

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Gagal Ginjal Kronik

1. Pengertian Gagal Ginjal Kronik

Gagal Ginjal Kronik (GGK) adalah penurunan faal ginjal yang menahun mengarah pada kerusakan jaringan ginjal yang tidak reversible dan progresif. Adapun GGT (Gagal Ginjal Terminal) adalah fase terakhir dari Gagal Ginjal Kronik (GGK) dengan faal ginjal sudah sangat buruk. Kedua hal tersebut bisa dibedakan dengan tes klirens kreatinin (Irwan, 2016).

Gagal ginjal kronik adalah suatu keadaan klinis yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang ireversibel, pada suatu derajat yang memerlukan terapi pengganti ginjal yang tetap, berupa dialisis atau transplantasi ginjal. Uremia adalah suatu sindrom klinik dan laboratorik yang terjadi pada semua organ, akibat penurunan fungsi ginjal pada penyakit ginjal kronik (Suwitra, 2014).

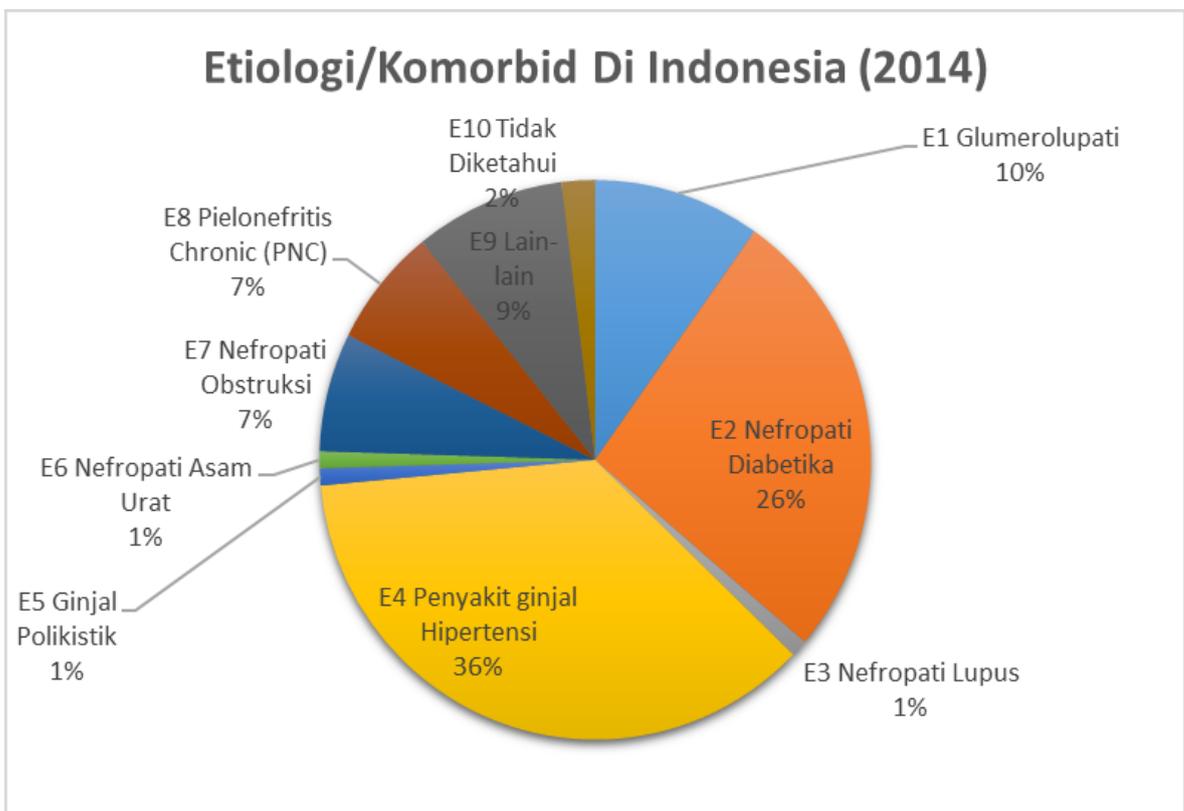
Gagal Ginjal Kronik adalah suatu sindrom klinis disebabkan penurunan fungsi ginjal yang bersifat menahun, berlangsung progresif dan cukup lanjut, serta bersifat persisten dan irreversibel (Nurani & Mariyanti, 2013). Menurut *The Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI) of National Kidney Foundation* (2016), gagal ginjal kronik dikarenakan adanya kerusakan struktural atau fungsional ginjal dan/atau penurunan laju filtrasi glomerulus kurang dari 60mL/menit/1,73m² yang berlangsung lebih dari tiga bulan. Kerusakan ginjal didefinisikan sebagai kelainan patologis atau penanda kerusakan, termasuk kelainan pada darah atau tes urine atau studi pencitraan.

