

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Telaah Pustaka

1. Gambaran umum ginjal

Ginjal merupakan salah satu organ vital dalam tubuh manusia yang terletak pada dinding posterior abdomen, terutama di daerah lumbal, di sebelah kanan dan kiri tulang belakang. Ginjal terbungkus oleh lapisan lemak yang tebal, di belakang peritoneum, dan di luar rongga peritoneum ¹⁴.

Ginjal merupakan bagian utama dari sistem perkemihan yang berfungsi menyaring kotoran dalam darah. Selain menyaring kotoran dalam darah, ginjal juga berfungsi memproduksi air seni dan menjadi tempat untuk membuang sampah sisa pembakaran tubuh. Secara umum, normalnya ginjal akan mengatur keseimbangan cairan dan elektrolit dalam tubuh dengan mengatur banyaknya jumlah urin yang keluar sebagai pengganti untuk membuang cairan dan elektrolit berlebihan yang masuk dalam tubuh. Cairan yang disaring, yaitu filtrat glomerulus mengalir melalui tubula renalis dan sel-selnya menyerap semua bahan yang diperlukan dan membiarkan yang tidak diperlukan dengan cara mengubah jumlah yang diserap dan ditinggalkan di dalam tubula. Sel dapat mengatur susunan urin dan darah di satu sisi dan di sisi

sebaliknya. Pada ginjal normal semua glukosa diabsorpsi kembali, sebagian air juga akan diabsorpsi kembali, dan kebanyakan produk buangan akan dikeluarkan. Dalam keadaan tertentu, tubula akan menambahkan beberapa bahan pada urin ¹⁴.

Ginjal mempunyai peran yang sangat penting dalam menjaga kesehatan tubuh manusia secara menyeluruh karena fungsinya yang sangat kompleks, itulah mengapa ginjal disebut organ vital tubuh. Apabila ginjal tidak berkerja sebagaimana mestinya, akan timbul berbagai masalah kesehatan salah satunya yaitu gagal ginjal kronik sampai pada stadium 5. Saat LFG menurun atau < 15 ml/menit, menandakan bahwa ginjal sudah tidak mampu lagi menjalankan seluruh fungsinya dengan baik, sehingga dibutuhkan terapi untuk menggantikan fungsi ginjal antara lain transplantasi ginjal atau dialisis ⁹.

2. Penyakit gagal ginjal kronik

a. Definisi

Penyakit gagal ginjal kronik adalah suatu keadaan klinis yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang tidak dapat pulih kembali (*irreversible*). Kriteria penyakit gagal ginjal kronik biasanya terjadi lebih dari 3 bulan yang ditandai dengan kelainan struktural atau fungsional dengan atau tanpa penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG)/*Glomerulus Filtration Rate (GFR)*. Laju filtrasi glomerulus < 60 ml/menit/ $1,73$ m²

selama 3 bulan, dengan atau tanpa kerusakan ginjal merupakan kriteria dari adanya penyakit gagal ginjal kronik. Pada keadaan tidak adanya kerusakan ginjal lebih dari 3 bulan dan Laju Filtrasi Glomerulus ≥ 60 ml/menit/1,73 m², tidak termasuk kriteria penyakit gagal ginjal kronik¹⁵.

Gagal ginjal kronik berat belum perlu dialisis yaitu pada kondisi LFG 15-30 ml/menit. Pasien hanya perlu memperoleh pengobatan berupa diet dan medikamentosa (substitusi) agar fungsi ginjal dapat dipertahankan serta tidak terjadinya akumulasi toksin hasil sisa metabolisme tubuh⁸. Namun, pada keadaan yang telah mencapai suatu derajat tertentu, penderita gagal ginjal kronik membutuhkan terapi berupa dialisis atau transplantasi ginjal saat LFG < 15 ml/menit¹⁵.

b. Klasifikasi

Penyakit gagal ginjal kronik diklasifikasikan menjadi atas dasar derajat (stage) dan atas dasar etiologi¹⁵. Klasifikasi atas dasar derajat penyakit berdasarkan LFG (Laju Filtrasi Glomerulus) yang dihitung menggunakan rumus Kockcroft-Gault, yaitu sebagai berikut:

$$\text{LPG (ml/menit/1,73 m}^2\text{)} = \frac{(140 - \text{umur}) \times \text{berat badan}}{72 \times \text{kreatinin plasma (mg/dl)}} \quad *)$$

*) pada perempuan dikalikan 0,85

Untuk mengetahui klasifikasi atas dasar derajat, hasil dari perhitungan LPG kemudian diklasifikasikan berdasarkan tabel 1.

Tabel 1. Klasifikasi Penyakit Gagal Ginjal Kronik Atas Dasar Derajat Penyakit

Derajat	Penjelasan	LFG (ml/mnt/1,73m²)
1	Kerusakan ginjal dengan LFG normal atau diatas normal	≥ 90
2	Kerusakan ginjal dengan LFG diatas ringan	60-89
3	Kerusakan ginjal dengan LFG diatas sedang	30-59
4	Kerusakan ginjal dengan LFG diatas berat	15-29
5	Gagal ginjal	< 15 atau dialisis

Tabel 2. Klasifikasi Penyakit Gagal Ginjal Kronik Atas Dasar Diagnosis Etiologi

Penyakit	Tipe mayor (contoh)
Penyakit ginjal diabetes	Diabetes tipe 1 dan 2
Penyakit ginjal non diabetes	Penyakit glomerula (penyakit autoimun, infeksi sistemik, obat, neoplasia) Penyakit vaskular (penyakit pembuluh darah besar, hipertensi, mikroangiopati) Penyakit tubulointerstisial (pielonefritis kronik, batu, obstruksi, keracunan obat) Penyakit kistik (ginjal polikistik)
Penyakit pada transplantasi	Rejeksi kronik Keracunan obat (siklosporin/takrolimus) Penyakit recurrent (glomerular) Transplant glomerulopathy

Berdasarkan perjalanan klinis, GJK dikategorikan menjadi tiga stadium⁵, yaitu:

1) Stadium I (Penurunan Cadangan Ginjal)

Pada stadium ini, kadar kreatinin serum dan BUN normal, dan penderita asimtomatik. Gangguan fungsi ginjal hanya dapat diketahui melalui tes pemekatan kemih dan tes LFG yang teliti.

2) Stadium II (Insufisiensi Ginjal)

Pada stadium ini, lebih dari 75% jaringan ginjal yang berfungsi telah mulai rusak. Besarnya laju filtrasi glomerulus 25% dari normal. Kadar BUN dan kreatinin serum mulai meningkat dari angka normal. Gejala-gejala nokturia (sering berkemih) di malam hari sampai 700 ml dan poliuria (jumlah urin yang dikeluarkan melebihi normal) akibat dari kegagalan pemekatan mulai timbul.

