang lebih 2000 μ , selanjutnya diberikan kalau perlu.

g) Pemeriksaan (Laboratorium, EKG,dll)

h) Pemberian obat-obatan, transfusi, dll

i) Monitor tekanan (Fistula pressure, Arterial pressure, Venous pressure Dialisat pressure

j) Detektor (udara, blood leak detector)

k) Observasi pasien (TTV, fisik, pendarahan, keluhan, posisi dan aktivitas dan komplikasi hemodialisa)

e. Tahap akhir hemodialisa

1) Persiapan alat : (Tensimeter, kasa, betadine, alkohol, band aid, Verband gulung, plester, ember tempat pembuangan alat penekanan)

2) Lima menit sebelum hemodialisa berakhir QB diturunkan, TMP dinolkan.

3) Ukur tekana darah dan nadi

4) QB dinolkan, ujung arteri line dan fistula punctle diklem kemudian sambung lepas

5) Fistula dihubungkan dengan spuit, darah didorong masuk memakai udara

- 6) Ujung arteri line dihubungkan dengan NaCl 0,9%, klem dibuka dan QB diputar 100cc/menit untuk mendorong darah dalam blood line masuk ke tubuh
- 7) Pompa dimatikan, ujung venous line dan fistula diklem, sambungan dilepas
- 8) Pasien diukur tekanan darahnya dan diobservasi
- 9) Jika hasil bagus, jarum punksi dicabut, bekas punksi ditekan dengan kasa betadine ± 10 menit
- 10) Jika darah sudah tidak keluar, tutup dengan band aid
- 11) Pasang balutan dengan verband, gulung sebagai penekan jangan terlalu kencang
- 12) Timbang berat badan
- 13) Rapikan tempat tidur dan alat-alat
- 14) Perawat cuci tangan
- 15) Mesin dibersihkan dan didesinfektan
- 16) Bersihkan ruangan hemodialisa

D. Konsep Teori Kram Otot

1. Definisi

Kram otot, kontraksi otot tak sadar yang disertai dengan nyeri hebat yang meregang, paling sering dikaitkan dengan HD. Kram otot yang dimulai dengan kedutan otot yang sangat menyakitkan sehingga pasien sulit bergerak. Sayangnya, ini bisa terjadi selama perawatan HD. Biasanya kram otot dapat mengakibatkan penghentian sesi dialisis sebelum waktu yang direncanakan sehingga menyebabkan pengobatan yang kurang efektif. Ada

banyak faktor yang dapat menyebabkan kram otot pada pasien dengan ESRD yang menerima dialisis seperti penurunan volume cairan dalam tubuh, penurunan tekanan darah, ketidakseimbangan cairan dan elektrolit, penurunan kadar natrium, hipoksia jaringan dan hipomagneemia (Damasiewicz MJ, Polkinghorne KR, 2011).

Kram otot intra-dialitik selama HD mungkin juga disebabkan oleh terlalu banyak ultrafiltrasi dialisis (UF), dan peningkatan serum *creatin kinase* (CK) yang dapat menyebabkan penggunaan energi yang tidak normal oleh otot dan karena itu menyebabkan kram otot. Banyak metode pengobatan untuk kram yang berhubungan dengan HD telah disarankan, namun kebanyakan dari metode tersebut disertai dengan efek samping yang parah dan tidak ada yang efektif. Disimpulkan bahwa, latihan peregangan pada otot yang terkena dapat langsung meredakan kram. Penggunaan latihan peregangan yang konsisten untuk menghindari terjadinya kram diusulkan dan menyimpulkan bahwa, peregangan otot selama kram dapat membantu pasien HD (Ulu, M. & Ahsen, A, 2015).

Kram otot adalah ketidaknyamanan yang umum dialami oleh pasien yang menjalani hemodialisis ditandai dengan kontraksi otot yang tiba-tiba, nyeri, dan tidak disengaja yang berasal dari saraf tepi. Otot yang paling sering terkena adalah *gastrocnemius* (otot betis), *trisept* (otot di bagian atas lengan), *hamstring* (otot di belakang paha), dan *quadriceps* (otot di depan paha). Banyak terapi non farmakologis digunakan oleh pasien sebelum perawatan, tetapi ada bukti mendukung penggunaan tindakan non farmakologis.

Kram otot adalah salah satu komplikasi paling umum yang terjadi selama hemodialisis. Ini adalah kontraksi otot yang tiba-tiba, menyakitkan, dan tidak disengaja. Kram otot terjadi karena pengeluaran natrium yang cepat dan cairan yang tidak akurat dari tubuh selama hemodialisis. Latihan peregangan intradialitik diberikan pada jam ketiga dan keempat hemodialisis karena sebagian besar kram otot terjadi pada jam ketiga dan keempat pada sesi dialisis.