2. Etiologi Gagal Ginjal Kronik

Etiologi memegang peran penting dalam memperkirakan perjalanan klinis Gagal Ginjal Kronik (GGK) dan penaggulangannya. Penyebab primer Gagal Ginjal Kronik (GGK) juga akan mempengaruhi manifestasi klinis yang akan sangat membantu diagnose, contoh: gout akan menyebabkan nefropati gout. Penyebab terbanyak Gagal Ginjal Kronik (GGK) dewasa ini adalah nefropati DM, hipertensi, glomerulus nefritis, penyakit ginjal hereditas, uropati obstruksi, nefritis interstitial. Sedangkan di Indonesia, penyebab Gagal Ginjal Kronik (GGK) terbanyak adalah glomerulus nefritis, infeksi

saluran kemih (ISK), batu saluran kencing, nefropati diabetic, nefrosklerosis hipertensi, ginjal polikistik, dan sebagainya (Irwan, 2016).

Penyebab gagal ginjal pasien hemodialisis baru dari data tahun 2014 berdasarkan data dari *Indonesian Renal Registry* (IRR) masih sama dengan tahun sebelumnya. Penyakit ginjal hipertensi meningkat menjadi 37% diikuti oleh Nefropati diabetika sebanyak 27%. Glomerulopati primer memberi proporsi yang cukup tinggi sampai 10% dan Nefropati Obstruktif pun masih memberi angka 7% dimana pada registry di negara maju angka ini sangat rendah.



Gambar 2.1 Penyakit Gagal Ginjal (Etiologi/Comorbid Di Indonesia 2014 (IRR, 2014).

Berikut penjelasan tentang patofisiologi terjadinya gagal ginjal kronik berdasarkan etiologi penyebab terjadinya.

a. Diabetes Melitus

Tjekyan (2014) mengatakan bahwa ginjal mempunyai banyak pembuluh-pembuluh darah kecil. Diabetes dapat merusak pembuluh darah tersebut sehingga pada gilirannya mempengaruhi kemampuan ginjal untuk menyaring darah dengan baik. Kadar gula yang tinggi dalam darah membuat ginjal harus bekerja lebih keras dalam proses panyaringan darah, dan mengakibatkan kebocoran pada ginjal. Awalnya, penderita akan mengalami kebocoran protein albumin ke dalam urin (albuminaria)

yang dikeluarkan oleh urine, kemudian berkembang dan mengakibatkan fungsi penyaringan ginjal menurun. Pada saat itu, tubuh akan mendapatkan banyak limbah karena menurunnya fungsi ginjal yang nantinya akan menyebabkan gagal ginjal. Apabila kondisi ini tidak dapat diatasi dan berlangsung terus menerus dapat meningkatkan stadium dari gagal ginjal dan selanjutnya akan menyebabkan kematian (Tjekyan, 2014).

b. Hipertensi

(Ekantari,2012) mengatakan bahwa hipertensi dan gagal ginjal saling mempengaruhi. Hipertensi dapat menyebabkan gagal ginjal, sebaliknya gagal ginjal kronik dapat menyebabkan hipertensi. Hipertensi yang berlangsung lama dapat mengakibatkan perubahan struktur pada arteriol di seluruh tubuh, ditandai dengan fibrosis dan hialinisasi dinding pembuluh darah. Organ sasaran utama adalah jantung, otak, ginjal, dan mata. Pada ginjal, arteriosklerosis akibat hipertensi lama menyebabkan nefrosklerosis. Gangguan ini merupakan akibat langsung iskemia karena penyempitan lumen pembuluh darah intrarenal. Penyumbatan arteri dan arteriol akan menyebabkan kerusakan glomerulus dan atrofi tubulus, sehingga seluruh nefron rusak, yang menyebabkan terjadinya gagal ginjal kronik. Gagal ginjal kronik sendiri sering menimbulkan hipertensi. Sekitar 90% hipertensi bergantung pada volume dan berkaitan dengan retensi air dan natrium, sementara kurang dari 10% bergantung pada renin

c. Penyebab lain

Kondisi lain yang mempengaruhi ginjal adalah Glomerulonefritis, sekelompok penyakit yang menyebabkan peradangan dan kerusakan pada unit penyaringan ginjal. gangguan ini adalah jenis yang paling umum ketiga penyakit ginjal. penyakit warisan, seperti penyakit ginjal polikistik, yang menyebabkan kista besar terbentuk di ginjal dan merusak jaringan di sekitarnya. Malformasi yang terjadi sebagai bayi berkembang di dalam rahim ibunya. Misalnya, penyempitan dapat terjadi yang mencegah aliran normal urin dan menyebabkan urin mengalir kembali ke ginjal. Hal ini menyebabkan infeksi dan dapat merusak ginjal. Lupus dan penyakit lain yang mempengaruhi sistem kekebalan tubuh. Penghalang yang disebabkan oleh masalah seperti batu ginjal, tumor atau pembesaran kelenjar prostat pada pria serta infeksi saluran kencing berulang (NKF, 2016).\

