

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Gagal Ginjal Kronik

2.1.1 Pengertian

Gagal ginjal kronik adalah ketidakmampuan ginjal untuk mempertahankan keseimbangan dan integritas tubuh yang muncul secara bertahap sebelum terjun ke fase penurunan faal ginjal tahap akhir (Sukandar, 2006).

Gagal ginjal kronik adalah penurunan semua faal ginjal secara bertahap, diikuti penimbunan sisa metabolisme protein dan gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit (Sukandar, 2006).

Gagal ginjal kronik adalah kegagalan fungsi ginjal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit akibat destruksi struktur ginjal yang progresif dengan manifestasi penumpukan sisa metabolit (toksik uremik) dalam darah (Muttaqin,A, 2008)

Gagal ginjal kronik adalah suatu keadaan klinis yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang irreversibel, pada suatu derajat yang memerlukan terapi pengganti ginjal yang tetap, berupa dialisis atau transplantasi ginjal (Suwitra K, 2009)

2.1.2 Klasifikasi Penyakit Ginjal Kronik

Pada individu dengan penyakit ginjal kronik, klasifikasi stadium ditentukan oleh nilai laju filtrasi glomerulus (LFG)

yaitu stadium yang lebih tinggi menunjukkan nilai laju filtrasi glomerulus yang lebih rendah (Pernefri, 2003).

Menurut The kidney Disease Outcomes Quality Inisiative (K/DOQI) dalam Wijaya & Putri (2013), batasan dan stadium penyakit ginjal kronik (PGK) dibagi atas 5 (lima) stadium, yaitu:

- 2.1.2.1 PGK stadium 1 bila terdapat kerusakan ginjal dengan LFG normal atau > 90 mL/ menit.
- 2.1.2.2 PGK stadium 2 bila terjadi penurunan LFG antara 60 – 89 mL/ menit.
- 2.1.2.3 PGK stadium 3 bila terjadi penurunan LFG antara 30 – 59 mL/ menit.
- 2.1.2.4 PGK stadium 4 bila terjadi penurunan LFG antara 15- 29 mL/ menit.
- 2.1.2.5 PGK stadium 5 bila terjadi penurunan LFG < 15 mL/ menit atau dalam dialisis.

2.1.3 Etiologi

Sukandar,E (2006) mengemukakan pola etiologi gagal ginjal kronik adalah terjadinya Glomerulonefritis, penyakit ginjal herediter, hipertensi esensial, uropati obstruktif, dan infeksi saluran kemih dan ginjal (*pielonefritis*)

Indonesian Renal Registry (IRR) (2015) mengungkapkan penyebab penyakit ginjal kronik pada klien hemodialisis di dapatkan sebagai berikut Glomerulopati Primer (8%), Nefropati Diabetika (22%), Nefropati Lupus/SLE (1%), Penyakit Ginjal Hipertensi (44%), Ginjal Polikistik(1%), Nefropati Asam Urat (1%), Nefropati Obstruktif (5%), Pielonefritis Kronik (7%) (*Indonesian Renal Registry (IRR)*, 2015).

2.1.4 Patofisiologi

Patofisiologi gagal ginjal kronik pada awalnya tergantung pada penyakit yang mendasarinya, tapi dalam perkembangan selanjutnya proses yang terjadi kurang lebih sama, pengurangan massa ginjal mengakibatkan hipertrofi struktural dan fungsional nefron yang masih tersisa (*surviving nephrons*) sebagai upaya kompensasi. Hal ini mengakibatkan terjadinya hiperfiltrasi, yang diikuti oleh peningkatan tekanan kapiler dan aliran darah glomerulus. Proses adaptasi ini berlangsung singkat, yang pada akhirnya diikuti proses maladaptasi berupa sklerosis nefron yang masih tersisa (Baradero *et al*, 2008).

Proses ini akhirnya diikuti oleh dengan penurunan fungsi nefron yang progresif, walaupun penyakit dasarnya sudah tidak aktif lagi. Adanya peningkatan aktivitas renin angiotensin-aldosteron intrarenal, ikut memberikan kontribusi terhadap terjadinya hiperfiltrasi, sklerosis dan progresifitas tersebut (Baradero *et al*, 2008).

Beberapa hal yang juga dianggap berperan terhadap terjadinya progresifitas penyakit ginjal kronik adalah albuminuria, hipertensi, hiperglikemia, dislipidemia (Baradero *et al*, 2008).