Kram otot intradialisis adalah kondisi yang menunjukkan adanya ketegangan pada otot, sehingga menimbulkan keluhan seperti rasa kaku atau tegang (Nekada, Roesli, & Sriati, 2015)

Pada pasien hemodialisis karena ginjal tidak dapat berfungsi dengan baik maka terjadilah penumpukan asam sisa metabolisme, yang dapat mengganggu fungsi otot yaitu asam laktat (Zang, et al., 2015). Satu sampai dengan dua jam pertama proses hemodialisis, terjadi pemecahan sel darah dalam jumlah besar sehingga terjadi kondisi stres oksidatif untuk sementara pada setiap sel otot, yang dapat menyebabkan asam laktat meningkat dan terjadilah kram (Mori, et al., 2014)

Asam laktat ini untuk sementara waktu digunakan oleh otot sebagai sumber energi, khususnya saat proses hemodialisis berlangsung. Namun sesungguhnya penumpukan asam laktat pada otot juga berdampak hal yang negative yaitu terhambatnya proses sirkulasi kalium dan kalsium, sehingga mengganggu proses depolarisasi dan repolarisasi pada otot dan mengakibatkan otot lama berkontraksi serta kesulitan untuk relaksasi (Angraini & Putri, 2016).

Kondisi ini dapat diakibatkan dari perubahan osmolaritas yang terjadi selama proses hemodialisis, khususnya 1±2 jam awal proses tersebut berlangsung (Ferrario, et al, 2014). Pada 1±2 jam awal tubuh mencoba mempertahankan homeostasis (Nekada, Roesli, Sriati, 2015). Perpindahan cairan dari tubuh ke tabung dialisat, dan sebaliknya inilah yang memicu adanya stress oksidatif, sehingga otot menjadi kekurangan energi khususnya dalam bentuk ATP (adenosit triphospat). Sel otot bekerja melalui system biologis metabolis, yang memberi respon terhadap aktivitas kimia, listrik, maupun mekanik (Behringer, et al., 2014; El-Azizi, et al., 2016). Energi dalam bentuk ATP yang dibutuhkan untuk aktivitas otot dibentuk melalui proses metabolisme glukosa pada siklus krebs (S.A.M., et al., 2013; Reilly, et al., 2015). Ketika intradialisis berlangsung, tubuh mengalami ketidakseimbangan suplai oksigen, sehingga otot mendapatkan energi dari metabolisme anaerobik melalui siklus krebs, yang akhirnya menghasilkan tiga molekul ATP dan produk sampingan yaitu dua molekul asam piruvat (S.A.M., et al., 2013; Nekada, Roesli, Sriati, 2015). Asam piruvat ini selanjutnya akan di metabolisme bersamaan dengan glukosa melalui siklus cori yang menghasilkan produk akhir berupa asam laktat. Proses ini terjadi di organ hati. Proses yang berlangsung terjadi di organ hati. Proses yang berlangsung beberapa saat selama intradialisis ini mengakibatkan penumpukan asam laktat, sehingga memengaruhi kontraktilitas pada otot dalam dan berdampak pada terjadinya kram otot intradialisis (Reilly, et al., 2015; Priyanto, et al., 2011).

2. Anatomi dan Fisiologi otot

a. Anatomi Otot Tungkai Bawah

Daerah tungkai memiliki beberapa grup otot besar yang dapat memberikan kontribusi terhadap daya ledak tungkai khususnya saat melakukan latihan tipe *jumping*. Beberapa grup otot besar yang dapat memberikan kontribusi terhadap *vertical jump* adalah:

1) *Quadriceps*

Otot *quadriceps* femoris adalah salah satu otot rangka yang terdapat pada bagian depan paha manusia. Otot ini mempunyai fungsi dominan ekstensi pada *knee* (Watson, 2002).

2) *Hamstring*

Hamstring merupakan otot paha bagian belakang yang berfungsi sebagai fleksor *knee* dan ekstensor *hip*. Secara umum *hamstring* bertipe otot serabut otot tipe II (Watson, 2002).