3. Gejala Gagal Ginjal Kronik

Ginjal merupakan organ dengan daya kompensasi tinggi. Jaringan ginjal sehat akan mengambil alih tugas dan pekerjaan jaringan ginjal yang sakit dengan meningkatkan perfusi darah ke ginjal dan filtrasi. Bila jaringan ginjal yang rusak mencapai 75 -85 % maka daya kompensasi tak lagi mencukupi sehingga timbul gejala uremia oleh karena terjadi penurunan zat – zat yang tak bisa dikeluarkan dari tubuh oleh ginjal yang sakit. Gagal ginjal pada tahap awal akan tidak disadari oleh penderitanya, karena gejalanya umumnya tidak nampak. Tetapi ada pula gejala yang akan dirasakan pada saat sakit ginjal. Beberapa gejala yang dapat dirasakan ketika mengalami gagal ginjal adalah sesak nafas, urin berbau, kencing darah, pembengkakan dan mudah lelah. Untuk gejala yang dialami oleh penderita Gagal Ginjal Kronik (GGK) umumnya berupa sindrom uremia (Irwan, 2016)

4. Patofisiologi Gagal Ginjal Kronik

Patofisiologi penyakit ginjal kronik pada awalnya tergantung pada penyakit yang mendasarinya, tapi dalam perkembangannya proses yang terjadi sama. Pengurangan massa ginjal mengakibatkan hipertrofi struktural dan fungsional nefron yang masih tersisa (surviving nephrons) sebagai upaya kompensasi, yang diperantarai oleh molekul vasoaktif seperti sitokin dan growth factors. Hal ini mengakibatkan terjadinya hiperfiltrasi, yang diikuti oleh peningkatan tekanan kapiler dan aliran darah glomerulus. (Milner dalam Mardyaningsih,2014).

Pada stadium paling dini pada penyakit ginjal kronik, terjadi kehilangan daya cadang ginjal (renal reserve), dimana basal Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) masih normal atau dapat meningkat. Kemudian secara perlahan akan terjadi penurunan fungsi nefron yang progresif, yang ditandai dengan peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Sampai pada LFG sebesar 60%, pasien masih belum merasakan keluhan (asimtomatik), tapi sudah terjadi peningkatan kadar urea dan kreatinin serum sampai pada LFG sebesar 30%. Kerusakan ginjal dapat menyebabkan terjadinya penurunan fungsi ginjal, produk akhir metabolik yang seharusnya dieksresikan ke dalam urin, menjadi tertimbun dalam darah. Kondisi seperti ini dinamakan sindrom uremia. Terjadinya uremia dapat mempengaruhi setiap sistem tubuh. Semakin banyak timbunan produk metabolik (sampah), maka gejala akan semakin berat. Kondisi ini dapat menyebabkan gangguan keseimbangan cairan seperti hipovolemi atau hipervolemi, gangguan keseimbangan elektrolit antara lain natrium dan kalium. LFG di bawah 15% akan terjadi gejala dan

komplikasi yang lebih serius, dan pasien memerlukan terapi pengganti ginjal (renal replacement therapy) antara lain dialisis atau transplantasi ginjal, pada keadaan ini pasien dikatakan sampai pada stadium gagal ginjal. (Suharyanto dalam Hidayati, 2012).

5. Komplikasi Gagal Ginjal Kronik

a. Uremia (Irwan ,2016)

Ginjal merupakan organ dengan daya kompensasi tinggi. Jaringan ginjal sehat akan mengambil alih tugas dan pekerjaan jaringan ginjal yang sakit dengan mengikat perfusi darah ke ginjal dan flittrasi. Bila jaringan ginjal yang rusak mencapai 77-85%, maka daya kompensasi tidak lagi mencukupi sehingga timbul uremia yaitu penumpukan zat-zat yang tidak dapat dikeluarkan oleh ginjal yang sakit. Gejala sindroma uremia antara lain : nafsu makan menuru, mual, muntah, mulut kering.

b. Retensi cairan dan natrium.

Kerusakan ginjal menyebabkan ginjal tidak mampu mengonsentrasikan 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 gagal jantung kongesif dan hipertensi. Pasien mempunyai kecenderungan untuk kehilangan garam. (Price dan William, 2012).

c. 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^-). 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 (Price dan William, 2012).

d. Anemia

Anemia terjadi akibat dari produksi eritroprotein yang tidak adekuat, memendeknya usia sel darah merah, devisiensi nutrisi dan kecenderungan untuk mengalami pendarahan akibat status uremik, terutama dari saluran gastrointestinal. Produksi eritroprotein menurun karena adanya peningkatan hormon paratiroid yang merangsang jaringan fibrosa dan anemia menjadi berat, disertai keletihan, angina dan napas sesak. (Muttaqi & Sari 2011).

e. 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. (Muttaqi & Sari 2011).

6. Penatalaksanaan Gagal Ginjal Kronik

a. Kepatuhan Diet

Kepatuhan diet merupakan satu penatalaksanaan untuk mempertahankan fungsi ginjal secara terus menerus dengan prinsip rendah protein, rendah garam, rendah kalium dimana pasien harus meluangkan waktu menjalani pengobatan yang dibutuhkan (Sumigar, Rompas, & Pondaag, 2015).

b. Terapi Konservatif

Tujuan dari terapi konservatif adalah mencegah memburuknya faal ginjal secara progresif, meringankan keluhan-keluhan akibat akumulasi toksin azotemia, memperbaiki metabolisme secara optimal dan memelihara keseimbangan cairan dan elektrolit (Husna, 2010).