3) Stadium III (Gagal Ginjal Stadium Akhir atau Uremia)

Pada stadium ini, sekitar 90% masa nefron telah hancur dan rusak, atau sekitar 200.000 nefron saja yang masih utuh. Nilai LFG hanya 10% dari kondisi normal. Kadar kreatinin serum dan BUN meningkat secara drastis. Gejala-gejala yang timbul disebabkan karena ginjal tidak sanggup lagi mempertahankan homeostatis cairan dan elektrolit dalam tubuh yaitu, oliguri karena kegagalan glomerulus, sindrom uremik.

c. Patofisiologi

Patofisiologis penyakit gagal ginjal kronik berbeda-beda tergantung pada penyakit awal yang mendasarinya. Pada perkembangan selanjutnya proses patofisiologisnya sama. Terjadinya pengurangan massa ginjal mengakibatkan hipertrofi struktural dan fungsional nefron yang masih tersisa (*surviving nephrons*) yang diikuti oleh peningkatan tekanan kapiler dan aliran darah glomerulus. Proses adaptasi ini berlangsung singkat dan diikuti oleh proses maladaptasi berupa sklerosis nefron yang masih tersisa. Proses ini akhirnya diikuti dengan penurunan fungsi nefron yang progresif, walaupun penyakit dasarnya tidak aktif lagi. Beberapa hal yang diperkirakan berperan terhadap terjadinya progresifitas penyakit gagal ginjal kronik adalah albuminuria, hipertensi, hiperglikemia, dislipidemia¹⁵.

Pada stadium paling dini penyakit gagal ginjal kronik, terjadi kehilangan daya cadang ginjal (*renal reserve*), pada keadaan dimana basal LFG masih normal atau mungkin meningkat yang perlahan tapi pasti akan terjadi penurunan fungsi nefron yang progresif, ditandai dengan peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Saat sampai LFG sebesar 60% pasien masih belum merasakan keluhan seperti asimtomatik, tetapi sudah terjadi peningkatan kadar urea dan kreatinin

serum. Saat sampai keadaan LFG 30%, mulai terjadi keluhan seperti nokturia, badan lemah, mual, nafsu makan berkurang, dan penurunan berat badan. Sampai pada LFG di bawah 30% terlihat gejala dan tanda uremia yang nyata seperti anemia, peningkatan tekanan darah, gangguan metabolisme fosfor dan kalsium, pruritus, mual, muntah, dan lain sebagainya. Pasien akan rentan terkena infeksi, contohnya infeksi saluran kemih, infeksi saluran nafas, dan infeksi saluran cerna. Pasien juga rentan mengalami gangguan keseimbangan air seperti hipo atau hipervolemia, gangguan keseimbangan elektrolit antara lain natrium dan kalium. Pada keadaan LFG di bawah 15% akan terjadi gejala dan komplikasi yang lebih serius sehingga pasien sudah membutuhkan terapi pengganti ginjal (*renal replacement therapy*) antara lain dialisis atau transplantasi ginjal. Pada keadaan ini pasien dikatakan sudah sampai pada stadium gagal ginjal¹⁵.

d. Etiologi

Etiologi penyakit gagal ginjal kronik biasanya sangat bervariasi antar satu negara dengan negara lain. Penyebab utama dari insiden penyakit ginjal kronik di Amerika Serikat¹⁵ digambarkan seperti tabel 3.

Tabel 3. Penyebab Utama Penyakit Ginjal Kronik di Amerika Serikat (1995-1999)

Penyebab	Insiden
Diabetes mellitus	44 %
Tipe 1 (7%)	
Tipe 2 (37%)	
Hipertensi dan penyakit pembuluh darah besar	27%
Glomerulonefritis	10%
Nefritis interstisial	4%
Kista dan penyakit bawaan	3%
Penyakit sistemik (contoh: lupus dan vaskulitis)	2%
Neoplasma	4%
Tidak diketahui	4%
Penyakit lain	

Menurut Perimpunan Nefrologi Indonesia (PERNEFRI) dalam Suwitra, 2014 mencatat penyebab gagal ginjal yang menjalani hemodialisis di Indonesia ¹⁵, seperti pada tabel 4.

Tabel 4. Penyebab Gagal Ginjal yang Menjalani Hemodialisis di Indonesia th 2000

Penyebab	Insiden
Glomerulonefritis	43,39%
Diabetes mellitus	18,65%
Obstruksi dan infeksi	12,85%
Hipertensi	8,46%
Sebab lain	13,65%

Pada sebab lain dikelompokkan diantaranya yaitu, nephritis lupus, nefropati urat, intoksikasi obat, penyakit ginjal bawaan, tumor ginjal, dan penyebab yang tidak diketahui.

e. Manifestasi klinis

Pada kondisi gagal ginjal kronik, sistem tubuh akan dipengaruhi oleh kondisi uremia sehingga pasien akan menunjukkan tanda dan gejala. Keparahan tanda dan gejala

tergantung pada level/tingkat keparahan ginjal, bagian ginjal yang rusak, usia pasien, serta kondisi lain yang mendasari.

Manifestasi klinis pada penderita gagal ginjal kronik¹, yaitu:

- 1) Gastrointestinal : ulserasi saluran pencernaan dan pendarahan.
- 2) Kardiovaskular : hipertensi, perubahan EKG, perikarditis, efusi pericardium, tamponade pericardium.
- 3) Respirasi : edema paru, efusi pleura, pleuritis.
- 4) Neuromuskular : lemah, gangguan tidur, sakit kepala, letargi, gangguan muskular, neuropati perifer, bingung, dan koma.
- 5) Metabolik/endokrin : inti glukosa, hiperlipidemia, gangguan hormon seks yang menyebabkan penurunan libido, impoten dan ammenore.
- 6) Cairan dan elektrolit : gangguan asam basa menyebabkan kehilangan sodium sehingga terjadinya dehidrasi, asidosis, hiperkalemia, hipermagnesemia, hipokalemia.
- 7) Dermatologi : pucat, hiperpigmentasi, plurtis, eksimosis, uremia frost.
- 8) Abnormal skeletal : osteodistrofi ginjal menyebabkan osteomalaisia.
- 9) Hematologi : anemia, defek kualitas flatelat, pendarahan meningkat.

10) Fungsi psikososial : perubahan kepribadian dan perilaku serta gangguan proses kognitif.

f. Komplikasi

Komplikasi pada pasien gagal ginjal kronik ¹⁶ antara lain:

- 1) Gangguan cairan, elektrolit, dan asam basa. Sembab (jarang dehidrasi), asidosis metabolik, dan hiperventilasi kompensasi.
- 2) Abnormalitas metabolisme kalsium, fosfat, dan tulang. Hiperfosfaturia, hipokalsemia, peningkatan parathormon (akibat hiperplasia paratiroid), dan penurunan produksi 1,25 dihidroksivitamin D₃ oleh ginjal yang menyebabkan osteodistrofi ginjal. Perubahan tulang menyerupai osteitis fibrosa sistika.
- 3) Abnormalitas kardiopulmonal. Gagal jantung kongestif, hipertensi, perikarditis uremik, edema pulmonal, dan pneumonitis uremik.
- 4) Manifestasi hematopoietik. Anemia disebabkan oleh penurunan produksi eritropoietik oleh ginjal, depresi sumsum tulang, uremik hemolisis, pendarahan gastrointestinal dan hipersplenisme ringan. Bisa juga disebabkan karena diatesis pendarahan akibat gangguan agresasi trombosit.
- 5) Tanda dan gejala gastrointestinal. Mual dan muntah dan atau pendarahan yang tersebar luas, bercak-bercak ulserasi di seluruh usus.

