

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Tinjauan Teori**

##### **1. Ginjal**

Ginjal adalah sepasang organ bersimpai yang terletak di area retroperitonium dimana sebuah arteri renalis dan vena renalis keluar dari setiap ginjal di daerah hilus, sekitar 25% curah jantung mengalir ke ginjal. Darah di filtrasi oleh ginjal untuk membersihkan zat-zat sisa terutama ureum dan senyawa yang mengandung nitrogen dan mengatur elektrolit ekstrasvaskular dan volume intravaskular (McPhee dan Ganong, 2012).

Setiap ginjal pada orang dewasa beratnya kira-kira 150 gram dan kira-kira seukuran kepalan tangan. Sisi medial setiap ginjal merupakan daerah lekukan yang disebut hilum tempat lewatnya arteri dan vena renalis, pembuluh limfatik, saraf, dan ureter yang membawa urine akhir dari ginjal ke kandung kemih, tempat urine disimpan dan dikeluarkan. Ginjal dibungkus oleh kapsul fibrosa yang keras untuk melindungi struktur dalamnya yang rapuh (Guyton dan Hall, 2014).

Setiap ginjal terdiri dari sekitar satu juta unit fungsional yang disebut nefron. Setiap nefron berawal sebagai suatu berkas kapiler yang disebut glomerulus yang berubah menjadi tubulus panjang berkelok-kelok. Filtrasi plasma dan permulaan produksi urine terjadi disepanjang kapiler glomerulus. Reabsorpsi dan sekresi berbagai zat oleh ginjal berlangsung disepanjang tubulus pada setiap nefron (Corwin, 2001).

Ginjal adalah suatu organ yang secara struktural kompleks yang telah berkembang untuk menjalankan sejumlah fungsi penting yaitu ekskresi produk sisa metabolisme, pengendalian air dan elektrolit, pemeliharaan keseimbangan asam yang sesuai, dan sekresi berbagai hormon dan autokoid (Robbins, 2007). Ginjal melakukan fungsinya yang paling penting dengan cara menyaring plasma dan memisahkan zat dari filtrat dengan kecepatan yang bervariasi, bergantung pada kebutuhan tubuh. Akhirnya ginjal membuang zat-zat yang tidak diinginkan dari filtrat dengan cara mengekskresikannya ke dalam urine,

sementara zat yang dibutuhkan dikembalikan ke dalam darah (Guyton dan Hall, 2014).

- a. Ginjal menjalankan banyak fungsi homeostatik penting antara lain :
  - 1) Ekskresi produk sisa metabolik dan bahan kimia asing  
Ginjal merupakan cara utama untuk membuang produk sisa metabolisme yang tidak diperlukan lagi oleh tubuh. Produk ini meliputi ureum (dari metabolisme asam amino), kreatinin (dari keratin otot), asam urat (dari asam nukleat), produk akhir pemecahan hemoglobin, dan zat sisa metabolisme berbagai hormon.
  - 2) Pengaturan keseimbangan air dan elektrolit  
Untuk mempertahankan homeostatis, ekskresi air, dan elektrolit harus tepat sesuai dengan asupannya. Jika asupan melebihi ekskresi jumlah zat tersebut akan meningkat. Jika asupan berkurang dari ekskresi jumlah zat tersebut dalam tubuh akan berkurang.
  - 3) Pengaturan tekanan arteri  
Ginjal berperan penting dalam pengaturan tekanan arteri jangka panjang dengan mengekskresikan sejumlah natrium dan air. Selain itu, ginjal turut mengatur tekanan arteri jangka pendek dengan menyekresikan hormon dan factor atau zat vasoaktif (misalnya renin) yang menyebabkan pembentukan produk vasoaktif (misalnya angiotensin II).
  - 4) Pengaturan keseimbangan asam basa  
Ginjal turut mengatur asam basa bersama dengan paru dan sistem penyangga cairan tubuh, dengan cara mengeksresikan asam dan mengatur simpanan cairan tubuh. Ginjal merupakan satu-satunya cara untuk membuang jenis asam tertentu dari tubuh.
  - 5) Pengaturan pembentukan eritrosit  
Ginjal mengekskresikan eritropoetin yang merangsang pembentukan sel darah merah dari sel induk hematopoietik di sumsum tulang.
  - 6) Pengaturan pembentukan 1,25-Dihidroksivitamin D<sub>3</sub>  
Ginjal menghasilkan produk aktif vitamin D, yaitu 1,25-dihidroksivitamin D<sub>3</sub> (kalsitriol) dengan menghidroksikan vitamin ini pada posisi nomor 1. Kalsitriol