c. Terapi Pengganti Ginjal

Terapi pengganti ginjal, dilakukan pada penyakit ginjal kronik stadium 5, yaitu pada GFR kurang dari 15 mL/menit. Terapi tersebut dapat berupa hemodialisis, dialisis peritoneal, dan transplantasi ginjal (Husna, 2010)

B. Konsep Hemodialisa

1. Definisi Hemodialisa

Ginjal yang sehat membersihkan darah dan mengeluarkan cairan ekstra dalam bentuk urin. Ginjal juga membuat zat-zat yang menjaga tubuh sehat. Dialisis menggantikan beberapa fungsi ini ketika ginjal tidak lagi bekerja. Dialisis adalah cara membersihkan darah ketika ginjal tidak bisa lagi melakukan pekerjaan. Dialisis menghilangkan limbah pada tubuh, ekstra garam, dan air, serta membantu untuk mengontrol tekanan darah. Ada dua jenis dialisis yaitu hemodialisis dan dialisis

peritoneal. Dokter adalah orang terbaik untuk memberitahu kapan ketika pasien harus memulai menjalani terapi dialysis (*National Kidney Foundation (NKF)*, 2016).

Hemodialisa adalah suatu bentuk terapi pengganti pada pasien dengan kegagalan fungsi ginjal, baik yang bersifat akut maupun kronik (*National Kidney Foundation (NKF)*, 2016). Pasien yang menderita gagal ginjal juga dapat dibantu dengan bantuan mesin hemodialisis yang mengambil alih fungsi ginjal. Pasien gagal ginjal yang menjalani terapi hemodialisa, membutuhkan waktu 12-15 jam untuk dialisa setiap minggunya, atau paling sedikit 3-4 jam per kali terapi. Kegiatan ini akan berlangsung terus-menerus sepanjang hidupnya (Nurani & Mariyanti, 2013).

2. Waktu Pelaksanaan Hemodialisa

Berdasarkan data dari *Indonesian Renal Registry (IRR)*, 2014), jumlah tindakan hemodialisis berdasarkan Durasi Se-Indonesia dari tahun 2007 – 2014, durasi tindakan hemodialisis 3 -4 jam adalah durasi hemodialisis terbanyak, hal ini masih di bawah standar durasi tindakan hemodialisis yang sebaiknya 5 jam untuk frekuensi 2 kali seminggu. Pada diagram di bawah baru 48,5 % tindakan hemodialisis yang mempunyai durasi >4 jam.

Penelitian telah menunjukkan bahwa mendapatkan jumlah yang tepat dari dialisis meningkatkan kesehatan pasien secara keseluruhan, membuat pasien keluar dari rumah sakit dan memungkinkan pasien untuk hidup lebih lama. Tim asuhan dialisis pada pasien yang menjalani hemodialisis akan memantau pengobatannya dengan tes laboratorium bulanan untuk memastikan pasien mendapatkan jumlah yang tepat dari dialisis (*National Kidney Foundation (NKF)*, 2016).

3. Prinsip Hemodialisis

Hemodialisis merupakan gabungan dari proses difusi dan ultrafiltrasi. Difusi adalah pergerakan zat terlarut melalui membran semipermeabel berdasarkan perbedaan konsentrasi zat atau molekul. Laju difusi terbesar terjadi pada perbedaan konsentrasi molekul terbesar. Ini adalah mekanisme utama untuk mengeluarkan molekul kecil seperti urea, kreatinin, elektrolit, dan untuk penambahan serum bikarbonat. Laju difusi 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). Dengan meningkatkan aliran darah yang melalui dialiser, akan meningkatkan klirens dari zat terlarut dengan berat molekul rendah (seperti urea, kreatinin, elektrolit) dengan tetap mempertahankan gradien konsentrasi yang tinggi. Zat

terlarut yang terikat protein tidak dapat dibuang melalui difusi karena protein yang terikat tidak dapat melalui membran. Hanya zat terlarut yang tidak terikat protein yang dapat melalui membran atau terdialisis (Suhardjono, 2014).

Ultrafiltrasi adalah aliran konveksi (air dan zat terlarut) yang terjadi akibat adanya perbedaan tekanan hidrostatis maupun tekanan osmotik. Air dan zat terlarut dengan berat molekul kecil dapat dengan mudah melalui membran semipermeabel, sedangkan zat terlarut dengan berat molekul besar tidak akan melalui membran semipermeabel. Ultrafiltrasi terjadi sebagai akibat dari perbedaan tekanan positif pada kompartemen darah dengan tekanan negatif yang terbentuk dalam kompartemen dialisis yang dihasilkan oleh pompa dialisis atau transmемbran pressure (TMP). Nilai ultrafiltrasi tergantung pada perbedaan / gradien tekanan persatuan waktu. Karakteristik membran menentukan tingkat filtrasi, membran high flux mempunyai permukaan kontak yang lebih tipis dan memiliki pori – pori yang besar sehingga mempunyai tahanan yang rendah untuk filtrasi. Permeabilitas membran diukur dengan koefisien ultrafiltrasi dengan satuan mL/ mmHg/ jam dengan kisaran antara 2 – 50 mL/ mmHg / jam (Suhardjono, 2014).

