

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Telaah Pustaka

1. Ginjal

a. Pengertian

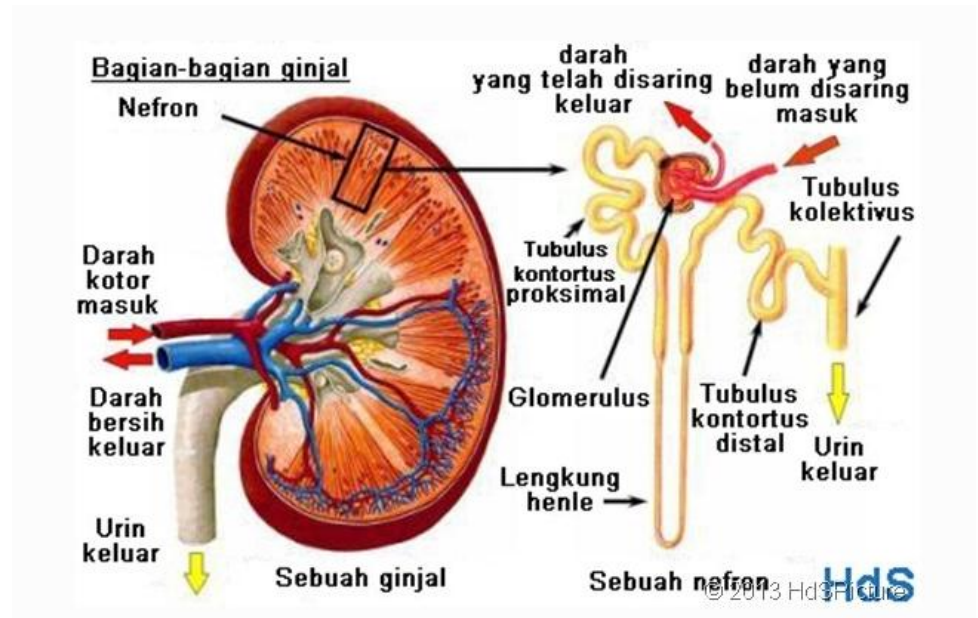
Ginjal adalah sepasang organ retroperineal yang integral dengan homeostatis tubuh dalam mempertahankan keseimbangan, termasuk keseimbangan fisika dan kimia. Ginjal menyekresi hormone dan enzim yang membantu pengaturan produksi eritrosit, tekanan darah, serta metabolisme kalsium dan fosfor. Ginjal membuang sisa metabolisme dan menyesuaikan ekskresi air dan pelarut. Ginjal mengatur volume cairan tubuh, asiditas dan elektrolit. Sehingga mempertahankan komposisi cairan yang normal (Baradero et all, 2009).

b. Morfologi

Menurut Coad dan Dunstall (2007), setiap ginjal terbungkus oleh selaput tipis yang disebut kapsul fibrosa dan memiliki dua lapisan yang berbeda yaitu korteks yang coklat kemerahan yang mendapatkan banyak darah dan medulla pada bagian dalam, yaitu tempat ditemukannya satuan fungsional ginjal yaitu nefron.

Setiap ginjal diperkirakan ada 1.000.000 nefron, selama 24 jam dapat menyaring darah 170 liter. Arteri renalis membawa darah murni dari aorta ke ginjal, lubang-lubang yang terdapat pada piramid renal masing-masing membentuk simpul dari kapiler satu badan malfigi

yang disebut glomerulus. Pembuluh aferen yang bercabang membentuk kapiler menjadi vena renalis yang membawa darah dari ginjal ke vena kava interior.



Gambar 1. Struktur Organ Ginjal

Setiap nefron bermula dengan suatu kapsul (kapsula bowman) yang mengelilingi kapiler glomerulus, yang mengumpulkan filtrat diikuti oleh tubulus proksimal, ansa henle, tubulus distal dan awal duktus kolektivus. Terdapat dua jenis nefron, yaitu nefron kortikal dan nefron jukstamedularis.

Tubulus proksimal berkelok-kelok saat keluar dari kapsula bowman, akan tetapi menjadi lurus sebelum ansa henle bagian desendens dari medula. Fungsi utama dari tubulus proksimal adalah reabsorpsi.

Kapiler glomerulus secara relatif bersifat permeabel terhadap protein plasma yang lebih besar dan permeabel terhadap air dan

larutan yang lebih kecil seperti elektrolit, asam amino, glukosa dan sisa nitrogen.