- 6) Perubahan dermatologik. Warna kulit pucat kekuning-kuningan (anemia yang disertai akumulasi urokrom) dan gatal.
- 7) Gagguan neuromuskular. Miopi, ensefalopati, dan neuropati perifer yang bervariasi.

3. Hemodialisa

Hemodialisis (HD) masih menjadi terapi pengganti ginjal utama disamping peritoneal dialisis dan transplantasi ginjal. Di Jepang, lama hidup pasien yang menjalani hemodialisa tergolong lebih panjang karena KV (besar tegangan yang digunakan) rendah, sedangkan di Indonesia KV masih sangat tinggi. Kebutuhan akan dialisis yang tinggi menyebabkan pertumbuhan unit dialisis yang cepat di seluruh Indonesia. Berbagai teknik dialisis saat ini telah dikembangkan dan diaplikasikan untuk menurunkan morbiditas dan mortalitas, serta mencapai kualitas hidup yang optimal dan efisiensi yang baik¹⁷.

a. Prinsip hemodialisa

Hemodialisa didefinisikan sebagai suatu proses pengubahan komposisi solut darah oleh larutan lain (cairan dialisat) melalui membran semipermeabel (membran dialisis). Dari semua definisi hemodialisa yang ada, pada prinsipnya hemodialisa adalah suatu proses penyaringan atau pemisahan darah melalui suatu membran semipermeabel yang dilakukan

pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal baik kronik maupun akut.

Hemodialisa merupakan gabungan dari proses difusi dan ultrafiltrasi. Difusi adalah pergerakan zat terlarut melalui membran semipermeabel berdasarkan perbedaan konsentrasi zat dan molekul. Laju filtrasi terbesar terjadi pada perbedaan konsentrasi molekul yang terbesar. Inilah yang menjadi mekanisme utama untuk mengeluarkan molekul-molekul kecil seperti urea, kreatinin, elektrolit, dan untuk penambahan serum bikarbonat. Laju difusi akan sebanding dengan suhu larutan (meningkatkan gerakan molekul secara acak) dan berbanding terbalik dengan viskositas dan ukuran molekul yang dibuang (molekul besar akan terdifusi dengan lambat). Peningkatan aliran darah yang terjadi melalui dialiser akan meningkatkan klirens dari zat terlarut yang memiliki berat molekul rendah seperti urea, kreatinin, elektrolit dengan tetap mempertahankan gradien konsentrasi yang tinggi. Zat terlarut yang terikat oleh protein tidak dapat dibuang melalui difusi karena protein yang terikat tidak dapat melalui membran sehingga hanya zat terlarut yang tidak terikat oleh protein saja yang dapat melalui membran atau dapat terdialisis.

Sedangkan ultrafiltrasi adalah aliran konveksi (air dan zat terlarut) yang terjadi akibat adanya perbedaan tekanan

hidrostatik dan atau tekanan osmotik. Air dan zat terlarut dengan berat molekul kecil dapat dengan mudah melalui membran semipermeabel. Ultrafiltrasi terjadi sebagai akibat dari adanya perbedaan tekanan positif pada kompartemen darah dengan tekanan negatif yang terbentuk di dalam kompartemen dialisat yang dihasilkan oleh pompa dialisat atau disebut *transmembran pressure* (TMP). Nilai ultrafiltrasi tergantung kepada perbedaan atau gradien tekanan per satuan waktu. Karakteristik membran akan menentukan tingkat filtrasi, membran high flux mempunyai permukaan kontak yang lebih tipis dan memiliki pori-pori yang besar sehingga mempunyai tekanan yang rendah untuk filtrasi. Permeabilitas membran diukur dengan koefisien ultra filtrasi dengan satuan mL/mmHg/jam dengan kisaran antara 2-50 mL/mmHg/jam.

Selain difusi dan ultrafiltrasi, membran dialisis yang sintetik juga mempunyai kemampuan untuk mengabsorpsi protein seperti sitokin, interleukin, dan lain-lain sehingga dapat mengurangi konsentrasi interleukin dan protein lainnya yang terlibat dalam proses inflamasi atau sindrom uremia¹⁷.

b. Indikasi hemodialisa

Menurut panduan *Kidney Disease Outcome Quality Initiative* (KDOQI) merekomendasikan untuk mempertimbangkan manfaat dan risiko memulai terapi

pengganti ginjal (TPG) pada pasien gagal ginjal kronik dengan perkiraan laju filtrasi glomerulus (LFG) kurang dari 15 mL/menit/1,73 m² (ginjal kronik tahap 5). Akan tetapi, terdapat bukti penelitian terbaru bahwa tidak terdapat perbedaan hasil antara yang memulai dialisis dini dengan yang terlambat memulai dialisis (*early versus late dialysis*). Inisiasi (saat memulai) HD pasien gagal ginjal kronik stadium akhir dilakukan apabila terjadi keadaan sebagai berikut:

- 1) Kelebihan (overload) cairan ekstraseluler yang sulit dikendalikan dan atau adanya hipertensi.
- 2) Hiperkalemia yang refrakter terhadap restriksi diet dan terapi farmakologis.
- 3) Asidosis metabolik yang refrakter terhadap pemberian terapi bikarbonat.
- 4) Hiperfosfatemia yang refrakter terhadap restriksi diet dan terapi pengikat fosfat.
- 5) Anemia yang refrakter terhadap pemberian eritropoietin dan besi.
- 6) Adanya penurunan kapasitas fungsional atau kualitas hidup tanpa adanya penyebab yang jelas.
- 7) Penurunan berat badan atau malnutrisi, terutama disertai gejala mual, muntah, dan adanya gastroduodenitis.

8) Adanya gangguan neurologis seperti neuropati, ensefalopati, gangguan psikiatri. Adanya gangguan pleuritis atau perikarditis yang tidak disebabkan oleh penyebab lain, serta diatesis hemoragik dengan pemanjangan waktu perdarahan.

c. Kontraindikasi hemodialisa

Kontraindikasi absolut dilakukannya hemodialisa adalah apabila tidak didapatkannya akses vaskular. Kontraindikasi relatif apabila ditemukan adanya kesulitan akses vaskular, fobia terhadap jarum, gagal jantung, dan koagulopati ¹⁷.

d. Komplikasi hemodialisa

1) Komplikasi akut

Hipotensi merupakan salah satu komplikasi akut yang sering terjadi selama HD terutama pada pasien komplikasi diabetes. Sejumlah faktor risiko terjadinya hipotensi adalah ultrafiltrasi dalam jumlah besar disertai mekanisme kompensasi pengisian vaskuler (*vascular filling*) yang tidak adekuat, gangguan respon vasoaktif atau otonom, osmolar shift, pemberian antihipertensi yang berlebihan dan menurunnya kemampuan pompa jantung. Hipotensi saat HD dapat dicegah dengan melakukan evaluasi berat badan kering dan modifikasi dari ultrafiltrasi sehingga diharapkan jumlah cairan akan dikeluarkan lebih banyak pada awal dibanding di akhir dialisis.