4. Indikasi dan Kontraindikasi

Kidney Disease Outcome Quality (KDOQI) tahun 2015 merekomendasikan untuk mempertimbangkan manfaat serta resiko memulai terapi pengganti ginjal pada pasien dengan LFG <30 mL/menit/1.73m²

(Tahap 4). Edukasi mengenai Penyakit Ginjal Kronik dan pilihan terapi dialisis mulai diberikan kepada pasien dengan Penyakit Ginjal Kronik tahap 4, termasuk pasien yang memiliki kebutuhan segera untuk dialisis. Keputusan untuk memulai perawatan dialisis pada pasien harus didasarkan pada penilaian tanda atau gejala uremia pada pasien, tanda kekurangan energi-protein, bukan pada pasien dengan stadium tertentu tanpa adanya tanda - tanda atau gejala tersebut (Rocco et al., 2015).

Pada pasien dengan Penyakit Ginjal Kronik tahap 5 inisiasi HD dimulai dengan indikasi sebagai berikut :

- a. Kelebihan (*Overload*) cairan ekstraseluler yang sulit dikendalikan dan/ hipertensi.
- b. Hiperkalemia yang refrakter terhadap restriksi diet dan terapi farmakologis.
- c. Asidosis metabolik yang refrakter terhadap pemberian terapi bikarbonat.
- d. Hiperfosfatemia yang refrakter terhadap restriksi diet dan terapi pengikat fosfat.
- e. Anemia yang refrakter terhadap pemberian eritropoetin dan besi.

- f. Adanya penurunan kapasitas fungsional atau kualitas hidup tanpa sebab yang jelas.
- g. Penurunan berat badan atau malnutrisi, terutama apabila disertai gejala mual, muntah, atau adanya bukti lain gastroduodenitis.
- h. Adanya gangguan neurologis (neuropati ensefalopati, gangguan psikiatri), pleuritis atau perikarditis yang tidak disebabkan oleh penyebab lain, serta diatesis hemoragik dengan pemanjangan waktu perdarahan.

Kontraindikasi dilakukannya hemodialisis dibedakan menjadi 2 yaitu, kontraindikasi absolut dan kontraindikasi relatif. Kontraindikasi absolut adalah apabila tidak didapatkannya akses vascular. Sedangkan untuk kontraindikasi relatif adalah apabila ditemukannya kesulitan akses vaskular, fobia terhadap jarum, gagal jantung, dan koagulopati (Suhardjono, 2014).

5. Faktor yang mempengaruhi hemodialisis

Hemodialisis yang tidak adekuat dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor seperti bersihan ureum yang tidak optimal, waktu dialisis yang kurang, dan kesalahan dalam pemeriksaan laboratorium (ureum darah). Untuk mencapai adekuasi hemodialisis, maka besarnya dosis yang diberikan harus memperhatikan hal-hal berikut (Daugirdas, 2017).

a. *Time of dialysis*

Adalah lama waktu pelaksanaan hemodialisis yang idealnya 10-12 jam perminggu. Bila hemodialisis dilakukan 2 kali/minggu maka lama waktu tiap kali hemodialisis adalah 5-6 jam, sedangkan bila dilakukan 3 kali/minggu maka waktu tiap kali hemodialisis adalah 4-5 jam. (Daugirdas, 2017)

b. *Interdialytic time*

Adalah waktu interval atau frekuensi pelaksanaan hemodialisis yang berkisar antara 2 kali/minggu atau 3 kali/minggu. Idealnya hemodialisis dilakukan 3 kali/minggu dengan durasi 4-5 jam setiap sesi, akan tetapi di Indonesia dilakukan 2 kali/minggu dengan durasi 4-5 jam, dengan pertimbangan bahwa PT ASKES hanya mampu menanggung biaya hemodialisis 2 kali/minggu (Gatot, 2013).

c. *Quick of blood (Blood flow)*

Adalah besarnya aliran darah yang dialirkan ke dalam dialiser yang besarnya antara 200-600 ml/menit dengan cara mengaturnya pada mesin dialisis. Pengaturan Qb 200 ml/menit akan memperoleh bersihan ureum 150 ml/menit, dan peningkatan Qb sampai 400ml/menit akan meningkatkan bersihan ureum 200 ml/menit. (Daugirdas, 2017)

d. *Quick of dialysate (dialysate flow)*

Adalah besarnya aliran dialisat yang menuju dan keluar dari dialiser yang dapat mempengaruhi tingkat bersih yang dicapai, sehingga perlu di atur sebesar 400 – 800 ml/menit dan biasanya sudah disesuaikan dengan jenis atau merk mesin. Daugirdas (2007) menyebutkan bahwa pencapaian bersih ureum yang optimal dapat dipengaruhi oleh kecepatan aliran darah (Q_b), kecepatan aliran dialisat (Q_d), dan koefisien luas permukaan dialiser. (Daugirdas, 2017)

e. *Clearance of dialyzer*

Klirens menggambarkan kemampuan dialiser untuk membersihkan darah dari cairan dan zat terlarut, dan besarnya klirens dipengaruhi oleh bahan, tebal, dan luasnya membran. Luas membran berkisar antara 0,8-2,2 m². KoA merupakan koefisien luas permukaan transfer yang menunjukkan kemampuan untuk penjernihan ureum. Untuk mencapai adekuasi diperlukan KoA yang tinggi yang diimbangi dengan Q_b yang tinggi pula antara 300-400ml/menit. (Daugirdas, 2017)

f. Tipe akses vascular

Akses vaskular cimino (*Arterio Venous Shunt*) merupakan akses yang paling direkomendasikan bagi pasien hemodialisis. Akses vaskular cimino yang berfungsi dengan baik akan berpengaruh pada adekuasi dialisis. Ada hubungan antara akses vaskular dengan adekuasi hemodialisis dan berpengaruh terhadap kualitas hidup pasien hemodialisis. (Daugirdas, 2017)