2.1.5 Manifestasi Klinis Gagal Ginjal Kronik

Manifestasi dari sistem tubuh pada gagal ginjal kronik adalah:

- 2.1.5.1 Sistem kardiovaskuler: hipervolume, hipertensi, disritmia, gagal jantung kongestif, perikarditis.
- 2.1.5.2 Sistem hematopoetik: anemia, trombositopenia, perdarahan dan produksi eritropoetin menurun
- 2.1.5.3 Sistem pernafasan: pernafasan kusmaul (kompensasi asidosis metabolic), fetu uremik, oedema paru, batuk disertai sputum yang kental.
- 2.1.5.4 Sistem Gastrointestinal: anoreksia, mual muntah, perdarahan gastrointestinal, diare dan atau konstipasi.
- 2.1.5.5 Sistem neurologi: perubahan tingkat kesadaran (letargi, bingung, stupor, hingga koma) akibat dari toksik uremik, kejang
- 2.1.5.6 Kulit: pucat, pruritus, pigmentasi, dan terjadinya lecet.
- 2.1.5.7 Sistem Perkemihan: haluaran urin berkurang, terjadinya, berat jenis urine berkurang.
- 2.1.5.8 Sistem reproduksi: infertilitas, libido menurun, disfungsi ereksi, amenore

2.1.6 Penatalaksanaan

Suwitra,k (2009), penatalaksanaan penyakit ginjal kronik meliputi : Terapi spesifik terhadap penyakit dasarnya, memperlambat pemburukan (*progression*) fungsi ginjal, pencegahan dan terapi terhadap penyakit kardiovaskuler, terapi pengganti ginjal berupa dialisis dan transplantasi ginjal.

2.2 Konsep Hemodialisis

2.2.1 Pengertian

Hemodialisis adalah pengalihan darah klien dari tubuhnya melalui dialiser yang terjadi secara difusi dan ultrafiltrasi, kemudian darah kembali lagi ke dalam tubuh klien (Baradero *et al*, 2009).

Hemodialisis adalah suatu metode terapi dialisis yang digunakan untuk mengeluarkan cairan dan produk limbah dari dalam tubuh ketika secara akut maupun progresif ginjal tidak mampu melakukan proses tersebut yang dilakukan dengan menggunakan sebuah mesin yang dilengkapi dengan membran penyaring semipermeabel (Muttaqin, 2008).

2.2.2 Tujuan Hemodialisis

Tujuan dilakukannya hemodialisis adalah mengeluarkan sisa-sisa metabolisme tubuh / zat toksin dari dalam tubuh dan mengatur keseimbangan cairan, elektrolit dan asam basa (Pernefri, 2003). Sedangkan menurut Sukandar (2006), Hemodialisis merupakan salah satu terapi pengganti ginjal buatan dengan tujuan untuk eliminasi sisa-sisa produk metabolisme (protein) dan koreksi gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit antara kompartemen darah dan dialisat melalui selaput membran semipermeabel yang berperan sebagai ginjal buatan.

2.2.3 Prinsip Dasar Hemodialisis

Hemodialisis dilakukan dengan mengalirkan darah ke dalam suatu tabung ginjal buatan (*dialiser*) yang terdiri dari dua kompartemen yang terpisah. Darah klien dipompa dan

dialirkan ke kompartemen darah yang dibatasi oleh selaput semipermeabel, sedangkan kompartemen dialisis dialiri cairan dialisis yang bebas pirogen dan berisi larutan dengan komposisi elektrolit mirip serum normal dan tidak mengandung sisa metabolisme nitrogen.

Sukandar (2006) mengungkapkan prinsip dasar hemodialisis tersebut adalah :

2.2.3.1 Difusi

Adalah proses transport spontan dan pasif dari zat terlarut (*solute*) dari kompartemen darah ke kompartemen dialisis melalui membran dialisis.

beberapa faktor yang mempengaruhi proses difusi adalah luas permukaan membran dan perbedaan konsentrasi zat terlarut yang melewati membran.

2.2.3.2 Ultrafiltrasi

Adalah proses berpindahnya air / pelarut dan zat terlarut karena perbedaan tekanan hidrostatik dalam darah dan dialisis.

2.2.3.3 Proses Osmosis

Berpindahnya air karena tenaga kimiawi yaitu perbedaan osmolalitas dan dialisis.

2.2.4 Komplikasi Terkait Hemodialisis

Sukandar (2006) mengungkapkan beberapa komplikasi selama prosedur hemodialisis sering ditemukan dan hal ini sangat mengganggu kenyamanan klien, beberapa komplikasi yang sering dialami klien hemodialisis adalah :

2.2.4.1 Hipotensi

Mekanisme utama hipotensi terkait hemodialisis berhubungan dengan ketidakseimbangan antara cardiac output yang disebabkan penurunan volume plasma serta terganggunya untuk peningkatan *peripheralvascular resistance* (PVR).