Ansa henle ascendens tebal memiliki sel epitel kolumnar yang serupa dengan tubulus proksimal, namun dengan sedikit mikrovili. Ansa henle penting untuk produksi urine yang pekat.

Tubulus distal secara fungsional serupa dengan duktus kolektivus kortikal. Keduanya mengandung sel-sel yang serupa dengan sel-sel pada ansa henle ascendens tebal. Duktus kolektivus memiliki susunan sel yang berperan dalam keseimbangan asam basa. Duktus kolektivus berperan penting dalam homeostatis air (Ward et al, 2009).

c. Fungsi Ginjal

Ginjal berfungsi untuk menyaring kotoran dalam darah, juga memiliki fungsi sebagai berikut:

- 1) Mengekskresikan zat-zat yang merugikan bagi tubuh, antara lain: urea, asam urat, amoniak, kreatinin, garam anorganik, bakteri dan juga obat-obatan. Jika zat-zat tersebut tidak diekskresikan oleh ginjal, maka manusia tidak akan bisa bertahan hidup. Hal ini dikarenakan tubuhnya akan diracuni oleh kotoran yang dihasilkan oleh tubuhnya sendiri. Bagian ginjal yang memiliki tugas untuk menyaring adalah nefron.
- 2) Mengekskresikan kelebihan gula dalam darah.

Zat-zat penting yang larut dalam darah akan ikut masuk kedalam nefron, lalu kembali ke aliran darah. Akan tetapi, apabila

jumlahnya didalam darah berlebihan, maka nefron tidak akan menyerapnya kembali.

- 3) Membantu keseimbangan air dalam tubuh, yaoutu mempertahankan tekanan osmotik ekstraseluler

Cairan tubuh yang larut dalam darah, jumlahnya diatur oleh darah. Oleh karena itu volume darah harus tetap dalam jumlah seimbang agar tidak terjadi kekurangan atau kelebihan cairan.

- 4) Mengatur konsentrasi garam dalam darah dan keseimbangan asam-basa darah

Jika konsentrasi garam dalam darah berlebihan maka akan terjadi peningkatan air oleh garam. Dampaknya adalah cairan akan menumpuk diintra vaskuler. Selain itu banyaknya zat kimia yang tidak berguna bagi tubuh didalam darah, maka tubuh akan bekerja secara berlebihan dan pada akhirnya akan mengalami berbagai macam gangguan.

- 5) Ginjal mempertahankan pH plasma pada kisaran 7,4 melalui pertukaran ion hidronium dan hidroksil. Akibatnya urine yang dihasilkan dapat bersifat asam pada pH 5 atau alkalis pada pH 8.

d. Proses pembentukan urine

Glomerulus berfungsi sebagai ultrafiltrasi dan *simpai bowman* berfungsi untuk menampung hasil filtrasi dari glomerulus. Pada tubulus ginjal akan terjadi penyerapan kembali zat-zat yang sudah disaring pada glomerulus, sisa cairan akan diteruskan ke piala ginjal terus berlanjut ke ureter. Ada tiga tahap pembentukan urine, yaitu:

1) Proses filtrasi

Proses filtrasi terjadi di glomerulus. Glomerulus mengalami kenaikan tekanan darah 90 mmHg. Kenaikan ini terjadi karena arteriole aferen yang mengarah ke glomerulus mempunyai diameter yang lebih besar dan memberikan sedikit tekanan dari kapiler yang lain. Darah didorong ke dalam ruangan yang lebih kecil, sehingga darah mendorong air dan partikel yang terlarut dalam plasma masuk ke dalam kapsula bowman. Tekanan darah terhadap dinding pembuluh ini disebut tekanan hidrostatik (TH). Gerakan masuknya ke dalam kapsula bowman disebut sebagai “filtrate glomerulus” dan kecepatan pembentukan cairan ini disebut dengan laju filtrasi glomerulus (*Glomerular Filtration Rate, GFR*). GFR pada orang dewasa normal berkisar antara 0,5 – 1 cc/KgBB/Jam atau sekitar 125 ml/mnt.

Sebagian yang tersaring adalah bagian cairan darah kecuali protein karena protein memiliki ukuran molekul yang lebih besar sehingga tidak tersaring oleh glomerulus. Cairan yang tersaring ditampung oleh simpai bowman yang terdiri dari glukosa, air, elektrolit, sulfat bikarbonat dan lain-lain, yang diteruskan ke tubulus ginjal.