3) *Fleksor Ankle*

a) Otot *Gastrocnemius*

Otot ini merupakan serabut otot *fast-twitch* yang sangat kuat untuk *plantarflexi* kaki pada *ankle joint*. Otot *gastrocnemius* merupakan otot yang paling superfisial pada dorsal tungkai dan terdiri dari dua caput pada bagian atas *calf*. Dua caput tersebut bersamaan dengan *soleus* membentuk *triceps surae*. Bagian lateral dan medial otot masih terpisah satu sama lain sejauh memanjang kebawah pada *middle dorsal tungkai*. Kemudian

menyatu dibawah membentuk tendon yang besar yaitu tendon Achilles (Hamilton, 2002).

b) Otot *Soleus*

Seperti otot gastrocnemius, otot soleus berfungsi pada gerakan plantar fleksi kaki pada ankle joint. Otot ini terletak di dalam gastrocnemius, kecuali di sepanjang aspek lateral dari setengah bawah calf, di mana bagian lateral soleus terletak pada bagian atas dari tendon calcaneus. Serabut otot soleus masuk ke dalam tendon calcaneal dalam pola bipenniform. Otot ini dominan memiliki serabut slow-twitch (Hamilton, 2002).

E. Konsep *Intradialytic Stretching Exercise*

1. Definisi

Latihan *Intradialytic* diartikan sebagai latihan pelatihan yang dilakukan selama hemodialisis (HD) sesi untuk meningkatkan kekuatan pasien dan ketahanan, dan karenanya menargetkan berbagai fisiologis dan parameter psikososial. Sifat Latihan *Intradialytic* bervariasi dari ketahanan terhadap peregangan, dengan peralatan berbeda yang digunakan sesuai dengan jenis latihannya, menunjukkan efek positif pada kesehatan secara keseluruhan pasien HD (Salhab et al., 2019)

Peregangan adalah suatu bentuk latihan fisik di mana otot atau tendon tertentu dengan sengaja ditekuk atau diregangkan untuk meningkatkan otot dan mencapai bentuk otot yang nyaman. Hasilnya adalah perasaan kontrol otot yang meningkat, kelenturan, dan jangkauan gerak. Peregangan juga

digunakan sebagai terapi untuk meredakan kram (Lekha J, Abraham E.J., G Malarvizhi et al. 2017)

(Motedayen, Z. et al. 2014) telah membuktikan bahwa olahraga selama hemodialisis aman, mudah dan menunjukkan perubahan signifikan pada kondisi fisik dan psikologis, yang secara positif mempengaruhi kehidupan sosial mereka. Selama sesi hemodialisis, pasien menghabiskan 3 hingga 4 jam terhubung ke mesin dialisis tanpa melakukan aktivitas apa pun. Mereka datang ke cuci darah 3 kali seminggu hanya memikirkan lamanya prosedur dan betapa bosannya mereka nantinya. Juga, mereka memikirkan komplikasi dan efek dialisis. Jadi, memasukkan olahraga dalam dialisis tidak hanya menunjukkan peningkatan fisik.

Dalam penelitian ini mengacu pada latihan pasif yang dilakukan oleh peneliti untuk gastrocnemius dan otot soleus (betis) selama akhir jam kedua, latihan peregangan untuk otot betis seperti Flexion dan Extension Sudut sebanyak lima kali, fleksi sendi lutut dan pinggul pada 90° sebanyak lima kali, fleksi pinggul 90° dan sendi lutut $> 90^\circ$ selama lima kali dan ketiga langkah harus dilakukan diulangi setiap lima belas menit, dari akhir jam kedua dialisis sampai penyelesaian dialisis. Ini membantu dalam meningkatkan kemanjuran dialisis dengan meningkatkan perfusi otot rangka.

Intradialytic stretching exercise dapat meningkatkan aliran darah otot dan meningkatkan jumlah area kapiler pada otot yang sedang bekerja sehingga akan menghasilkan aliran urea dan racun lainnya dari jaringan ke area vaskuler yang dipindahkan ke dialiser (Lekha, Abraham, & Malarvizhi,

2017). Hal tersebut membuat otot lebih elastis dan mengurangi risiko cedera. *Stretching exercise* dapat menurunkan penumpukan asam laktat di otot dan menghilangkan ketegangan dan kemungkinan kerusakan. (Holley, 2012).

Magda Mohamed, Amal Mohamed, Shalabia Abo Zead, (2016) Latihan adalah elemen yang sangat penting dalam kesehatan orang secara keseluruhan di segala usia. Peregangan latihan adalah tindakan terbaik untuk mengurangi atau mencegah kram terjadi selama hemodialisis pada pasien gagal ginjal kronis.

Latihan fisik misalnya intradialytic exercise dapat meningkatkan daya tahan, kekuatan, dan fleksibilitas otot pelvis, abdominal, dan vertebra untuk stabilisasi tubuh baik pada posisi diam maupun bergerak (Kloubec, 2010).