penting untuk deposit kalsium yang normal dalam tulang dan reabsorpsi kalsium oleh saluran cerna.

#### 7) Sintesis glukosa

Ginjal mensintesis glukosa dari asam amino dan prekursor lainnya selama puasa yang panjang, proses ini disebut glukoneogenesis. Kapasitas ginjal untuk menambahkan glukosa pada darah selama masa puasa yang panjang dapat menyaingi hati (Guyton dan Hall, 2014).

#### b. Manifestasi Klinis Penyakit Ginjal

Penyakit ginjal secara klinis memiliki manifestasinya sendiri di dalam sindrom yang sudah didefinisikan dengan cukup baik yaitu:

- 1) Sindrom nefritis akut, terlihat pada beberapa penyakit glomerulus (misalnya, glomerulonefritis pasca-infeksi streptokokus). Sindrom ini ditandai oleh onset akut hematuria yang terlibat secara makroskopik, proteinuria yang ringan hingga sedang dan hipertensi.
- 2) Sindrom nefrotik, ditandai oleh proteinuria berat (>3,5 gram/hari), hipoalbuminemia, edema berat, hiperlipidemia, dan lipiduria.
- 3) Gagal ginjal akut, didominasi oleh onset akut azotemia dengan oliguria atau anuria yang terjadi karena cedera berat pada salah satu komponen ini: glomerulus, tubulus, interstisium atau pembuluh darah.
- 4) Gagal ginjal kronik, ditandai oleh uremia yang sudah berjalan lama. Keadaan ini merupakan konsekuensi akhir dari semua penyakit ginjal kronik.
- 5) Defek tubulus ginjal didominasi oleh poliuria, nokturia, dan gangguan elektrolit (misalnya asidosis metabolik). Defek ini terlihat pada penyakit didapat atau genetik yang mengenai tubulus dan/atau interstisium.
- 6) Infeksi saluran kemih mengenai ginjal (pielonefritis) atau kandung kemih (nefritis) dengan bakteriuria dan piuria.
- 7) Nefrolitiasis memiliki manifestasi klinis berupa kolik ginjal, hematuria, dan pembentukan batu yang rekuren (Robbins & Cotran, 2009).

#### 2. Tes Fungsi Ginjal

Ginjal mempunyai fungsi bermacam-macam termasuk filtrasi glomerulus, reabsorpsi, dan sekresi tubulus, pengenceran dan pemekatan urin, pengasaman urin, serta memproduksi dan memetabolisme hormon. Dari semua fungsi,

parameter untuk mengetahui fungsi dan progresi penyakit adalah laju filtrasi glomerulus dan kemampuan ekskresi.

a. Pemeriksaan Konsentrasi Ureum Plasma

Nilai normal konsentrasi ureum plasma 20-40 mg/dl. Ureum merupakan produk nitrogen terbesar yang dikeluarkan melalui ginjal yang berasal dari diet dan protein endogen yang telah difiltrasi oleh glomerulus dan sebagian direabsorpsi oleh tubulus. Ureum akan lebih banyak lagi direabsorpsi pada keadaan dimana urin lambat/terganggu (dehidrasi). Pada pasien gagal ginjal, kadar ureum lebih memberikan gambaran gejala-gejala yang terjadi dibandingkan kreatinin. Hal ini diduga ada beberapa zat toksik yang dihasilkan berasal dari sumber yang sama dengan ureum. Kadar ureum merupakan tanda yang paling baik untuk timbulnya uremik toksik. Gejala toksik ureum juga dapat dihilangkan dengan menurunkan kadar ureum (Setiati dkk, 2014).