2) Proses reabsorpsi

Proses ini terjadi penyerapan kembali sebagian besar bahan-bahan yang masih berguna oleh tubuh, diantaranya adalah

glukosa, elektrolit, fosfat dan ion bikarbonat. Prosesnya terjadi secara pasif yang terjadi pada tubulus atas, bila ada bahan yang diperlukan akan diserap kembali ke dalam tubulus bagian bawah. Penyerapan pada tubulus bawah terjadi secara aktif, kemudian sisanya dialirkan pada papila renalis. Hormone yang dapat ikut berperan dalam proses reabsorpsi adalah anti diuretic hormone (ADH).

3) Proses

Sisanya penyerapan urine kembali yang terjadi pada tubulus dan diteruskan ke piala ginjal selanjutnya diteruskan ke ureter masuk ke vesika urinaria.

e. Patofisiologi

Menurunnya fungsi renal, produk akhir metabolisme protein (yang normalnya di sekresikan melalui urin) tertimbun dalam darah. Terjadi uremia dalam darah. Uremia mempengaruhi semua bagian tubuh. Semakin banyak timbunan produk sampah, maka gejala akan semakin berat (Smeltzer & Bare, 2008).

1) Gangguan klirens renal

Banyak masalah yang muncul pada gagal ginjal sebagai akibat dari penurunan jumlah glomerulus yang berfungsi, penurunan laju filtrasi glomerulus/Glomerular Filtration Rate (GFR) dapat dideteksi dengan mendapatkan urin 24 jam untuk pemeriksaan kreatinin. Penurunan GFR mengakibatkan klirens kreatinin akan menurun dan kadar nitrogen urea/ *Blood Urea*

Nitrogen (BUN) akan meningkat. BUN tidak hanya dipengaruhi oleh gangguan renal tetapi dapat juga dipengaruhi oleh masukan protein dalam diet, katabolisme dan medikasi seperti steroid (Smeltzer & Bare, 2008).

2) Retensi cairan dan natrium.

Kerusakan ginjal menyebabkan ginjal tidak mampu mengonsetrasikan atau mengencerkan urin. Pada gangguan ginjal tahap akhir respon ginjal terhadap masukan cairan dan elektrolit tidak terjadi. Pasien sering menahan natrium dan cairan sehingga menimbulkan risiko edema, gagal jantung kongesif dan hipertensi. Hipertensi juga terjadi karena aktivitas aksi rennin angiotensin kerjasama antara hormone *rennin* dan *angiotensin* meningkatkan aldosteron. Pasien mempunyai kecenderungan untuk kehilangan garam. Episode mual dan diare menyebabkan penipisan air dan natrium, yang semakin memperburuk status uremik (Smeltzer & Bare, 2008).

3) Hipertensi pada pasien gagal ginjal adalah suatu penyakit penyerta yang banyak dijumpai. Hipertensi adalah salah satu faktor penyebab gagal ginjal, penyempitan arteri dalam pembuluh darah dapat disebabkan oleh faktor penumpukan lemak dalam sel-sel pembuluh darah dikarenakan tingginya kadar natrium dan kurangnya cairan dalam tubuh. Selanjutnya dinding pembuluh darah akan menebal karena lemak yang mempersempit pembuluh darah. Jika ini terjadi pada ginjal, akan

terjadi kerusakan ginjal yang berakibat gagal ginjal. Selain itu ginjal memproduksi enzimangiotension yang di ubah menjadi angiotension II yang menyebabkan pembuluh darah mengkerut dan keras. Sedangkan gagal ginjal dapat menyebabkan hipertensi, hal ini disebabkan karena mekanisme rennin angiotension yang membuat kekakuan pembuluh darah (Asriani dkk, 2012).

4) Asidosis

Ketidakmampuan ginjal dalam melakukan fungsinya dalam mengeksresikan muatan asam (H^+) yang berlebihan membuat asidosis metabolik. Penurunan asam akibat ketidak mampuan tubulus ginjal untuk menyekresikan ammonia (NH_3^-) dan mengabsorsi natrium bikarbonat (HCO_3^-), penurunan ekskresi fosfat dan asam organik lain juga terjadi. Gejala anoreksia, mual dan lelah yang sering ditemukan pada pasien uremia, sebagian disebabkan oleh asidosis. Gejala yang sudah jelas akibat asidosis adalah pernafasan kusmaul yaitu pernafasan yang berat dan dalam yang timbul karena kebutuhan untuk meningkatkan ekskresi karbondioksida, sehingga mengurangi keparahan asidosis (Smeltzer & Bare, 2008; Price & Wilson, 2005).