Kram otot juga sering terjadi selama dialisis dan penyebabnya belum ditemukan secara pasti. Beberapa faktor penyebab yang dihubungkan dengan kejadian kram otot ini adalah adanya gangguan perfusi otot karena pengambilan cairan yang agresif dan pemakaian dialisat yang rendah sodium. Untuk mencegah kram otot dilakukan pengurangan jumlah volume cairan yang diambil selama dialisis, melakukan *profiling* ultrafiltrasi, dan pemakaian dialisat yang mengandung kadar natrium tinggi atau *modeling* natrum. Selain kram otot, biasanya pada pemakaian pertama dialisis dilaporkan pernah terjadi hipersensitivitas intermediate. Reaksi ini biasanya muncul setelah terapi dimulai (dalam beberapa menit pertama) dan juga terjadi gejala-gejala seperti nyeri dada dan punggung yang tidak spesifik ¹⁷.

2) Komplikasi jangka panjang

Komplikasi jangka panjang biasanya mengarah pada penyakit kardiovaskular, yang merupakan penyebab utama kematian pasien penyakit gagal ginjal tahap akhir (PGTA) selain infeksi. Penyebab dasar penyakit kardiovaskular berkaitan dengan faktor risiko seperti diabetes mellitus, inflamasi kronik, perubahan besar pada volume ekstraseluler (terutama pada penambahan berat badan interdialitik yang besar),atalaksana hipertensi yang tidak adekuat, dislipidemia, anemia, kalsifikasi vaskular, hiperhomosisteinemia, dan

diakibatkan oleh perubahan hemodinamik kardiovaskular selama dialisis berlangsung¹⁷.

4. Edema

a. Definisi

Edema adalah penimbunan cairan secara berlebihan di antara sel-sel tubuh atau di dalam berbagai rongga tubuh. Keadaan ini sering dijumpai pada praktik klinik sehari-hari akibat dari ketidakseimbangan faktor-faktor yang mengontrol perpindahan cairan tubuh antara lain gangguan hemodinamik sistem kapiler yang menyebabkan retensi natrium dan air, penyakit ginjal serta berpindahnya air atau cairan dari intravaskular ke interstitium. Secara umum cairan edema dikelompokkan menjadi edema peradangan atau eksudat dan edema non radang atau transudat. Eksudat muncul selama proses peradangan dan mempunyai berat jenis besar ($> 1,2$), cairan ini mengandung protein tinggi. Sedangkan transudat mempunyai berat jenis rendah ($< 1,15$) dan mengandung sedikit protein¹⁸.

b. Patofisiologi edema

Edema terjadi pada kondisi terjadinya peningkatan tekanan hidrostatis kapiler, peningkatan permeabilitas kapiler atau peningkatan tekanan osmotik interstisial, atau terjadinya penurunan tekanan osmotik plasma. Ginjal mempunyai peran

sentral dalam mempertahankan homeostasis cairan tubuh dengan kontrol volume cairan ekstraselular melalui pengaturan ekskresi natrium dan air. Hormon antidiuretik disekresikan sebagai respons terhadap perubahan dalam volume darah, tonisitas, dan tekanan darah untuk mempertahankan keseimbangan cairan tubuh¹⁸.

Pertambahan berat beberapa kilogram biasanya mendahului manifestasi edema yang nyata. Penambahan berat badan ini dapat diperhitungkan saat pre dan post hemodialisa. Penurunan berat badan yang serupa sebagai akibat dari diuresis yang dapat ditimbulkan pada pasien agak edema sebelum “berat kering” tercapai⁹.

c. Berat kering

Berat kering adalah berat tubuh tanpa adanya kelebihan cairan yang menumpuk diantara terapi dialisis. Berat kering dapat diartikan dengan berat badan seseorang dengan ginjal yang sehat setelah buang air kecil. Berat kering merupakan berat terendah yang dapat ditoleransi oleh pasien saat terapi dialisis tanpa menyebabkan timbulnya gejala turunnya tekanan darah, kram, atau gejala lainnya yang termasuk indikasi terlalu banyak cairan yang dibuang.

Berat badan kering adalah berat badan ideal dimana kondisi pasien normotensive, tidak mengalami kelebihan cairan

(edema) atau dehidrasi. Berat badan ideal ini adalah berat badan yang harus dicapai pasien di akhir dialisis⁹.

Terapi dialisis biasanya tidak dapat membuang limbah cairan secara efektif melebihi fungsi kerja ginjal yang sehat selama 24 jam sehari. Terapi dialisis dilakukan hanya dua kali seminggu dengan rata-rata durasi dialisis 4-5 jam per tindakan. Tubuhlah yang harus menanggung limbah cairan dan racun sampai dengan waktu dialisis selanjutnya. Pada waktu terapi dialisis selanjutnya, pasien dikembalikan kembali pada kondisi berat tubuh kering yang ideal dimana pasien merasa nyaman dan tidak merasa haus.

Jumlah asupan cairan ditentukan oleh penambahan berat badan diantara waktu dialisis. Hal ini lah yang menjadi alasan atau sebab mengapa pasien dengan hemodialisa melakukan penimbangan badan sebelum terapi hemodialisa. Asupan cairan yang berlebih diantara dua waktu hemodialisis akan membuat kesulitan bagi pasien dialisis dalam mencapai target berat keringnya dan menimbulkan ketidaknyamanan pada saat terapi dialisis.

5. *Interdialytic Weight Gain (IDWG)*

Interdialytic Weight Gain (IDWG) adalah kondisi dimana terjadi peningkatan volume cairan yang dimanifestasikan dengan peningkatan berat badan sebagai indikator untuk mengetahui

jumlah cairan yang masuk pada periode interdialitik. Pasien gagal ginjal kronik dengan hemodialisa rutin akan diukur berat badannya sebelum dan sesudah hemodialisa untuk mengetahui kondisi cairan dalam tubuh, kemudian IDWG dihitung berdasarkan berat badan kering post hemodialisa. Peningkatan IDWG yang lebih dari 5% dari berat badan kering dapat menyebabkan berbagai komplikasi seperti contohnya hipertensi, hipotensi intradialisis, gagal jantung kongestif, dan bahkan dapat menyebabkan kematian. Kenaikan berat badan pasien sebanyak 1 kilogram setara dengan satu liter air yang dikonsumsi. Kenaikan berat badan diantara waktu hemodialisa dianjurkan antara 2,5% sampai 3,5% dari berat kering atau 1,0 sampai 1,5 kilogram untuk mencegah risiko terjadinya masalah kardiovaskuler¹⁹.

Faktor kepatuhan pasien dalam hal mentaati konsumsi asupan cairan menentukan tercapainya berat badan kering yang optimal dan menjadi faktor penting yang mempengaruhi IDWG. Terdapat faktor-faktor lain yang dapat menyebabkan meningkatnya IDWG antara lain adekuasi hemodialisa, lama hemodialisa, kecepatan aliran hemodialisa, ultrafiltrasi, dan cairan dialisat yang digunakan¹⁹.