6. Hal Yang Harus Diperhatikan Pada Klien Hemodialisa

a. Diet

Kepatuhan diet merupakan satu penatalaksanaan untuk mempertahankan fungsi ginjal secara terus menerus dengan prinsip rendah protein, rendah garam, rendah kalium dimana pasien harus meluangkan waktu menjalani pengobatan yang dibutuhkan (Sumigar, Rompas, & Pondaag, 2015).

Secara umum, pasien dialisis disarankan untuk meningkatkan asupan protein dan membatasi jumlah kalium, fosfor, natrium, dan cairan dalam diet mereka. Pasien dengan diabetes atau kondisi kesehatan lain mungkin memiliki pembatasan diet tambahan. Sangat penting untuk berbicara dengan ahli gizi tentang kebutuhan diet individu. Tim asuhan dialisis akan memantau pengobatan pasien dengan tes laboratorium bulanan untuk memastikan pasien mendapatkan jumlah yang tepat dari

dialisis dan bahwa pasien memenuhi tujuan dietnya (National Kidney Foundation, 2016).

b. Perilaku asupan cairan

Pasien gagal ginjal harus memperhatikan asupan cairan, salah satu masalah yang dihadapi adalah peningkatan volume cairan diantara kedua waktu dialisis yang dimanifestasikan dengan penambahan berat badan. Tujuan dari hemodialisis salah satunya adalah untuk memperbaiki keseimbangan cairan yang diharapkan. Walaupun demikian pasien harus tetap melakukan pembatasan atau pengelolaan cairan dan diet (sulistini dkk, 2015).

Asupan cairan harian yang dianjurkan pada pasien gagal ginjal dibatasi hanya sebanyak “*insensible water losses*” ditambah jumlah urin. Pembatasan cairan mempunyai tujuan untuk mengurangi kelebihan cairan pada periode interdialitik (istanti, 2014).

c. Psikologi

Respon psikologis pada pasien gagal ginjal kronik dapat bervariasi dan sering berhubungan dengan kerugian, baik aktual maupun potensial, dan telah disamakan dengan proses kesedihan. Depresi merupakan respon psikologis yang paling umum dan telah dilaporkan berhubungan dengan kualitas hidup yang rendah yang berhubungan dengan kesehatan. (Farida 2010).

C. *Interdialytic Weight Gain (IDWG)*

1. Pengertian *Interdialytic Weight Gain (IDWG)*

IDWG merupakan peningkatan volume cairan yang dimanifestasikan dengan peningkatan berat badan sebagai dasar untuk mengetahui jumlah cairan yang masuk selama periode interdialitik. Pasien secara rutin diukur berat badanya sebelum dan sesudah hemodialisis untuk mengetahui kondisi cairan dalam tubuh pasien, kemudian IDWG dihitung berdasarkan berat badan kering setelah hemodialisis (istanti, 2014). Berat badan kering ialah berat badan dimana tidak ada tanda-tanda klinis retensi cairan (Linberg, 2010). Semakin tinggi *IDWG* maka semakin besar jumlah kelebihan cairan dalam tubuh pasien dan semakin tinggi risiko komplikasi. (Istanti, 2014).

2. Cara Menghitung *Interdialytic Weight Gain (IDWG)*

Cara menghitung IDWG adalah dengan mengukur berat badan pasien sebelum

dilakukan hemodialisis saat sekarang, ukur berat badan post hemodialisis sebelumnya. Hitung penambahan berat badan dengan rumus berat badan post hemodialisis pada periode sebelumnya dikurangi berat badan pasien sebelum hemodialisis saat sekarang kemudian dibagi berat badan sebelum hemodialisis dikali 100%. (Hirmawaty, 2014).

$$\frac{(\text{BB pre dialisis 2} - \text{BB post dialisis 1})}{\text{BB post dialisis 1}} \times 100\%$$

Pasien harus mempertahankan nilai IDWG 2,5%-3,5% berat badan kering atau tidak melebihi 5% berat badan kering. IDWG lebih dari 2,5 kg menyatakan lemahnya kepatuhan pasien terhadap asupan cairan (Isroin, 2013)

Pengaturan masukan cairan yang baik dapat mencegah IDWG yang berlebih, masukan cairan ideal yang dikonsumsi pasien setiap harinya adalah 600mL + *urin output*/24jam + *extrareanal waterloos*, di maana 600mL merupakan cairan yang hilang setiap harinya, ^{sedangkan} *extrareanal waterloos* meliputi diare, muntah dan sekresi nasogastrik (istanti 2014).