5) Anemia

Anemia terjadi akibat dari produksi eritroprotein yang tidak adekuat, memendeknya usia sel darah merah, defisiensi nutrisi dan kecenderungan untuk mengalami pendarahan akibat status

uremik, terutama dari saluran gastrointestinal. Pada pasien gagal ginjal, produksi eritropoetin menurun karena adanya peningkatan hormon paratiroid yang merangsang jaringan fibrosa dan anemia menjadi berat, disertai keletihan, angina dan napas sesak (Smeltzer & Bare 2008; Muttaqi & Sari 2011).

6) Ketidakseimbangan kalsium dan fosfat

Kadar serum kalsium dan fosfat tubuh memiliki hubungan timbal balik, jika salah satu meningkat, maka yang lain menurun dan demikian sebaliknya. Filtrasi glomerulus yang menurun sampai sekitar 25% dari normal, maka terjadi peningkatan kadar fosfat serum dan penurunan kadar kalsium serum. Penurunan kadar kalsium serum menyebabkan sekresi hormon paratiroid dari kelenjar paratiroid dan akibatnya kalsium di tulang menurun dan menyebabkan penyakit dan perubahan pada tulang. Selain itu metabolit aktif vitamin D (1,25-dihidrokokalkalsiferol) yang dibuat di ginjal menurun seiring dengan berkembangnya gagal ginjal. Produksi kompleks kalsium meningkat sehingga terbentuk endapan garam kalsium fosfat dalam jaringan tubuh. Tempat lazim perkembangan kalsium adalah di dalam dan di sekitar sendi mengakibatkan artritis, dalam ginjal menyebabkan obstruksi, padajantung menyebabkan distritmia, kardiomiopati dan fibrosis paru. Endapan kalsium pada mata dan menyebabkan band keratopati (Price & Wilson, 2005).

7) Penyakit tulang uremik

Penyakit tulang uremik sering disebut osteodistrofi renal yang terjadi dari perubahan kompleks kalsium, fosfat dan keseimbangan hormon paratiroid. Osteodistrofi renal merupakan komplikasi penyakit gagal ginjal kronis yang sering terjadi (Isroin, 2013).

2. Gagal Ginjal Kronis

a. Definisi

Gagal ginjal kronik merupakan perkembangan gagal ginjal yang bersifat progresif dan lambat, dan biasanya berlangsung selama satu tahun. Ginjal kehilangan kemampuan untuk mempertahankan volume dan komposisi cairan tubuh dalam keadaan asupan makanan normal (Price and Wilson, 2006).

Penyakit ginjal kronik (PGK) selama ini dikenal dengan istilah gagal ginjal kronik (GGK) merupakan sindrom klinis karena penurunan fungsi ginjal secara menetap akibat adanya kerusakan nefron. Proses penurunan fungsi ginjal ini berjalan secara kronis dan progresif sehingga pada akhirnya terjadi gagal ginjal terminal (GGT) (Price dan Wilson, 2006). Perkiraan laju filtrasi glomerulus (estimated glomerular filtration rates (eGFR) dari 90 ml/menit/1,73 m² pada tahap awal dan akan berkurang sampai 15 ml/menit/1,73 m² pada GGT dimana eGFR adalah kurang dari 15 ml/menit/1,73 m², dan pada kondisi tersebut memerlukan terapi pengganti berupa dialisis atau transplantasi ginjal untuk mempertahankan hidup penderita (Mason dan Assimon, 2013).

b. Klasifikasi

Tabel 1. Stadium dan Deskripsi dari Gagal Ginjal Kronis

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

Sumber: Lewis, dkk. 2004.

c. Etiologi dan Faktor Resiko

Etiologi dari gagal ginjal kronis berbeda – beda antara satu negara dengan negara lain. Penyebab gagal ginjal kronis paling banyak di Indonesia adalah hipertensi (34 %), nefropati diabetika (27 %) dan glomerulopati primer (14 %) (Pernefri, 2011). Faktor resiko Gagal Ginjal Kronis terdiri dari diabetes mellitus berusia lebih dari 50 tahun dan memiliki riwayat keluarga dengan penyakit ginjal (Harrison, 2012).

d. Patofisiologi

Ada dua teori yang sering digunakan untuk menjelaskan gangguan fungsi ginjal pada gagal ginjal kronis. Teori tradisional mengatakan bahwa semua unit nefron terserang penyakit, tetapi dalam stadium yang berbeda –beda dan bagian – bagian spesifik dari nefron yang berkaitan

dengan fungsi tertentu dapat benar –benar rusak atau berubah strukturnya. Misal lesi pada medula akan merusak susunan anatomik lengkung henle dan vasa rekta atau pompa klorida pada pars ascenden lengkung henle akan mengganggu proses aliran balik pemekat dan aliran balik penukar (Wilson, 2006).