6. Keseimbangan cairan dan elektrolit

Sebagian besar tubuh manusia terdiri dari cairan. Pada bayi prematur jumlah cairan sebesar 80% dari berat badan; bayi normal

sebesar 70-75% dari berat badan; sebelum pubertas sebesar 65-70% dari berat badan; dan orang dewasa sebesar 50-60% dari berat badan. Cairan dalam tubuh dibagi menjadi dua kompartemen utama yaitu cairan ekstrasel dan intrasel. Volume cairan intrasel sebesar 60% dari cairan tubuh total atau sebesar 36% dari berat badan orang dewasa. Volume cairan ekstrasel sebesar 40% dari cairan tubuh total atau 24% dari berat badan pada orang dewasa. Cairan ekstrasel terbagi lagi menjadi dua subkompartemen yaitu cairan interstisium dan cairan intravaskular (plasma). Cairan interstisium volumenya sebesar 30% dari cairan tubuh total atau 18% dari berat badan orang dewasa sedangkan cairan intravaskular (plasma) sebesar 10% dari cairan tubuh total atau 6% dari berat badan pada orang dewasa. Cairan ekstrasel dan cairan intrasel dibatasi oleh membran sel (*lipid-soluble*), yang merupakan membran semipermeabel yang bebas dilewati oleh air tetapi tidak bebas dilewati oleh solut yang ada di kedua kompartemen kecuali urea. Cairan interstisium dan intravaskular dibatasi oleh membran permeabel yang bebas dilewati oleh air dan solut kecuali Albumin. Albumin hanya terdapat di intravaskular¹⁰.

Dua kompartemen cairan tubuh ini terdapat solut berupa kation dan anion (elektrolit) yang berperan penting dalam keseimbangan cairan dan fungsi sel. Terdapat dua kation yang penting yaitu natrium dan kalium. Keduanya mempengaruhi

tekanan osmotik cairan ekstrasel dan intrasel kemudian langsung berhubungan dengan fungsi sel. Kation dalam cairan ekstrasel adalah natrium (kation utama), kalium, kalsium, dan magnesium. Untuk menjaga netralitas (elektronetal) di dalam cairan ekstrasel terdapat anion-anion yang berperan juga, seperti klorida, bikarbonat, dan albumin. Kation utama dalam cairan intrasel adalah kalium dan anoin utamanya adalah fosfat¹⁰.

Gangguan keseimbangan air meliputi ketidakseimbangan antara cairan intrasel dan ekstrasel serta ketidakseimbangan antara cairan interstisium dan intravaskular contohnya pada keadaan dehidrasi, hipovolemia, hipervolemia, dan edema. Ketidakseimbangan antara intra dan ekstra sel atau antara interstisium dan intravaskular dipengaruhi oleh osmolalitas efektif atau tekanan osmotik (tonisitasi). Osmolalitas adalah perbandingan antara jumlah solut dan air. Solut-solut yang mempengaruhi osmolalitas antara lain natrium, kalium glukosa, dan urea. Natrium, kalium dan glukosa disebut sebagai solut atau osmol yang efektif karena mempengaruhi tekanan osmotik, sehingga makin tinggi osmolalitas solut efektif maka tekanan osmotik makin tinggi. Urea mempengaruhi osmolalitas tetap tidak mempengaruhi tekanan osmotik. Oleh karena itu urea mempunyai kemampuan menembus membran sel dan dapat berpindah dari intrasel ke ekstrasel atau sebaliknya. Sehingga urea disebut sebagai solut tidak efektif¹⁰.

Berpindahnya air dari intrasel ke ekstrasel maupun sebaliknya dipengaruhi oleh perbedaan tekanan osmotik. Air akan berpindah dari daerah dengan tekanan osmotik rendah ke tinggi. Dalam keadaan normal osmolalitas cairan intrasel sama dengan osmolalitas cairan ekstrasel. Kandungan air di intrasel lebih banyak karena jumlah kalium total dalam tubuh lebih besar daripada jumlah natrium total. Natrium, kalium, dan glukosa bebas berpindah antar interstisium dan intravaskular (plasma) sehingga ketiga osmol ini tidak berpengaruh terhadap perpindahan air dari interstisium ke intravaskular atau sebaliknya. Protein dalam plasma yaitu albumin tidak mudah berpindah dari intravaskular ke interstisium sehingga albumin adalah osmol utama yang mempengaruhi tekanan osmotik di intravaskular¹⁰. Itulah mengapa albumin erat kaitannya dengan keseimbangan cairan dalam tubuh.

7. Protein

a. Definisi

Protein adalah senyawa organik terbanyak di dalam tubuh khususnya pada orang sehat. Protein adalah polimer asam amino yang terikat oleh ikatan peptida. Protein berfungsi sebagai zat pembangun dan pengatur. Protein juga berfungsi sebagai katalisator, transpor molekul, struktural, kontraktif, nutritif, imunologik, hormonal, koagulasi, keseimbangan asam basa, tekanan onkotik dan reseptor. Protein merupakan

sumber asam amino yang mengandung unsur C, H, O, dan N yang tidak dimiliki oleh karbohidrat dan lemak. Protein diklasifikasikan menjadi dua kelompok yaitu kelompok protein sederhana dan protein terkonjugasi. Protein sederhana terdiri dari protein globular (albumin, globulin, histon, protamin) dan protein fibrosa (kolagen, elastin, keratin). Protein terkonjugasi terdiri dari dua komponen yaitu protein (apoprotein) dan gugus prostetik nonprotein. Termasuk protein terkonjugasi/senyawa adalah nukleoprotein (DNA, RNA), mukoprotein, glikoprotein, lipoprotein, metaloprotein, dan fosfoprotein²⁰.

Tabel 5. Fungsi dan Contoh Protein Tubuh

Fungsi	Contoh
Katalisis	Enzim
Transport molekul	Transkortin (Cortisol), <i>thyroxin-binding-globulin</i> (tiroksin), albumin (asam lemak, bilirubin tak terkonjugasi, kalsium, hemoglobin (O ₂ , CO ₂), lipoprotein (kolesterol, triasilgliserol).
Struktural	Kolagen pada tulang dan jaringan ikat, keratin pada kulit, rambut dan kuku. Protein juga membentuk struktur endoskelet selular. Kromosom mengandung histon sebagai stabilisasi gulungan DNA.
Kontraktil	Aktin dan miosin untuk kontraksi otot
Nutrisi	Albumin
Imunologik	Antibodi, interleukin
Regulasi/hormonal	Neurotransmitter, hormon: insulin, dll
Koagulasi	Fibrinogen
Keseimbangan asam basa	Protein: komponen penyangga keasaman darah
Tekanan onkotik	Albumin
Reseptor	Reseptor estriol

b. Protein plasma

Sebagian protein akan disintesis di hati kecuali imunoglobulin (disintesis oleh sel β dan hormon organ endokrin). Protein plasma disekresi oleh hepatosit ke ruang *Disse* dan masuk sirkulasi melalui sinusoid hati. Setelah bersirkulasi, kebanyakan protein plasma kehilangan asam sialat yang menjadi tanda bersihan dan degradasinya oleh hati. Berdasarkan sifat elektroforetik, protein plasma terdiri dari fraksi albumin dan prealbumin²⁰. Secara umum, terdapat tiga jenis protein plasma yaitu albumin, globulin, dan fibrinogen.