2.2.4.2 Kram otot

Disebabkan penurunan volume cairan ekstra selluler (VCES) Akibat peningkatan *ultrafiltration rate* atau konsentrasi natrium dalam konsentrat tidak adekuat.

2.2.4.3 Mual muntah

Dalam hal ini mual muntah jarang berdiri sendiri, sering menyertai hipotensi. Bila tidak disertai gambaran klinik lainnya harus dicurigai adanya penyakit gastrointestinal.

2.2.4.4 Sakit kepala

Berhubungan dengan dialisat atau sindrom disequilibrium, bila sakit kepala disertai muntah, kelainan fokal neurologi dan adanya hipertensi harus dicurigai adanya kegawatan cerebrovaskular.

2.2.4.5 Sakit dada

Sakit dada selama prosedur hemodialisis harus dicurigai kegawatdaruratan yang berhubungan dengan angina, infark miokard atau perikarditis.

2.2.4.6 Gatal-gatal

Keluhan gatal-gatal sering ditemukan, etiologinya tidak diketahui namun beberapa factor yang terlibat antara lain deposit Kristal kalsium-fosfor, kulit yang kering (xerosis), alergi terhadap obat (heparin).

2.2.4.7 Febris.

Febris selama atau pasca hemodialisis lebih ditekankan karena reaksi pirogen atau infeksi mikroorganisme.

2.3 Konsep Dasar Cairan dan Elektrolit

2.3.1 Pengertian

Kebutuhan cairan dan elektrolit adalah suatu proses dinamik karena metabolisme tubuh membutuhkan perubahan yang tetap untuk berespon terhadap stressor fisiologi lingkungan. Cairan dan elektrolit saling berhubungan, ketidakseimbangan yang berdiri sendiri jarang terjadi dalam bentuk kelebihan atau kekurangan (Tarwoto & Wartonah, 2006). Kebutuhan cairan merupakan bagian dari kebutuhan dasar manusia secara fisiologis, yang memiliki proporsi besar dalam bagian tubuh, yaitu hampir 90% dari total berat badan. Cairan tubuh mengandung oksigen, nutrien, dan sisa metabolisme, seperti karbondioksida, yang semuanya disebut dengan ion (Hidayat, 2006).

Pengaturan keseimbangan cairan perlu memperhatikan dua parameter penting, yaitu: volume cairan ekstrasel dan osmolaritas cairan ekstrasel. Ginjal mengontrol volume cairan ekstrasel dengan mempertahankan keseimbangan garam dan mengontrol osmolaritas cairan ekstrasel dengan mempertahankan keseimbangan cairan. Ginjal mempertahankan keseimbangan ini dengan mengatur keluaran garam dan air dalam urin sesuai kebutuhan

untuk mengkompensasi asupan dan kehilangan abnormal dari air dan garam tersebut (Kuntarti, 2005).

2.3.2 Komposisi Cairan Tubuh

Total jumlah volume cairan tubuh lebih kurang 60% dari berat badan laki-laki dewasa dan 50% dari berat badan wanita. Prosentasi cairan tubuh ini bervariasi antara individu sesuai dengan jenis kelamin, lemak pada wanita lebih banyak dari pria sehingga jumlah volume cairan wanita lebih rendah dari pria. Usia juga berpengaruh terhadap volume cairan, semakin tua usia seseorang semakin sedikit kandungan airnya, sebagai contoh bayi baru lahir jumlah cairan tubuh mencapai 70-80% dari berat badan sedangkan usia diatas 60 tahun untuk pria 52% dari berat badan dan wanita 46% dari berat badan (Tarwoto & Wartonah,2006).

Cairan tubuh didistribusikan diantara dua kompartemen yaitu pada intraseluler dan ekstraseluler, cairan intraseluler kurang lebih $\frac{2}{3}$ atau 40% dari berat badan sedangkan cairan ekstraseluler 20% dari berat badan yang terdiri atas plasma (cairan intravascular) 5% dan cairan intraseluler (disekitar tubuh seperti limfe) 15% dan cairan transeeluler seperti cairan serebrospinalis, synovial, cairan dalam peritoneum dan lain lain kurang lebih 1-3% (Tarwoto & Wartonah,2006).