Teori kedua adalah hipotesis Bricker/ Hipotesis nefron yang utuh. Teori ini mengatakan bila nefron terserang penyakit maka seluruh unitnya akan hancur, namun yang masih utuh tetap bekerja normal. Hipotesis ini dapat menjelaskan pola adaptasi fungsional pada penyakit ginjal progresif, yaitu kemampuan mempertahankan keseimbangan air dan elektrolit dengan keadaan LFG sangat menurun (Wilson, 2006).

Apapun penyebabnya penyakit gagal ginjal kronis pada akhirnya akan mengalami proses yang sama. Masa nefron yang berkurang menyebabkan masa nefron yang tersisa melakukan kompensasi hiperfiltrasi. Proses kompensasi ini berlangsung baik hingga sel nefron tak mampu melakukannya lagi dan pada akhirnya nefron ini akan menjadi sklerosis. Karena proses ini, maka terjadi penurunan fungsi nefron. Proses ini terus berlangsung dan mengakibatkan penurunan LFG secara progresif. Pada akhirnya pasien sudah memerlukan terapi pengganti ginjal (Suwitra, 2009).

e. Tanda dan Gejala

Tanda dan gejala dari gagal ginjal muncul akibat kekacauan metabolik yang disebabkan oleh kegagalan ginjal untuk mengatur elektrolit, cairan dan keseimbangan asam – basa. Tanda dan gejala ini

juga disebabkan karena akumulasi racun hasil metabolisme asam amino di dalam darah. Pada gagal ginjal kronis stadium awal sering tidak memunculkan gejala (Amend dan Vincenti, 2008).

Tanda dan gejala yang biasanya muncul antara lain :

1) Sistemik

Malaise(kelumpuhan otot), kelelahan dan kelemahan

2) Gastrointestinal

Anoreksia (kehilangna nafsu makan), mual dan muntah

3) Neurologis

Neuropati perifer (kesemutan) dan sindrom *restless legs* adalah tanda yang sering ditemui. Prevalensi untuk terserang stroke meningkat

4) Hematologis

Anemia adalah tanda yang sering nampak karena penurunan produksi eritropoietin oleh ginjal. Kelainan pada leukosit dan trombosit dapat menyebabkan infeksi dan pendarahan.

5) Dermatologis

Pruritus (burik) yang disebabkan oleh akumulasi pigmen toksik (*unchromes*) di dalam dermis sering ditemui.

6) Endokrin

Hiperkalemia adalah tanda yang paling sering dittemui dan bisa meningkat secara mendadak ketika LFG menurun drastis. Asidosis anion gap terjadi akibat menurunnya eksresi ion hidrogen.

7) Kardiologis

Kelebihan cairan terjadi ketika intake garam dan air melebihi kehilangannya dan ekskresinya. Hal ini dapat menyebabkan gagal jantung kongestif menimbulkan hipertensi dan udem pulmonal.

8) Vaskular

Tanda vaskular yang nampak mirip seperti pada pasien dengan pembedahan vaskular seperti pendarahan infeksi intravaskular, oklusi pembuluh darah.

9) Infeksi / imunologis

Uremia dapat menekan sistem imun tubuh, sehingga pada pasien penyakit gagal ginjal mudah terserang infeksi bakteri termasuk juga infeksi oportunistik (Krause, 2010).

3. Kalium (K^+)

Sekitar 98% jumlah K^+ dalam tubuh berada di dalam cairan intrasel. Konsentrasi K^+ intrasel sekitar 145 mEq/L dan konsentrasi K^+ ekstrasel 4-5 mEq/L sekitar (sekitar 2%). Jumlah konsentrasi kalium pada orang dewasa berkisar 50-60 per kilogram berat badan. Jumlah K^+ ini dipengaruhi umur dan jenis kelamin. Jumlah K^+ pada wanita 25% lebih kecil dibanding pada laki-laki dan jumlah kalium pada orang dewasa lebih kecil 20% dibandingkan pada anak-anak. (Yaswir, 2012).