c. Albumin

Albumin merupakan protein yang terdapat dalam aliran darah manusia dan merupakan protein plasma terbanyak yaitu sekitar 55-60%, tetapi ukurannya paling kecil. Albumin disintesis dalam hati dan terbentuk dari asupan protein dalam tubuh. Di hati, protein di metabolisme menjadi plasma protein. Semakin bertambahnya usia, albumin diperlukan semakin banyak. Sebagai salah satu komponen anion pada cairan intravaskular, albumin berfungsi sebagai protein transport yang menjaga tekanan osmotik²⁰. Tekanan osmotik berhubungan dengan keseimbangan cairan dan elektrolit sehingga albumin juga berperan dalam menjaga keseimbangan cairan. Jika

tekanan osmotik menurun akan terjadi edema dan penurunan laju filtrasi glomerulus.

8. Penatalaksanaan air

Tubuh manusia sebagian besar terdiri dari air. Tubuh dapat bertahan berminggu-minggu tanpa makanan, tetapi tidak dengan air. Air mempunyai fungsi vital dalam tubuh, yaitu pelarut dan alat angkut, katalisator, pelumas, fasilitator pertumbuhan, pengatur suhu, dan peredam benturan. Keseimbangan cairan merupakan keseimbangan antara jumlah cairan yang masuk dan keluar tubuh. Melalui mekanisme keseimbangan, tubuh berusaha menyeimbangkan jumlah cairan agar cairan yang berada di dalam tubuh pada jumlah yang konstan. Konsumsi air terdiri dari air yang diminum dan air yang terdapat dalam makanan serta air yang diperoleh sebagai hasil metabolisme⁴.

Keluaran cairan dalam urin dikendalikan oleh ginjal dan pengeluaran air yang tidak disadari yaitu melalui kulit, paru-paru dan feces. Jumlah air yang dikonsumsi setiap orang sangat beragam. Pada kondisi normal, kebutuhan cairan sebesar 30-35 ml/kg berat badan/hari. Namun, pada kondisi tertentu seperti menderita penyakit jantung, hati, dan ginjal, kebutuhan cairannya sangat berbeda dengan kebutuhan normal pada umumnya²¹.

Konsumsi atau pemasukan air ke dalam tubuh diatur oleh rasa haus dan kenyang. Hal ini melalui perubahan yang dirasakan

oleh mulut, hipotalamus (pusat otak yang mengontrol pemeliharaan keseimbangan air dan suhu tubuh) dan perut. Bila konsentrasi bahan-bahan di dalam darah terlalu tinggi, maka bahan-bahan ini akan menarik air dari kelenjar ludah sehingga mulut jadi kering dan timbul rasa ingin minum ⁴.

Sedangkan pengeluaran air dari tubuh diatur oleh ginjal dan otak. Hipotalamus mengatur konsentrasi garam di dalam darah dan merangsang kelenjar pituitari untuk mengeluarkan hormon antidiuretika (ADH). ADH dikeluarkan jika konsentrasi garam di dalam tubuh melebihi batas atau saat volume darah rendah atau tekanan darah rendah. ADH akan merangsang ginjal untuk menahan atau menyerap kembali air ke dalam tubuh. Sehingga, semakin banyak air yang dibutuhkan oleh tubuh akan semakin sedikit yang dikeluarkan ⁴.

Pada keadaan penurunan fungsi ginjal, mekanisme pengeluaran cairan oleh ginjal tidak seperti orang normal sebagaimana mestinya. Pembatasan cairan pada penderita gagal ginjal kronik dikarenakan adanya penurunan fungsi ginjal yang sudah tidak mampu lagi mengontrol keseimbangan cairan di dalam tubuh sehingga tidak mampu melakukan fungsi sebagaimana mestinya mekanisme pengeluaran air oleh ginjal. Selain pengeluaran air melalui ginjal, juga terdapat ketidaksesuaian mekanisme pemasukan air di dalam tubuh. Oleh sebab itu,

penderita gagal ginjal mudah merasa haus. Dalam hal ini diperlukan pemantauan asupan cairan dan jumlah urin yang dikeluarkan untuk menentukan kebutuhan cairan yang tepat pada penderita gagal ginjal. Asupan cairan yang berlebih akan mengakibatkan beban sirkulasi menjadi berlebihan, edema, dan intoksikasi air. Sedangkan asupan cairan yang sedikit juga dapat menyebabkan dehidrasi, hipotensi, takikardia, oliguria, agitasi, dan pikiran kacau ¹⁰.

9. Penatalaksanaan natrium

Natrium adalah kation utama di dalam cairan ekstrasel. Di dalam kerangka tubuh, terdapat 35-40% natrium. Hampir semua natrium yang dikonsumsi (3 sampai 7 gram per hari) akan diabsorpsi, terutama natrium yang terdapat di usus halus. Natrium yang dikonsumsi kemudian dibawa oleh aliran darah menuju ginjal. Kemudian natrium disaring dan dikembalikan ke aliran darah dalam jumlah yang cukup untuk mempertahankan taraf natrium dalam darah. Kelebihan natrium yang mencapai 90-99% dari yang dikonsumsi akan dikeluarkan melalui urin. Pengeluaran natrium diatur oleh hormon aldosteron yang dikeluarkan kelenjar adrenal jika kadar natrium menurun. Aldosteron merangsang ginjal untuk mengabsorpsi natrium kembali. Dalam keadaan normal, natrium akan dikeluarkan melalui urin sesuai dengan jumlah natrium yang dikonsumsi ⁴.

Secara normal, orang sehat dapat mengkonsumsi makanan tinggi natrium tanpa harus menghindarinya, karena ginjal masih bisa mengekskresi natrium sesuai kebutuhan dalam tubuh dan untuk keseimbangan elektrolit. Namun pada individu dengan retensi cairan, edema, dan hipertensi disarankan untuk menghindari makanan tinggi natrium. Sumber natrium dapat ditemukan di garam dapur, MSG (mono sodium glutamat), kecap, dan makanan yang diawetkan dengan garam dapur. Asupan bahan makanan yang natrium tinggi contohnya teri kering, mentega, ginjal sapi, telur bebek, margarin, udang segar, roti putih, dan lain-lain ⁴.

Asupan natrium yang terlalu sedikit akan membuat keseimbangan natrium dalam tubuh menjadi negatif dan dapat menyebabkan hipovolemia, penurunan LFG dan gangguan fungsi ginjal serta dapat menyebabkan terjadinya penurunan kesadaran atau kejang, apatis, dan kehilangan nafsu makan. Sedangkan natrium yang terlalu berlebihan dapat mengakibatkan retensi cairan, edema perifer, edema paru-paru, hipertensi, dan gagal jantung kongestif ¹⁰.