2.3.3 Fungsi Cairan Tubuh

Menurut Tarwoto (2006) fungsi cairan bagi tubuh adalah sebagai berikut:

- 2.3.3.1 Mempertahankan panas tubuh dan pengaturan temperature tubuh.
- 2.3.3.2 Sebagai transport nutrient, hasil sisa metabolisme dan hormon.
- 2.3.3.3 Mempertahankan tekanan hidrostatik dalam sistem kardiovaskuler.
- 2.3.3.4 Sebagai pelumas antar organ tubuh.

2.3.4 Keseimbangan Cairan dan Elektrolit

2.3.4.1 Pengaturan volume cairan ekstrasel

Penurunan volume cairan ekstrasel menyebabkan penurunan tekanan darah arteri dengan menurunkan volume plasma. Sebaliknya peningkatan volume cairan ekstrasel dapat menyebabkan peningkatan tekanan darah arteri dengan memperbanyak volume plasma.

Kuntarti (2005) mengungkapkan pengaturan volume cairan ekstrasel dapat dilakukan dengan cara:

- a. Mempertahankan keseimbangan asupan dan keluaran (*Intake & Output*) air.

Untuk mempertahankan volume cairan tubuh kurang lebih tetap, maka harus ada keseimbangan antara air yang keluar dan yang masuk ke dalam tubuh. Hal ini terjadi karena adanya pertukaran cairan antar kompartemen dan antara tubuh dengan lingkungan luarnya.

- a) *External fluid exchange*, pertukaran antara tubuh dengan lingkungan luar,

yaitu dari pemasukan air melalui makanan dan minuman serta air metabolisme atau oksidasi. Sedangkan pengeluaran air juga harus seimbang melalui urin, feses dan *insensible loss* (paru-paru, kulit).

b) *Internal fluid exchange*, pertukaran cairan antar kompartemen, seperti proses filtrasi dan reabsorpsi di glomerulus ginjal.

b. Memperhatikan keseimbangan garam (natrium).

Seperti halnya keseimbangan air, keseimbangan natrium juga perlu diperhatikan sehingga asupan natrium sama dengan keluarannya. Permasalahannya adalah seseorang hampir tidak pernah memperhatikan jumlah natrium yang ia konsumsi sehingga sesuai kebutuhannya, namun mengkonsumsi natrium sesuai dengan selera dan cenderung lebih dari kebutuhan. Kelebihan natrium yang dikonsumsi harus dieksresikan dalam urin untuk mempertahankan keseimbangan natrium.

Ginjal mengontrol jumlah natrium yang dieksresikan dengan cara:

a) Mengontrol jumlah natrium yang difiltrasi dengan pengaturan Laju Filtrasi Glomerulus (LFG)/ *Glomerulus Filtration Rate (GFR)*.

- b) Mengontrol jumlah yang direabsorpsi di tubulus ginjal.

Ginjal mereabsorpsi sejumlah besar natrium di tubulus proksimal (65%) dan ansa henle. Sebagian kecil yang tersisa direabsorpsi dengan pengaturan yang ketat di tubulus distal dan duktus kolektivus untuk mempertahankan keseimbangan natrium yang akurat.

Jumlah natrium yang direabsorpsi juga bergantung pada sistem yang berperan mengontrol tekanan darah yaitu sistem Renin Angiotensin Aldosteron mengatur reabsorpsi natrium dan retensi natrium di tubulus ginjal. Retensi natrium meningkatkan retensi air sehingga meningkatkan volume plasma dan menyebabkan peningkatan tekanan darah arteri (Kuntarti, 2005)

2.3.4.2 Pengaturan Osmolaritas Cairan Ekstrasel

Osmolaritas cairan adalah ukuran konsentrasi partikel solute (zat terlarut) dalam suatu larutan. Semakin tinggi osmolaritas, semakin tinggi konsentrasi solute atau semakin rendah konsentrasi air dalam larutan tersebut. Air akan berpindah dengan cara osmosis dari area yang konsentrasi solutnya lebih rendah (konsentrasi air lebih tinggi) ke area yang konsentrasi solutnya

lebih tinggi (konsentrasi air lebih rendah) (Kuntarti ,2005).

Pengaturan osmolaritas cairan ekstrasel oleh tubuh dilakukan melalui:

a. Perubahan osmolaritas di nefron

Di sepanjang tubulus yang membentuk nefron ginjal, terjadi perubahan osmolaritas yang pada akhirnya akan membentuk urin yang sesuai dengan keadaan cairan tubuh secara keseluruhan di duktus koligen. Glomerulus menghasilkan cairan yang isoosmotik di tubulus proksimal (± 300 mOsm). Dinding tubulus ansa henle pars descending sangat permeable terhadap air, sehingga dibagian ini terjadi reabsorpsi cairan kapiler peritubular atau vasa recta. Hal ini menyebabkan cairan didalam lumen tubulus menjadi hiperosmotik. (Kuntarti ,2005)

b. Mekanisme haus dan peranan vasopresin (*Anti Deuretic Hormone/ ADH*).