b. Pemeriksaan kreatinin

Kreatinin terbentuk spontan dari keratin dan keratin fosfat di otot dan diekskresikan ke plasma secara konstan. Kreatinin ditemukan pada semua cairan tubuh dan dibersihkan dari sirkulasi dengan filtrasi glomerulus, hanya sedikit kreatinin direabsorpsi dan sejumlah kecil dieksresi oleh tubulus proximalis (Setiati dkk, 2014). *The National Kidney Disease Education Program* merekomendasikan penggunaan serum kreatinin untuk mengukur kemampuan filtrasi glomerulus, digunakan untuk memantau perjalanan penyakit. Diagnosis gagal ginjal dapat ditegakkan saat nilai kreatinin serum meningkat diatas nilai rujukan normal. Pada keadaan gagal ginjal dan uremia, ekskresi kreatinin oleh glomerulus dan tubulus ginjal menurun (Verdiansah, 2016).

c. Klirens Kreatinin

Klirens suatu zat adalah volume plasma yang dibersihkan dari zat tersebut dalam waktu tertentu. Klirens kreatinin merupakan pengukuran laju filtrasi glomerulus yang tidak absolut karena sebagian kecil kreatinin direabsorpsi oleh tubulus ginjal dan sekitar 10% kreatinin urin diekskresikan oleh tubulus. Namun, pengukuran klirens kreatinin memberikan informasi mengenai perkiraan nilai laju filtrasi glomerulus (Verdiansah, 2016).

d. Laju Filtrasi Glomerulus

Laju filtrasi glomerulus merupakan produk dari rata-rata laju filtrasi setiap nefron, unit filtrasi ginjal, dikalikan dengan jumlah nefron kedua ginjal. Pemeriksaan ini masih merupakan indikator fungsi ginjal terbaik. Untuk setiap nefron, filtrasi dipengaruhi oleh aliran plasma, perbedaan tekanan, luas permukaan kapiler dan permeabilitas kapiler (Setiati, 2014).

3. Ureum

Ureum ( $\text{CO}[\text{NH}_2]_2$ ) dalam bahasa belanda: ureum, Inggris: urea. Berat molekul 60 dalton adalah produk katabolisme protein utama yang diekskresi tubuh. Protein mengalami proteolisis menjadi asam amino yang selanjutnya mengalami transaminasi dan deaminasi oksidatif menghasilkan amonia. Di hati, ammonia dikonversi menjadi ureum melalui aktivitas enzim-enzim pada jalur siklus urea. Ureum juga direabsorpsi secara pasif (Guyton dan Hall, 2014)

Lebih dari 90% ureum diekskresikan melalui ginjal, selebihnya melalui saluran cerna dan kulit. Ureum sering digunakan untuk penilaian fungsi ginjal. Namun, perlu diperhatikan bahwa konsentrasi ureum serum tidak hanya tergantung pada fungsi ginjal namun juga oleh produksi urea yang tergantung terutama pada asupan protein. Jumlah ureum yang direabsorpsi tergantung pada volume vaskular efektif. Pada deplesi volume terjadi peningkatan reabsorpsi ureum di tubulus proksimalis. Pada keadaan ginjal normal tanpa deplesi volume sirkulasi renal, keadaan ureum sekitar 50% klirens kreatinin. Namun pada deplesi volume yang berat, klirens kreatinin menjadi lebih kecil sampai 10% klirens kreatinin (Guyton dan Hall, 2014).

Pada ginjal, peningkatan kadar ureum darah disebut azotemia. Pada kadar yang sangat tinggi dapat menyebabkan sindrom uremia. Peningkatan kadar ureum dapat terjadi prerenal, renal, dan post renal. Penyebab prerenal dapat karena penurunan perfusi ginjal (gagal jantung kongestif, syok, pendarahan, dehidrasi), peningkatan katabolisme protein atau diet tinggi protein. Peningkatan renal karena penyakit ginjal seperti gagal ginjal, nefritis glomerular, dan tubular nekrosis. Peningkatan ureum postrenal dapat karena obstruksi saluran kemih misalnya oleh urolitiasis (Guyton dan Hall, 2014).