Intradialytic exercise didefinisikan sebagai latihan yang dilakukan oleh pasien saat menjalani hemodialisa (Sakitri et al, 2017). Dalam hal ini intradialytic exercise adalah aktifitas fisik yang dilakukan secara terencana dan terstruktur dalam rangka untuk memperbaiki dan memelihara kebugaran fisik (Orti, 2011). Intradialytic exercise memiliki nilai yang besar dalam perbaikan kesehatan fisik dan peningkatan kualitas hidup bagi pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisa.

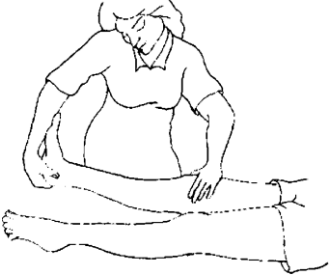


2. Langkah *intradialytic stretching exercise*,


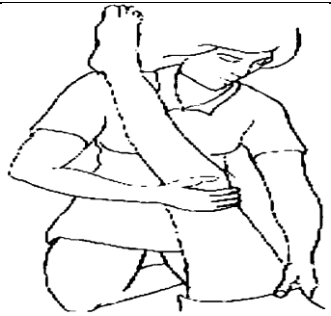
Menurut Vimala (2018), Langkah *intradialytic stretching exercise* yaitu:

Awalnya, pasien pemanasan terlebih dahulu dengan fleksi dan ekstensi tungkai bawah Peneliti kemudian menopang sendi lutut pasien

yang tertekuk dan menarik tumit ke bawah perlahan dan tekuk kaki secara bersamaan.. Fleksi kaki dipertahankan sampai pasien melaporkan hingga meregang di daerah otot betis. Kemudian, peneliti melepaskan topangan pada lutut pasien. Lutut secara perlahan didorong ke bawah dari posisi tertekuk hingga rata. Peregangan dipertahankan selama 30 detik dan dilepaskan perlahan. Ini diulangi sebanyak tiga kali dan diberikan istirahat gerakan tersebut. Latihan itu digunakan untuk kedua kaki. Rata-rata waktu yang dibutuhkan untuk berolahraga adalah 10-15 menit.

Stretching exercise adalah Latihan fisik betis, gastrocnemius, soleus, hamstring and quadriceps meningkatkan ke elastisan otot dan mengurangi kram otot selama hemodialisa

No	Latihan	Deskripsi	Gambar
1	Pergelangan Kaki <i>Dorsiflexion</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Tempatkan tangan yang tidak dominan di atas lutut untuk menstabilkan lutut - Letakkan tangan dominan di bawah tumit, dengan kaki menghadap lengan bawah, dan dorong tumit ke bawah dengan tangan ini. - Tahan posisi selama 20-30 Detik - Ulangi gerakan tersebut sebanyak 5 kali. 	
2	Peregangan Pasif <i>Gastrocnemius</i>	Untuk meregangkan satu otot (<i>gastrocnemius</i>), rentangkan lutut dengan satu kaki, dan letakkan tangan lainnya di atas pergelangan kaki, dan dorong sebaliknya arah	
3	Peregangan Pasif <i>Soleus</i>	Untuk meregangkan otot kedua (<i>soleus</i>), tekuk lutut dengan letakkan tangan lainnya di bawah betis, dan dorong ke dalam berlawanan arah.	

4	Peregangan <i>Hamstring</i>	<p>METODE 1</p> <ul style="list-style-type: none"> - Letakkan tangan di antara kaki dan menopang pergelangan kaki dengan lengan atau bahu peneliti. - Lutut lurus. - Tempatkan satu atau kedua tangan saja di atas lutut peneliti, menstabilkan sendi pinggul. - Angkat kaki lurus ke atas sekitar 90 derajat. - Tahan selama 20-30 detik - Ulangi gerakan tersebut sebanyak 5 kali. 	
		<p>METODE 2</p> <ul style="list-style-type: none"> - Letakkan satu tangan di bawah lutut dan tangan lainnya di bawah tumit. - Dengan lutut lurus dan naikkan keseluruhan kaki ke arah langit-langit. - Saat lutut mulai terangkat sedikit menekuk, tangan peneliti yang dibawah lutut pindahkan ke atas lutut. 	
5	Peregangan <i>Quadriiceps</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Tekuk lutut pasien sampai tumit menyentuh punggungnya - Letakkan tangan non dominan diatas panggul untuk membatasi serahkan panggul - Tahan dab pegang lutut yang tertekuk dengan tangan dan coba regangkan pinggul sebanyak mungkin. - Tahan posisi selama 20-30 detik dan biarkan rileks. - Ulangi gerakan ini sebanyak lima kali. 	