Perbedaan kadar K^+ di plasma dan cairan interstitial dipengaruhi oleh keseimbangan Gibbs-Donnan, sedangkan perbedaan K^+ intrasel dan

interstitial adalah akibat adanya transpor aktif (pompa $\text{Na}^+ \text{K}^+$) (Yaswir,2012).

Jumlah K^+ dalam tubuh merupakan cerminan keseimbangan K^+ yang masuk dan keluar. Pemasukan K^+ melalui saluran cerna tergantung dari jumlah dan jenis makanan. K^+ difiltrasi di glomerulus, sebagian besar (70-80%) direabsorpsi secara aktif maupun pasif di tubulus proksimal dan direabsorpsi bersama dengan Na^+ dan Cl^- di lengkung henle. K^+ dikeluarkan dari tubuh melalui traktus gastrointestinal kurang dari 5%, kuli dan urine mencapai 90% (Yaswir,2012).

Nilai Rujukan K^+

Serum bayi : 3,6 – 5,8 mmol/L

Serum anak : 3,5 – 5,6 mmol/L

Serum dewasa : 3,5 – 5,3 mmol/L

Gangguan Keseimbangan K^+

Bila kadar kalium kurang dari 3,5 mEq/L disebut sebagai hipokalemia dan kadar kalium lebih dari 5,3 mEq/L disebut hiperkalemia. Kekurangan ion K^+ dapat menyebabkan frekuensi denyut jantung melambat. Peningkatan K^+ dapat menyebabkan aritmia jantung, konsentrasi yang lebih tinggi lagi dapat menimbulkan henti jantung.

Penyebab hipokalemia :

a. Penyebab hipokalemia dapat dibagi berikut :

1) Asupan kalium kurang

Orang tua yang hanya makan roti panggang dan teh, peminum alkohol yang berat sehingga jarang makan dan tidak makan dengan

baik, atau pada pasien sakit berat yang tidak dapat makan dan minum dengan baik melalui mulut atau disertai oleh masalah lain misalnya pada pemberian diuretik atau pemberian diet rendah kalori pada program menurunkan berat badan dapat menyebabkan hiperkalemia.

2) Pengeluaran kalium berlebihan

Pengeluaran K^+ yang berlebihan terjadi melalui saluran cerna seperti muntah – muntah melalui ginjal seperti pemakaian diuretik, kelebihan hormon mineralkortoid primer/ hiperaldosteronisme primer (sindrom bartter atau sindrom gitelman) atau melalui keringat yang berlebihan.

Diare / tumor kolon (adenoma vilosa) dan pemakaian pencahar menyebabkan K^+ keluar bersama bikarbonat pada saluran cerna bagian bawah (asidosis metabolik).

3) Kalium masuk ke dalam sel

K^+ masuk ke dalam sel dapat terjadi pada alkalosis ekstrasel, pemberian insulin, hipokalemik dan hiponatremia.

b. Penyebab hiperkalemia

Hiperkalemia dapat disebabkan oleh

1) Keluarnya kalium dari intrasel ke ekstrasel

Kalium keluar dari sel dapat terjadi pada keadaan asidosis metabolik bukan oleh asidosis organik (ketoasidosis, asidosis laktat), defisit insulin, katabolisme jaringan meningkat, pemakaian obat penghambat- β adregenik, dan pseudohiperkalemia.

2) Berkurangnya Ekskresi Kalium melalui Ginjal

Berkurangnya ekskresi kalium melalui ginjal terjadi pada keadaan hiperaldosteronisme, gagal ginjal, depleksi volume sirkulasi efektif, pemakaian siklosporin atau akibat koreksi ion kalium berlebihan dan pada kasus-kasus yang mendapatkan terapi *angiotensin-converting enzyme inhibitor* dan *potassium sparing diuretics*. (Yaswir, 2012).