#### 4. Gagal Ginjal

Jika kerusakan begitu hebat, ginjal akan kehilangan fungsinya. Keadaan ini dinamakan gagal ginjal (Agoes dkk, 2013). Produk-produk akhir (sisa) metabolisme tubuh yang dieksresikan misalnya ureum, asam urat, dan kreatinin menjadi terganggu. Gagal ginjal biasanya dibagi menjadi dua kategori yaitu akut dan kronik (Price dan Wilson, 2006).

Gagal ginjal biasanya dibagi menjadi dua kategori yang luas yaitu akut dan kronik:

- a. Gagal Ginjal Akut (*Acute Kidney Injury*) adalah penurunan fungsi ginjal yang terjadi secara mendadak pada ginjal yang sebelumnya dalam keadaan normal dan pada beberapa kasus perlu dilakukan terapi hemodialisis (cahyaningsih, 2011). Terjadi dalam beberapa hari atau minggu (Price dan Wilson, 2006). Gagal ginjal akut ditandai dengan berkurangnya pengeluaran urine, yaitu kurang dari 400 ml/hari (oliguria; *anuria* adalah keadaan tanpa keluaran urine sama sekali). Jika keadaan ini menetap, dapat meningkatkan kadar kreatinin dan ureum serum disertai hipertensi akibat retensi natrium dan air. Pada nekrosis tubulus akut, pada beberapa kasus glomerulonefritis dan penyebab pra dan pasca ginjal proses ini reversibel dan pasien dapat diharapkan sembuh setelah pengobatan (Chandrasoma dan Taylor, 2005).
- b. Gagal Ginjal Kronik (*Chronic Kidney Disease*) adalah perkembangan gagal ginjal yang progresif dan lambat biasanya berlangsung beberapa tahun (Price dan Wilson, 2006). Pada keadaan ini, terjadi penurunan fungsi ginjal yang lambat dengan tanda/gejala yang minimal. Banyak pasien yang tidak menyadari timbulnya keadaan tersebut sampai fungsi ginjal hanya tersisa 25% (Agoes dkk, 2013).

#### 5. Gagal Ginjal Kronik

Gagal ginjal kronik adalah suatu proses patofisiologis dengan etiologi yang beragam, mengakibatkan penurunan fungsi ginjal yang progresif, dan pada umumnya berakhir dengan gagal ginjal. Selanjutnya, gagal ginjal adalah suatu keadaan klinis yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang

irreversible, pada suatu derajat yang memerlukan terapi pengganti ginjal yang tetap, berupa dialisis atau transplantasi ginjal (Setiati dkk, 2014). Gejala-gejala klinis sering kali tidak muncul sampai jumlah nefron fungsional berkurang sedikitnya 70 sampai 75 persen dibawah normal. Bahkan, konsentrasi kebanyakan elektrolit dalam darah dan volume cairan tubuh dapat dipertahankan pada keadaan relatif normal sampai jumlah nefron fungsional menurun di bawah 20 sampai 25 persen jumlah normal (Guyton & Hall, 2014).

Ada dua kriteria penyakit ginjal kronik pertama yaitu kerusakan ginjal (*renal damage*) yang terjadi lebih dari 3 bulan, berupa kelainan struktural atau fungsional, dengan atau tanpa penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG) dengan manifestasi kelainan patologis dan terdapat tanda kelainan ginjal, termasuk kelainan dalam komposisi darah atau urine, atau kelainan dalam tes pencitraan (*imaging test*). Kedua yaitu Laju filtrasi glomerulus (LFG) kurang dari 60 ml/menit/1,73m<sup>2</sup> selama 3 bulan dengan atau tanpa kerusakan ginjal. Pada keadaan tidak terdapat kerusakan ginjal lebih dari 3 bulan, dan laju filtrasi glomerulus sama atau lebih dari 60 ml/menit/1,73 m<sup>2</sup>, tidak termasuk kriteria gagal ginjal kronik (Setiati dkk, 2014).