Peningkatan osmolaritas cairan ekstrasel (> 280 mOsm) akan merangsang osmoreseptor di hypothalamus. Rangsangan ini akan dihantarkan ke neuron hypothalamus yang mensintesis vasopressin. Vasopressin akan dilepaskan oleh hipofisis posterior ke dalam darah dan akan berikatan dengan reseptornya di duktus koligen. Ikatan vasopressin dengan

reseptornya di duktus koligen memicu terbentuknya aquaporin, yaitu kanal air di membrane bagian apeks duktus koligen, yang menyebabkan urin yang terbentuk di duktus koligen menjadi sedikit dan hiperosmotik atau lebih pekat, sehingga cairan di dalam tubuh tetap dapat dipertahankan. (Kuntarti ,2005).

Rangsangan pada osmoreseptor di hypothalamus akibat peningkatan osmolaritas cairan ekstrasel juga akan dihantarkan ke pusat haus hypothalamus sehingga terbentuk perilaku untuk mengatasi haus, dan cairan didalam tubuh kembali normal.

Pengaturan keseimbangan cairan dan elektrolit diperankan oleh sistem saraf dan sistem endokrin. Sistem saraf mendapat informasi adanya perubahan keseimbangan cairan dan elektrolit melalui baroreseptor di arkus aorta dan sinus karotikus, osmoreseptor di hypothalamus, dan volumereseptor atau reseptor regang di atrium. Sedangkan dalam sistem endokrin, hormone hormone yang berperan saat tubuh mengalami kekurangan cairan adalah Angiotensin II, Aldosteron, dan vasopressin (ADH) dengan meningkatkan reabsorpsi natrium dan air, jika terjadi peningkatan volume cairan tubuh, maka

hormone atripeptin (ANP) akan meningkatkan ekskresi volume natrium dan air. (Kuntarti ,2005)

2.3.5 Konsep Berat Badan Kering klien Hemodialisis

Berat badan kering digunakan sebagai target untuk membuang dari kelebihan cairan, berat badan klien seharusnya dalam keseimbangan cairan yang normal, tanpa adanya oedema, atau kelebihan air di jaringan interstitial ataupun intravascular.

Secara klinis berat badan kering didefinisikan sebagai bobot terendah yang dapat ditoleransi klien tanpa adanya gejala saat proses dialisis dan hipotensi. Namun gejala saat dialisis juga dipengaruhi oleh distribusi air di dalam tubuh, keseimbangan antara ultrafiltrasi dan tingkat pengisian ulang plasma (intravaskular) dari jaringan interstitial, massa tubuh klien, status nutrisi dan disfungsi jantung. Berat badan kering ditentukan dengan mencoba mencapai berat badan yang terendah dari klien dan dinilai tanpa adanya hipotensi, kelebihan volume cairan (oedema), atau hipotensi. (Daugirdas, 2015)

2.4 Konsep Dasar Tekanan Darah

Darah mengalir melewati sistem sirkulasi dari daerah bertekanan tinggi ke daerah bertekanan rendah. Jumlah tekanan di setiap bagian sistem vascular dipengaruhi oleh berbagai faktor, termasuk volume darah, resistensi vascular dan curah jantung. Tekanan darah adalah tegangan atau tekanan yang dikeluarkan darah terhadap dinding arteri (Lemone,Priscilla. 2016).

Sejumlah tekanan tertentu dalam sistem diperlukan untuk mempertahankan pembuluh terbuka, perfusi kapiler, dan oksigenisasi semua jaringan tubuh, namun tekanan berlebihan mempunyai efek berbahaya, meningkatkan beban kerja jantung, mengubah struktur pembuluh dan mempengaruhi jaringan tubuh yang peka seperti ginjal, mata dan sistem saraf pusat.

2.4.1 Fisiologi Tekanan Darah

Darah yang mengalir melewati sistem sirkulasi membutuhkan volume darah yang cukup untuk mengisi pembuluh darah dan perbedaan tekanan dalam sistem yang memungkinkan darah bergerak ke depan. Arteri merupakan bagian persediaan sirkulasi mempunyai tekanan yang relatif tinggi yang diciptakan oleh dinding arteri dan arteriol yang tebal dan elastis. Vena atau bagian balik sistem tersebut, disisi lain adalah sistem bertekanan rendah, vena berdidinding tipis yang bisa melebar. Darah melewati kapiler yang menghubungkan kedua sistem ini dari bagian arteri bertekanan tinggi ke bagian vena bertekanan rendah (Baradero *et al*, 2008).