10. Penatalaksanaan kalium

Kalium merupakan ion bermuatan positif, perbedaannya dengan natrium adalah kalium merupakan ion yang terdapat di dalam sel. Perbandingan natrium dan kalium di dalam cairan intrasel adalah 1:10, sedangkan di dalam cairan ekstraselular 28:1.

Sebanyak 95% kalium tubuh berada di dalam cairan intraselular. Kalium diabsorpsi dengan mudah di dalam usus halus. Sebanyak 80-90% kalium yang dikonsumsi akan diekskresi melalui urin, selebihnya dikeluarkan melalui feces, dan sedikit melalui keringan dan cairan lambung. Taraf kalium normal darah dipelihara dan dikontrol oleh ginjal melalui kemampuannya dalam menyaring, mengabsorpsi kembali, dan mengeluarkan kalium yang dipengaruhi oleh hormon aldosteron. Kalium dikeluarkan dalam bentuk ion dengan menggantikan ion natrium melalui mekanisme pertukaran di dalam tubula ginjal ⁴.

Konsentrasi natrium normal dalam plasma adalah 3,5-5,0 mmol/L yang 95% ditemukan di dalam sel. Kadar kalsium yang terlalu naik ataupun turun dapat berakibat fatal. Pada penderita dengan gangguan fungsi ginjal, kelebihan kalium sering terjadi. Kekurangan kalium menyebabkan kelemahan otot, perasaan lelah, dan nyeri otot. Pada otot jantung, hal ini menyebabkan aritma dan henti jantung. Motilitas usus berkurang dan depresi mental serta konfusi dapat terjadi ²¹. Kekurangan kalium juga dapat menyebabkan tekanan darah meningkat dan gangguan toleransi glukosa serta metabolisme protein. Kelebihan kalium akan menyebabkan gangguan konduksi listrik jantung yang meningkatkan risiko henti jantung atau gagal jantung, serta kelemahan otot ¹⁰.

Oleh karena itu, pemantauan kadar elektrolit merupakan tindakan paling penting khususnya bagi penderita gagal ginjal karena ketidakmampuan menjalankan fungsinya secara normal untuk mengekskresi kalium. Penderita yang tergantung pada terapi dialisis harus menyadari bahaya yang timbul jika kelebihan kadar kalium sehingga harus menjaga pola makan. Sumber makanan tinggi kalium yaitu pada jenis buah-buahan, sayuran, dan kacang-kacangan. Bahan makanan tinggi kalium yaitu pisang, bayam, kacang merah, kacang hijau, kacang kedelai, durian, dan lain-lain⁴.

11. Kebutuhan nutrisi penderita gagal ginjal dengan hemodialisa

Tabel 6. Kebutuhan Nutrisi Pasien dengan Hemodialisa

Kebutuhan Nutrisi	Jumlah
Asupan protein	$\geq 1,2$ g/kg BB/hari, jika secara klinis pasien stabil (setidaknya 50% dari diet protein dengan nilai biologi tinggi)
Asupan energi	35 kkal/kg BB/hari untuk umur < 60 tahun, 30 - 35 kkal/ kg BB/hari dengan umur ≥ 60 tahun
Lemak	30% dari total intake energi
Natrium	750 - 2000 mg/hari
Kalium	70 - 80 mEq/L
Fosfor	10 - 17 mg/kg BB/hari
Kalsium	≤ 1000 mg/hari
Magnesium	200 - 300 mg/hari
Vitamin B1	1,1 - 1,2 mg/hari
Vitamin B2	1,1 - 1,3 mg/hari
Vitamin B5	5 mg/hari
Biotin	30 μ g/hari
Niacin	14 - 16 mg/hari
Vitamin B6	10 mg/hari
Vitamin B12	2,4 μ g/hari
Vitamin C	75 - 90 mg/hari
Asam folat	1 - 10 mg/hari

Sumber: *Nutritional Management of Renal Disease, 2004 dalam Cahyaningsi (2011)*⁹.

12. Penatalaksanaan diet

a. Gambaran umum diet gagal ginjal kronik dengan dialisis

Anjuran diet pada pasien dialisis didasarkan pada frekuensi dialisis, sisa fungsi ginjal, dan ukuran tubuh. Pada pasien gagal ginjal dengan hemodialisis, nafsu makan umumnya rendah sehingga perlu diperhatikan makanan kesukaan pasien dalam batas diet yang telah ditentukan agar pemenuhan kebutuhan gizi dapat tercapai ⁶.

b. Tujuan Terapi Diet

Tujuan diet Gagal Ginjal dengan Dialisis ⁶ yaitu:

- 1) Mencegah defisiensi gizi serta mempertahankan dan memperbaiki status gizi agar pasien dapat melakukan aktivitas normal.
- 2) Menjaga keseimbangan cairan dan elektrolit.
- 3) Menjaga agar akumulasi produk sisa metabolisme tidak berlebihan.

c. Syarat terapi diet

Syarat diet Gagal Ginjal dengan Dialisis ⁶ yaitu:

- 1) Energi cukup, yaitu 35 kkal/kg BB ideal/hari untuk pasien HD (Hemodialisis) maupun CAPD (*Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis*). Jika diperlukan penurunan berat badan harus dilakukan secara beransur 250-500

gram/minggu untuk mengurangi risiko katabolisme massa tubuh tanpa lemak (*Lean Body Mass*).

- 2) Protein tinggi untuk mempertahankan keseimbangan nitrogen dan mengganti asam amino yang hilang selama dialisis, yaitu 1-1,2 gram/kg BB ideal/hari untuk pasien HD dan 1,3 gram/kg BB ideal/hari pada CAPD. Sebagian protein sebanyak 50% harus bernilai biologis tinggi.
- 3) Karbohidrat cukup, 55-75% dari kebutuhan energi total.
- 4) Lemak normal, 15-30% dari jumlah kebutuhan energi total.
- 5) Natrium diberikan sesuai jumlah urin yang keluar/ 24 jam.
 - a) 1 gram + penyesuaian jumlah urin sehari, yaitu 1 gram untuk setiap ½ liter urin (HD).
 - b) 1-4 gram + penyesuaian jumlah urin sehari, yaitu 1 gram untuk setiap ½ liter urin (CAPD).
- 6) Kalium diberikan sesuai jumlah urin yang keluar/ 24 jam.
 - a) 2 gram + penyesuaian jumlah urin sehari, yaitu 1 gram untuk setiap 1 liter urin (HD).
 - b) 3 gram + penyesuaian jumlah urin sehari, yaitu 1 gram untuk setiap 1 liter urin (CAPD).
- 7) Cairan dibatasi, yaitu jumlah urin/ 24 jam ditambah 500-700 ml.
- 8) Fosfor dibatasi, yaitu < 17 mg/kg BB.
- 9) Kalsium tinggi, 1000 mg/hari.

10) Suplemen vitamin jika diperlukan, terutama vitamin larut air.