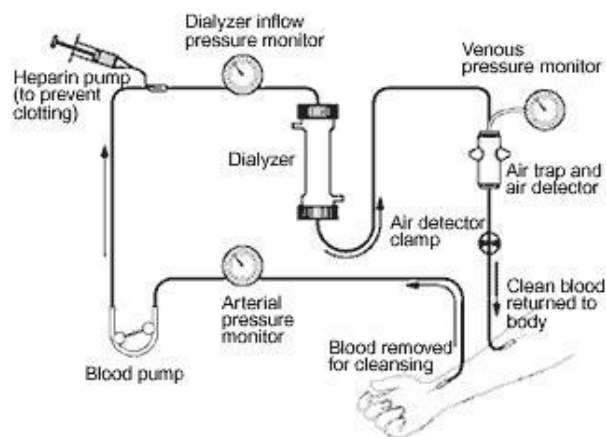
4. Hemodialisis

Hemodialisis merupakan salah satu pengobatan yang dilakukan pada penderita gagal ginjal kronik dengan cara memindahkan zat terlarut dalam darah dan air menuju ke cairan yang sudah diketahui komponennya secara difusi dan ultrafiltrasi. Peningkatan kadar kreatinin, ureum, asam urat, serta elektrolit dapat diturunkan dengan hemodialisa. Tujuan dari hemodialisa sendiri pada dasarnya untuk menggantikan fungsi ginjal mengekskresikan zat-zat yang bersifat racun bagi tubuh karena terakumulasi dalam darah dan memperbaiki keseimbangan cairan tubuh (Cahayaningsih, 2009)

Hemodialisis berasal dari kata Hemo = darah, dan dialisis berarti menyaring darah dari sampah tubuh dengan membrane semipermeabel, dan kemudian sampah-sampah tadi dikeluarkan dari tubuh dari dibuang keluar bersama-sama dengan cairan dialisat. Porositas membrane semipermeabel tadi sebesar 5 nanometer, sehingga semua molekul apa saja yang terdapat di dalam plasma dengan besar molekul lebih kecil dari 5 nanometer akan terbangun dari plasma lewat membrane ini, dan dibuang bersama-sama dengan cairan dialisat (Suhardi, 1999).

Hemodialisis terutama ditujukan pada pasien gagal ginjal akut maupun gagal ginjal terminal. Pada gagal ginjal akut dipakai untuk mengatasi kegawatan medik yang tidak bisa ditangani secara konvensional, sambil menunggu datangnya recovery spontan, setelah causa gagal ginjal akut tadi dihilangkan (diperbaiki). Sedang bagi penderita gagal ginjal terminal hemodialisis diperlukan untuk mempertahankan hidup dan memperbaiki kualitas hidup sampai menunggu datangnya cangkok ginjal. Setiap satu juta penduduk akan datang 50-100 pasien penderita gagal ginjal terminal setiap tahun. Apabila penderita gagal ginjal terminal ini tidak diberikan terapi pengganti maka akan segera meninggal dunia. Tetapi bila diberikan terapi pengganti akan hidup bertahun-tahun lagi (Jones et al, 1983 ; Lundin, 1985). Terapi pengganti saat ini yang paling mudah dan murah adalah hemodialisis) (Suhardi, 1999).

a. Prinsip Hemodialisis

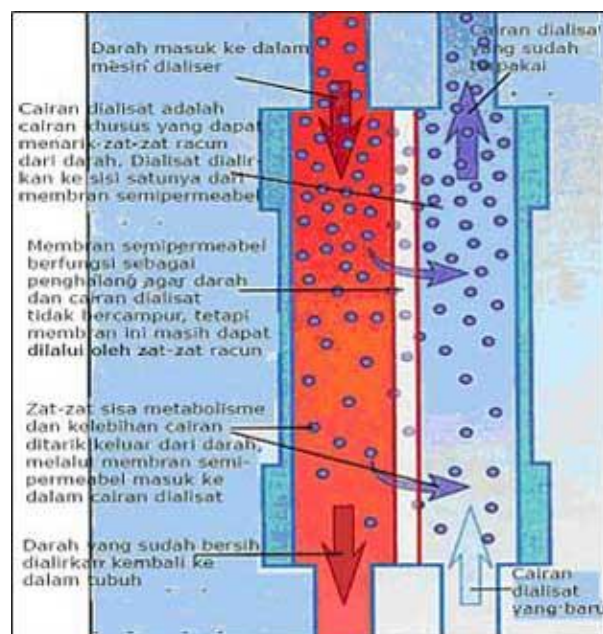


Gambar 2. Proses Hemodialisis

1) Proses Difusi

Yaitu berpindahnya bahan-bahan terlarut baik dalam darah ke cairan dialisat maupun berpindahnya bahan-bahan terlarut baik

dari dalam darah ke cairan dialisis maupun berpindahnya bahan-bahan terlarut dalam dialisis masuk ke dalam darah penderita melewati membrane semipermeabel. Bahan-bahan yang berasal dari darah misalnya ureum, kreatinin, asam urat, sodium, kalium dan lain-lainnya, sedang bahan-bahan yang masuk dari cairan dialisis masuk ke dalam darah melewati membrane semipermeabel tadi misal : kalsium, asetat (Syamsir dan Iwan, 2008).