Tekanan darah arteri diciptakan oleh keluarnya darah dari jantung selama sistol (curah jantung/ CO) dan tegangan, atau resistensi terhadap aliran darah, yang diciptakan oleh dinding arteri yang elastis (*resistensi vascular sistemik* atau SVR). Tekanan darah naik pada saat jantung berkontraksi selama sistol, mengeluarkan darah . gelombang tekanan ini disebut tekanan darah sistolik, dirasakan sebagai nadi perifer dan terdengar sebagai bunyi *Korotkoff* selama pengukuran tekanan darah. Pada

orang dewasa sehat tekanan sistolik rata-rata adalah kurang dari 120 mmHg. Selama diastolik, atau relaksasi dan pengisian jantung, dinding arteri yang elastis mempertahankan tekanan minimum yang disebut tekanan darah diastolik, guna mempertahankan darah mengalir melewati dasar kapiler. Tekanan diastolik rata-rata pada dewasa sehat adalah kurang dari 80 mmHg. Perbedaan antara tekanan sistolik dan diastolik tersebut normalnya 40 mmHg, disebut sebagai tekanan nadi. Tekanan arteri rerata (MAP/ *mean arterial pressure*) adalah tekanan rata-rata pada sirkulasi arteri selama siklus jantung. Ini dapat dihitung menggunakan rumus $[(TD \text{ sistolik} + 2 (TD \text{ diastolik})) / 3]$ (Baradero *et al*, 2008).

Curah jantung ditentukan oleh volume darah dan kemampuan ventrikel untuk mengisi dan memompa darah secara efektif. Sejumlah faktor berperan pada resistensi vascular sistemik, mencakup panjang pembuluh, viskositas darah dan diameter dan daya mengembang (complains) pembuluh (Baradero *et al*, 2008).

Arterioli normalnya menentukan SVR saat diameternya berubah sebagai respons terhadap berbagai stimulus yaitu:

2.4.1.1 Stimulasi sistem saraf simpatis (SNS).

Baroreseptor di dalam arkus aorta dan sinus karotis member sinyal SNS lewat pusat control kardiovaskular di medulla saat MAP berubah. Penurunan MAP menstimulasi SNS meningkatkan frekuensi jantung, curah jantung dan menyempitkan arterioli (kecuali pada otot

rangka), sebagai hasilnya tekanan darah naik. Kenaikan MAP mempunyai efek sebaliknya, penurunan frekuensi dan curah jantung, dan menyebabkan vasodilatasi arteriolar.

2.4.1.2 Pesebaran *epinefrin* dan *norepinefrin* dari korteks adrenal (misal respons melawan atau menghindar) mempunyai efek yang sama seperti stimulus SNS.

2.4.1.3 *Sistem renin angiotensi aldosteron* merespons perfusi ginjal. Penurunan perfusi ginjal menstimulasi pelepasan renin. Renin mengubah angiotensinogen menjadi angiotensin I, kemudian diubah menjadi angiotensin II di paru oleh *angiotensin converting enzyme* (ACE). Angiotensin II adalah vasokonstriktor kuat. Selain itu juga meningkatkan retensi natrium dan air baik secara langsung maupun dengan menstimulasi medulla adrenal untuk melepaskan aldosteron, baik SVR maupun CO naik sehingga tekanan darah naik.

2.4.1.4 *Peptida natriuretik atrium* dilepaskan dari sel atrium sebagai respons terhadap peregangan karena volume darah yang berlebihan. Ini meningkatkan vasodilatasi dan ekskresi natrium dan air, menurunkan tekanan darah

2.4.1.5 *Adrenomedulin* adalah peptide yang disintesis dan dilepaskan oleh sel endotel dan otot polos dalam pembuluh darah, ini adalah suatu vasodilator kuat.

2.4.1.6 *Vasopressin* atau *hormone antideuretik* dari kelenjar hipofisis posterior, meningkatkan retensi air dan vasokonstriksi, meningkatkan tekanan darah.

2.4.1.7 Faktor diet seperti asupan garam, lemak jenuh, dan meningkatkan tekanan darah dengan mempengaruhi volume darah dan diameter pembuluh.