11) Jika nafsu makan kurang, berikan suplemen enteral yang mengandung tinggi energi dan protein.

d. Jenis terapi diet terdiri dari ⁶ :

1) Diet dialisis

Diet pada dialisis bergantung pada frekuensi dialisis, sisa fungsi ginjal, dan ukuran badan pasien. Diet dialisis harus direncanakan perorangan.

a) Diet Dialisis I, 60 gram protein. Diberikan pada pasien dengan berat badan \pm 50 kg.

b) Diet Dialisis II, 65 gram protein. Diberikan pada pasien dengan berat badan \pm 60 kg.

c) Diet Dialisis III, 70 gram protein. Diberikan pada pasien dengan berat badan \pm 65 kg.

2) Diet rendah garam

a) Diet Rendah Garam I (200-400 mg Na) atau tanpa garam. Diberikan pada pasien edema, ascites dan/atau hipertensi berat.

b) Diet Rendah Garam II (600-800 mg Na) atau $\frac{1}{2}$ sdt garam dapur (2 gram). Diberikan pada pasien edema, ascites dan/atau hipertensi tidak terlalu berat.

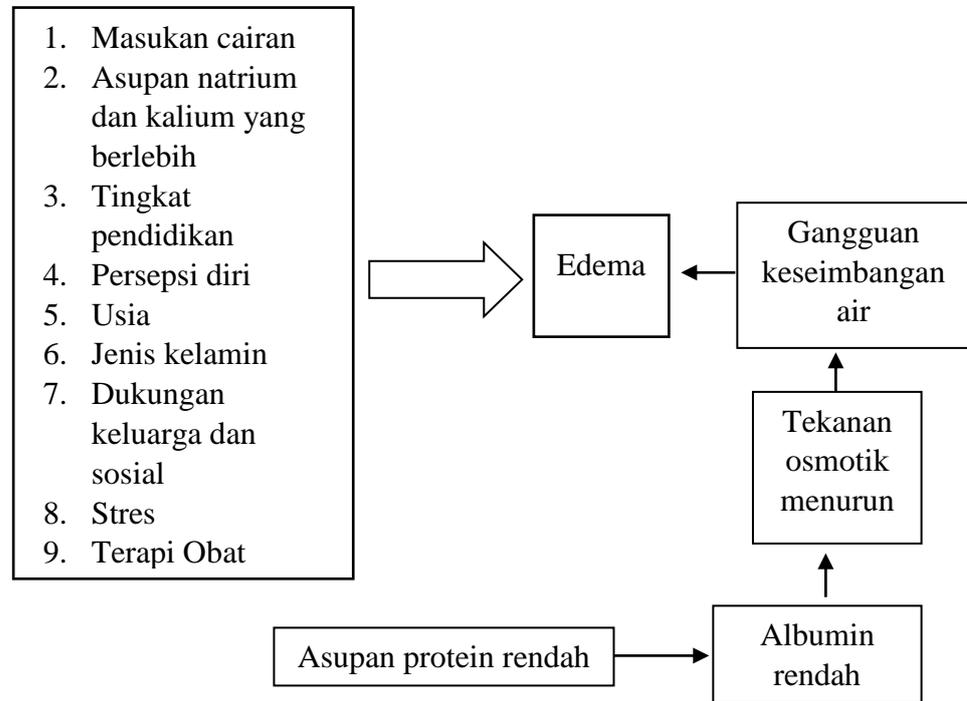
- c) Diet Rendah Garam III (1000-1200 mg Na) atau 1 sdt garam dapur (4 gram). Diberikan pada pasien edema dan/atau hipertensi ringan.

13. Terapi obat

Jenis terapi obat pasien gagal ginjal kronik dengan hemodialisa meliputi :

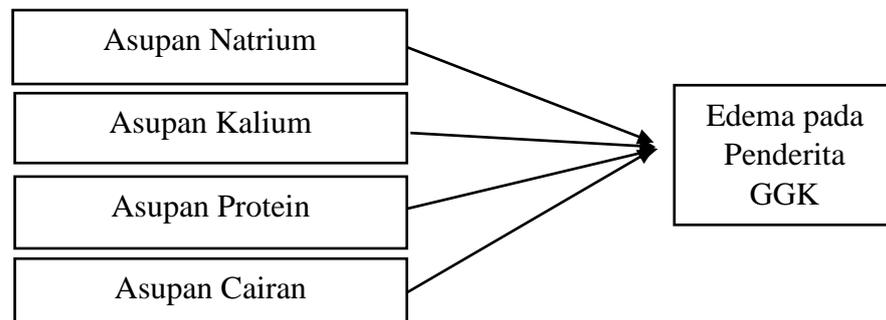
- a. Jenis obat penurun tekanan darah; Valsartan diindikasikan sebagai obat anti-hipertensi dan gangguan jantung, Amlodipin digunakan untuk pengobatan hipertensi dan pencegahan angina.
- b. Kalsium Karbonat dan Osteocal; Kalsium Karbonat diindikasikan sebagai sumber tambahan kalsium dan sebagai obat untuk menetralkan asam lambung, Osteocal merupakan suplemen kalsium untuk mengatasi kekurangan kalsium dan pencegahan osteoporosis.
- c. Jenis obat Asam Folat (Anelat), berfungsi membantu mengurangi anemia atau defisiensi asam folat yang terjadi karena hemodialisis. Asam folat juga menghambat progresifitas penurunan fungsi ginjal.
- d. Jenis obat diuretik; Spironolakton, Furosemid, Bumetanid, Torasemid diindikasikan sebagai diuretik (pengeluaran air seni) dan menurunkan tekanan darah.

B. Kerangka Teori



Gambar 1. Modifikasi Kerangka Teori: Faktor-faktor yang Berkontribusi terhadap *Interdialytic Weight Gains* pada Pasien *Chronic Kidney Diseases* yang Menjalani Heodialisis (Istanti, 2011)²², *Causes and Consequences of Interdialytic Weight Gain* (Ipema, 2016)²³, dan Gangguan Keseimbangan Air dan Elektrolit (Siregar, 2014)¹⁰.

C. Kerangka Konsep



Gambar 2. Kerangka Konsep Hubungan Asupan Natrium, Kalium, Protein, dan Cairan dengan Edema pada Penderita Gagal Ginjal Kronik Rawat Jalan dengan Hemodialisa di RSUD Panembahan Senopati Bantul

D. Hipotesis

1. Terdapat hubungan antara asupan natrium dengan edema pada penderita gagal ginjal kronik rawat jalan dengan hemodialisa rutin di RSUD Panembahan Senopati Bantul.
2. Terdapat hubungan antara asupan kalium dengan edema pada penderita gagal ginjal kronik rawat jalan dengan hemodialisa rutin di RSUD Panembahan Senopati Bantul.
3. Terdapat hubungan antara asupan protein dengan edema pada penderita gagal ginjal kronik rawat jalan dengan hemodialisa rutin di RSUD Panembahan Senopati Bantul.
4. Terdapat hubungan antara asupan cairan dengan edema pada penderita gagal ginjal kronik rawat jalan dengan hemodialisa rutin di RSUD Panembahan Senopati Bantul.