Gambar 3. Proses Difusi

2) Proses Ultrafiltrasi

Yang dimaksud dengan ultrafiltrasi adalah berpindahnya solvent (air) dengan zat-zat terlarut (solute) dari darah melewati membrane dialisis masuk ke dalam cairan dialisis karena perbedaan tekanan hidrostatik, antara tekanan hidrostatik di dalam darah dibanding dengan di dalam dialisis, dan hal ini digambarkan dengan *Trans membrane pressure* (TMP) (Syamsir dan Iwan, 2008)

b. Hemodialisis Klinis di Rumah Sakit

Cara yang umum dilakukan untuk menangani gagal ginjal di Indonesia adalah dengan menggunakan mesin cuci darah (dialiser) yang berfungsi sebagai ginjal buatan. Darah dipompa masuk keluar dari tubuh, masuk ke dalam mesin dialiser untuk dibersihkan melalui proses difusi dan ultrafiltrasi dengan dialisat (cairan khusus untuk dialisis), kemudian dialirkan kembali ke dalam tubuh. Proses cuci darah ini dilakukan 1-3 kali seminggu di rumah sakit, dan setiap kalinya memerlukan waktu sekitar 2-5 jam. Namun, selain diperlukan berulang (8-10 kali per bulan) bagi mereka yang mengidap gangguan jantung, stroke, atau berusia lanjut, hemodialisis klinis dapat membebani kerja jantung sewaktu proses pemerasan cairan tubuh untuk dibersihkan selama lima jam. (Syamsir dan Iwan, 2008).

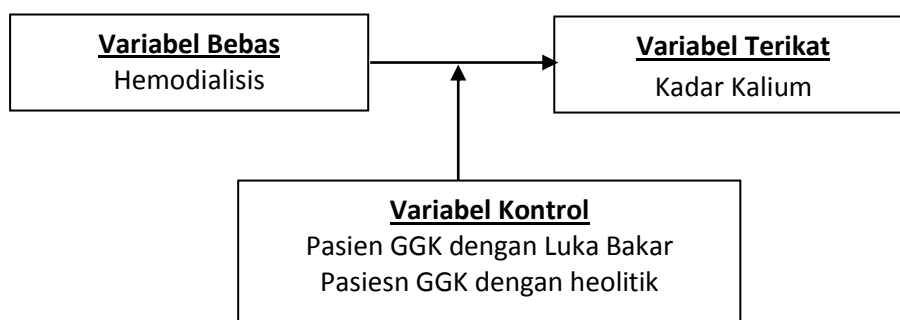
Agar prosedur hemodialisis dapat berlangsung, perlu dibuatkan akses untuk keluar-masuk darah dari tubuh. Akses tersebut dapat bersifat sementara (temporer) maupun menetap (permanen). Akses temporer berupa kateter yang dipasang pada pembuluh darah balik (vena) di daerah leher. Sedangkan akses permanen biasanya dibuat dengan akses *fistula*, yaitu menghubungkan salah satu pembuluh darah balik dengan pembuluh darah nadi (arteri) pada lengan bawah, yang dikenal dengan nama Cimino. Untuk memastikan aliran darah

pada cimino tetap lancar, secara berkala perlu diperiksa adanya getaran yang ditimbulkan oleh aliran darah pada cimino tersebut (Syamsir dan Iwan, 2008).

B. Kerangka Teori

Gagal ginjal kronik merupakan perkembangan gagal ginjal yang bersifat progresif dan lambat, dan biasanya berlangsung selama satu tahun. Hemodialisa merupakan salah satu pengobatan yang dilakukan pada penderita gagal ginjal kronik. Peningkatan kadar kreatinin, ureum, asam urat, serta elektrolit dapat diturunkan dengan hemodialisa. Tujuan dari hemodialisa sendiri pada dasarnya untuk menggantikan fungsi ginjal mengekskresikan zat-zat yang bersifat racun bagi tubuh karena terakumulasi dalam darah dan memperbaiki keseimbangan cairan tubuh. Salah satu zat yang disaring oleh ginjal adalah elektrolit kalium (K^+).

C. Hubungan Antar Variabel



D. Hipotesis

Ada perbedaan kadar kalium sebelum dan sesudah hemodialisis pada pasien gagal ginjal kronis di RS Panti Rapih Yogyakarta.