2.4.1.8 Ras, jenis kelamin, usia berat badan, posisi, latihan dan keadaan emosional juga mempengaruhi tekanan darah, faktor ini mempengaruhi tekanan arteri. Tekanan vena sistemik, meskipun jauh lebih rendah, juga dipengaruhi oleh faktor seperti volume darah, tonus vena, dan tekanan atrium kanan.

2.4.2 Klasifikasi Tekanan Darah

Priscilla LeMone, dkk (2016) mengklasifikasikan tekanan darah pada dewasa.

Tabel.2.1 Klasifikasi Tekanan Darah

Kategori	Sistolik (mmHg)	Diastolik (mmHg)
Normal	< 120	< 80
Prahipertensi	120 -139	80 -89
Hipertensi:		
Derajat 1	140 - 159	90 - 99
Derajat 2	≥ 160	≥ 100

Klasifikasi hipertensi menurut WHO (2003)

Tabel 2.2 Klasifikasi Hipertensi dari WHO

Blood Pressure	Grade 1	Grade 2	Grade 3
SBP(mmHg)	140-150	160-179	≥ 180
DBP(mmHg)	90-99	100-109	≥ 110

2.4.2 Hipertensi Intradialisis

Hipertensi intradialisis merupakan salah satu komplikasi intradialisis pada klien PGK yang menjalani hemodialisis rutin dengan prevalensi sebesar 5-15%, hipertensi intradialisis merupakan komplikasi yang telah lama dikenali oleh tim medis dan paramedis, namun hingga kini definisi pasti dari hipertensi intradialisis belum disepakati secara umum (Inrig *et al.*, 2009 dalam Liani N.A 2016). Beberapa definisi hipertensi intradialisis dari berbagai referensi berdasarkan studi klinis, yaitu Gunal *et al* (2002) hipertensi intradialisis adalah tekanan darah meningkat selama proses hemodialisis pada empat sesi dialisis berturut-turut. Menurut Chou *et al* (2006) hipertensi intradialisis adalah tekanan darah normal atau tinggi saat awal hemodialisis, diikuti peningkatan MAP 15 mmHg selama lebih dari dua pertiga dari 12 sesi hemodialisis terakhir. Sedangkan menurut Chen *et al* (2006) adalah hipertensi yang muncul dan resistensi terhadap ultrafiltrasi yang terjadi selama hemodialisis atau segera setelah hemodialisis. Menurut Inrig *et al* (2007) hipertensi intradialisis adalah peningkatan tekanan darah sistolik pascadialisis dengan \blacktriangle SBP (*delta systolic*

blood pressure) yaitu tekanan darah sistolik pascadialisis – tekanan darah sistolik predialisis ≥ 10 mmHg.

Pasien yang mengalami hipertensi intradialisis terjadi peningkatan nilai tahanan vaskuler perifer yang bermakna pada jam akhir dialisis (Landry, et al. 2006 dlm Yunie Armiyati). Penarikan cairan menyebabkan menurunnya volume cairan. Nilai *Relative Blood Volume* (RBV) mengalami penurunan paling tinggi pada jam terakhir hemodialisis. Penurunan RBV dan *Total Body Volume* (TBV) menurunkan aliran darah ke ginjal sehingga menstimulasi pelepasan renin dan menyebabkan hipertensi karena renin merubah angiotensin I menjadi angiotensin II yang berakibat vasokonstriksi dan sekresi aldosteron (Smeltzer, et al, 2008 dalam Yunie Armiyati).

2.4.3 Etiologi dan Patofisiologi Hipertensi Intradialisis

2.4.3.1 Volume Overload

Volume overload merupakan salah satu teori terjadinya hipertensi intradialisis. Cairan elstrasel yang berlebihan menyebabkan meningkatnya Cardiac output merupakan salah satu penyebab yang penting dari meningkatnya tekanan darah. Penelitian oleh Chou *et al.* (2006) membuktikan bahwa ultrafiltrasi agresif dapat menurunkan indeks jantung dan *mean arterial pressure* (MAP), hasil tersebut mendukung volume overload sebagai penyebab peningkatan awal MAP selama ultrafiltrasi.

Hal yang penting harus dilakukan klien adalah untuk menurunkan konsumsi garam dan air diantara sesi hemodialisis, yang bertujuan untuk menurunkan peningkatan berat badan antar sesi hemodialisis sehingga menurunkan kecepatan ultrafiltrasi perjam saat hemodialisis berikutnya. Pengontrolan terhadap volume overload adalah hal yang paling penting dalam mencegah dan menangani klien dengan hipertensi intradialisis (Locatelli *et al.*, 2010 dalam Liani N.A 2016).