Menurut Neumann (2013) IDWG yang dapat ditoleransi oleh tubuh adalah tidak lebih dari 3% dari berat kering. penambahan berat badan menjadi 3 kelompok, yaitu berat badan ringan, sedang, dan berat dengan kriteria sebagai berikut :

Tabel 2.1 Klasifikasi Kenaikan Berat Badan (Neuman, 2013)

Grafik	Rentang Prosentase Kenaikan		Rentang Kenaikan Dalam Penelitian
Ringan	2 %	< 4%	< 3,9%
Sedang	5 %	4-6%	4-6%
Berat	8 %	> 6%	> 6%

3. Faktor- Faktor yang mempengaruhi *Interdialytic Weight Gain* (IDWG)

a. Usia

Peningkatan IDWG dapat terjadi pada semua usia, hal ini berhubungan dengan kepatuhan dalam pengaturan masukan cairan. Hasil penelitian yang dilakukan Kimmel *et al* (2010) menunjukkan bahwa usia merupakan faktor yang kuat terhadap tingkat kepatuhan pasien, dimana pasien dengan usia muda mempunyai tingkat kepatuhan yang rendah dibanding usia yang lebih tua.

b. Jenis Kelamin

IDWG berhubungan dengan perilaku kepatuhan pasien dalam menjalani hemodialisis. Baik laki-laki maupun perempuan mempunyai faktor resiko yang sama

untuk terjadi peningkatan IDWG. Selain faktor kepatuhan, air total tubuh laki-laki membentuk 60% berat badannya, sedangkan air total tubuh dari perempuan membentuk 50% dari berat badannya. Laki-laki memiliki komposisi tubuh yang berbeda dengan perempuan dimana jaringan otot laki-laki lebih banyak dibandingkan dengan perempuan yang memiliki lebih banyak jaringan lemak. Lemak merupakan zat yang bebas air, maka makin sedikitnya lemak akan mengakibatkan makin tinggi presentase air dari berat badan seseorang (Price & Wilson, 2012).

Total air tubuh akan memberikan penambahan berat badan yang meningkat lebih cepat daripada penambahan yang disebabkan oleh kalori. Terkait dengan hal tersebut, pada pasien hemodialisis penambahan berat badan diantara dua waktu dialisis pada laki-laki lebih tinggi daripada perempuan (Worden, 2011)

c. Tingkat pendidikan

Azwar (2011) menyebutkan bahwa terdapat kaitan antara tingkat pendidikan terhadap perilaku positif yang menjadi dasar pengertian atau pemahaman dan perilaku dalam diri seorang individu. Tingkat pendidikan sering dihubungkan dengan pengetahuan, dimana seseorang yang berpendidikan tinggi diasumsikan lebih mudah menyerap informasi sehingga pemberian asuhan keperawatan dapat disesuaikan dengan tingkat pendidikan yang mencerminkan tingkat kemampuan pemahaman dan kemampuan menyerap edukasi *self care*.

Kurangnya pengetahuan terutama tentang IDWG dan pembatasan cairan karena kurangnya informasi dari petugas kesehatan karena dengan tingkat pendidikan dan sosial ekonomi yang rendah tidak memungkinkan untuk mendapatkan informasi dari sumber lain misalnya dari internet ataupun seminar (Istanti, 2011).

d. Lama Hemodialisa

Seseorang yang menderita gagal ginjal kronis tahap akhir harus menjalani terapi pengganti ginjal seumur hidup, dan salah satunya adalah dengan hemodialisa. Dalam pengobatan yang memerlukan jangka waktu panjang akan memberikan pengaruh-pengaruh bagi penderita seperti tekanan psikologi. Suryaningsih (2010) menyatakan bahwa pasien gagal ginjal kronik yang telah lama menjalani hemodialisa cenderung memiliki tingkat cemas yang lebih rendah dibandingkan dengan pasien yang baru menjalani hemodialisis. Pasien yang sudah lama menjalani hemodialisis kemungkinan sudah dalam fase penerimaan.

4. Komplikasi

IDWG melebihi 4,8% akan meningkatkan mortalitas meskipun tidak dinyatakan besarnya. Penambahan nilai IDWG yang terlalu tinggi dapat menimbulkan efek negatif terhadap tubuh diantaranya terjadi hipotensi, kram otot, sesak nafas, mual dan muntah (Moissl *et al*, 2013).

a. Hipotensi Intradialisis

Penyebab dari Hipotensi intradialisis (IDH) adalah multifaktoral. Pada satu sisi, kondisi pasien dapat mencetuskan penurunan tekanan darah selama hemodialisis; Umum, komorbid seperti diabetes dan kardiomiopati, anemia, *large interdialytic weight gain* (IDWG), penggunaan obat – obat anti hipertensi. Penelitian yang dilakukan Lai,dkk (2011)

b. Kram otot

Kram otot terjadi pada 20% pasien hemodialisa, penyebabnya idiopatik namun diduga karena kontraksi akut yang dipicu oleh peningkatan volume ekstraseluler, Intradialytic muscle cramping, biasa terjadi pada ekstremitas bawah (Holley *et al*, 2010).

c. Pusing (*headache*)

Frekuensi sakit kepala saat dialisis adalah 5% dari keseluruhan prosedur hemodialisis. Penelitian menunjukkan bahwa migren akibat gangguan vaskuler dan tension headache adalah dua tipe sakit kepala yang dialami oleh pasien saat hemodialisis (Teta, 2012).