2.4.3.2 *Renin Angiotensin Aldosterone System Activation (RAAS).*

Mekanisme lain yang berperan terhadap kejadian hipertensi intradialisis adalah aktivasi dari RAAS dan oversekresi renin dan angiotensin II yang di induksi oleh ultrafiltrasi saat hemodialisis. Aktivasi RAAS dan oversekresi renin dan angiotensin II menyebabkan peningkatan resistensi vascular secara tiba tiba dan meningkatkan tekanan darah (Chou *et al.* 2006 dalam Liani N.A 2016).

2.4.3.3 *Sympathetic Overactivity*

Merupakan teori lain yang diduga berperan dalam terjadinya hipertensi intradialisis. Individu dengan PGK pada umumnya memiliki overaktivitas sistem saraf simpatis.

2.4.3.4 *Perubahan Kadar Elektrolit*

Komposisi dialisat yang adekuat dan pengontrolan variasi kadar elektrolit merupakan aspek penting untuk mencegah

ketidakseimbangan elektrolit yang dapat menyebabkan hipertensi intradialisis. Sebagai contoh dialisis hipernatrium digunakan untuk mencegah kehilangan natrium berlebihan saat ultrafiltrasi sehingga mencegah ketidakstabilan kardiovaskular.

2.4.3.5 Terapi Eritropoietin

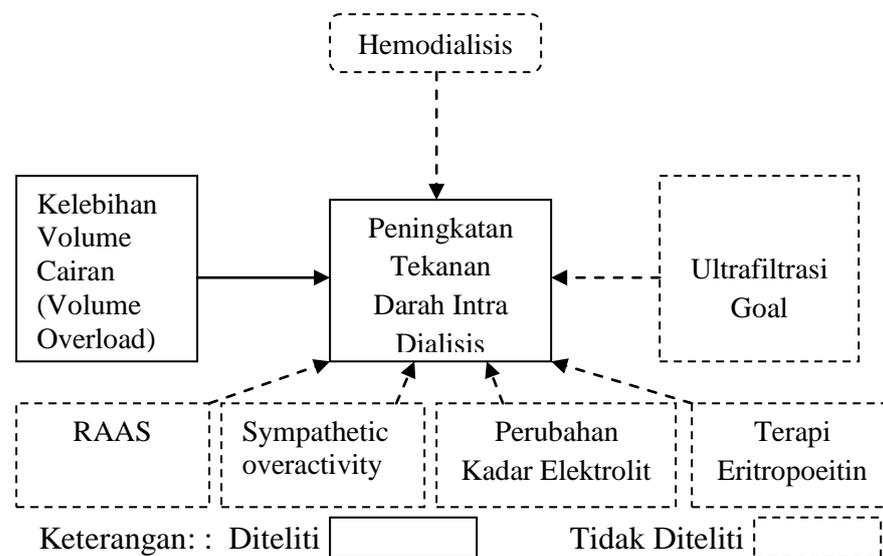
Eritropoietin dapat menyebabkan hipertensi atau polisitemia, adapun mekanisme fenomena tersebut adalah peningkatan hematokrit yang berakibat peningkatan viskositas darah dan peningkatan tahanan pembuluh darah perifer.

2.4.3.6 *Ultrafiltration Goal (UFG)*.

Ultrafiltration Goal merupakan salah satu komponen dari persepsian hemodialisis. Penentuan besarnya ultrafiltrasi harus optimal dengan tujuan untuk mencapai kondisi klien yang normovolume dan normotensi. Pada saat dilakukan hemodialisis, ultrafiltrasi untuk menarik cairan yang berlebihan di vascular, besarnya ultrafiltrasi tergantung dari penambahan berat badan antar dua sesi hemodialisis dan target dari berat badan kering klien tersebut (NKF K/DOQI, 2006). Penentuan berat badan kering dilakukan secara klinis melalui evaluasi tekanan darah, tanda-tanda volume overload dan toleransi klien terhadap ultrafiltrasi saat hemodialisis untuk mencapai target berat badan (NKF K/DOQI, 2006).

2.5 Kerangka Konsep

Kerangka konsep adalah suatu uraian dan visualisasi hubungan atau kaitan antara konsep satu terhadap konsep lainnya, atau antara variabel yang satu dengan variabel yang lain dari masalah yang ingin diteliti (Notoatmojo, 2010; 83).



2.6 Hipotesis

Hipotesis pada penelitian ini adalah ada hubungan kelebihan volume cairan (Volume Overload) dengan peningkatan tekanan darah intradialisis klien penyakit ginjal kronik yang menjalani hemodialisis reguler di Instalasi Hemodialisa RSUD Ulin Banjarmasin.