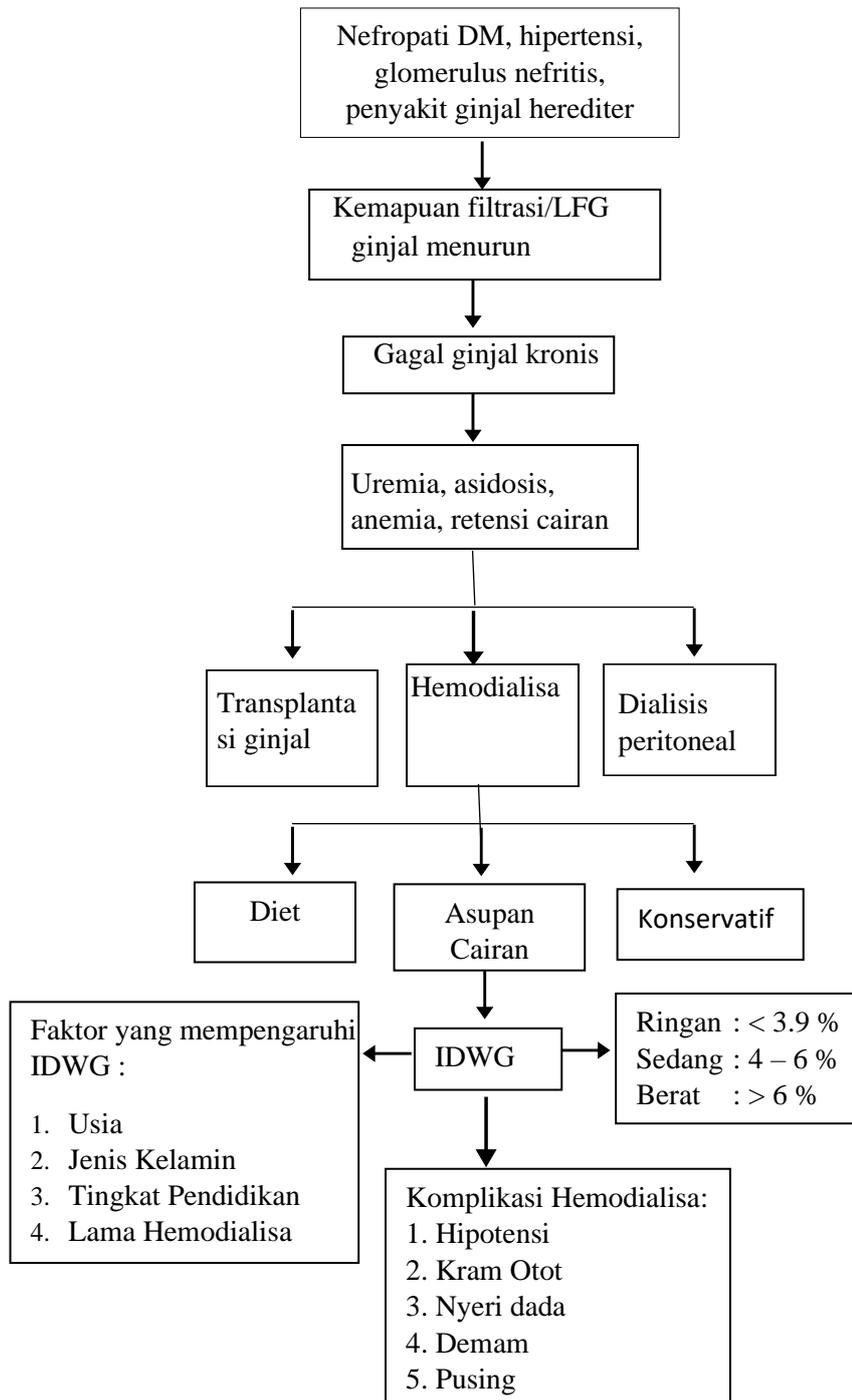
d. Nyeri dada

Daugirdas, *et al* (2017) menyebutkan bahwa nyeri dada hebat saat hemodialisis frekuensinya adalah 1- 4%. Nyeri dada saat hemodialisis terjadi akibat penurunan hemotokrit dan perubahan volume darah karena penarikan cairan.

e. Hipertensi Intradialisis

Terjadinya hipertensi saat hemodialisis lebih sering terjadi akibat peningkatan tahanan perifer. Penelitian oleh Landry, *et al* (2010) menunjukkan bahwa pada pasien yang mengalami hipertensi terjadi peningkatan tahanan *perifer vaskuler Resitence* (PVR) yang signifikan.

D. Kerangka Teori



Gambar.2.2 Kerangka Teori

Sumber: Istanti 2014, Menurut Hakiki 2015, Isroin 2013, Hadi Sartika & Wantonoro 2015