a. Manifestasi Gagal Ginjal Kronik

Terdapat banyak manifestasi gagal ginjal kronik dan mempengaruhi setiap organ tubuh secara nyata yaitu:

1) Uremia dan Azotemia

Azotemia mengacu pada kenaikan kadar ureum dan kreatinin, keadaan ini terutama berkaitan dengan penurunan laju filtrasi glomerulus. Uremia merupakan azotemia yang menyertai suatu kumpulan gejala dan tanda klinis (Robbins & Cotran, 2009). Meningkatnya ureum (uremia) dan nitrogen nonprotein lainnya (azotemia) di cairan ekstrasel. Nitrogen nonprotein mencakup ureum, asam urat, kreatinin. Bahan-bahan ini secara umum adalah produk akhir metabolisme protein (Guyton & Hall, 2009).

2) Ketidakmampuan pemekatan urine

Ketidakmampuan ini merupakan suatu manifestasi klinis awal gagal ginjal kronis. Keadaan ini menyebabkan poliuria (peningkatan jumlah keljuran urine), nokturia (urine berlebihan pada malam hari), dan isostenuria (keluaran

urine hanya bervariasi sedikit dari berat jenis 1,010). Poliuria sering menyebabkan dehidrasi (Chandrasoma dan Taylor, 2005).

### 3) Asidosis Metabolik

Kegagalan eksresi ion hidrogen menyebabkan pengumpulan asam di dalam darah (tubuh menghasilkan asam berlebihan selama metabolisme sel) yang menyebabkan asidosis metabolik (Chandrasoma dan Taylor, 2005).

### b. Klasifikasi Gagal Ginjal Kronik

Klasifikasi atas dasar derajat penyakit dibuat atas dasar LFG yang dihitung dengan mempergunakan rumus Kockcroft-Gault sebagai berikut:

$$\text{LFG (ml/mnt/1,73m}^2) = \frac{(140 - \text{umur}) \times \text{berat badan}}{72 \times \text{kreatinin plasma } \left(\frac{\text{mg}}{\text{dl}}\right)}$$

\*) pada perempuan dikalikan 0,85

Klasifikasi Penyakit Ginjal Kronik atas Dasar Derajat Penyakit

Tabel 2.1: Tabel Stadium Gagal Ginjal Kronik

Derajat	Penjelasan	LFG (ml.mnt/1,73m <sup>2</sup> )
1	Kerusakan ginjal dengan LFG normal atau ↑	>90
2	Kerusakan ginjal dengan LFG ↑ ringan	60-89
3	Kerusakan ginjal dengan LFG ↑ sedang	30-59
4	Kerusakan ginjal dengan LFG ↑ berat	15-29
5	Gagal Ginjal	<15 atau hemodialisis

(Setiati dkk, 2014)

Tahapan gagal ginjal kronik dapat dibagi menurut beberapa cara, antara lain dengan memperhatikan faal ginjal yang masih tersisa. Bila faal ginjal yang masih tersisa sudah minimal sehingga usaha-usaha pengobatan konservatif yang berupa diet, pembatasan minum, obat-obatan, dan lain-lain tidak member pertolongan yang diharapkan lagi keadaan tersebut diberi nama Gagal Ginjal Terminal (GGT). Pada stadium ini, terdapat akumulasi toksin uremia dalam darah yang dapat membahayakan kelangsungan hidup pasien. Pasien GGT, apapun etiologi penyakit ginjalnya, memerlukan pengobatan khusus yang disebut pengobatan atau terapi pengganti. Setelah menetapkan bahwa terapi pengganti dibutuhkan, perlu pemantauan yang ketat sehingga dapat ditentukan dengan tepan kapan terapi pengganti tersebut dapat dimulai (Sudoyo dkk, 2006).



c. Indikasi Hemodialisis

Panduan dari *Kidney Disease Outcome Quality Initiative* (KDQI) tahun 2006 merekomendasikan untuk mempertimbangkan manfaat dan risiko memulai terapi pengganti ginjal pada pasien dengan laju filtrasi glomerulus kurang dari 15 ml/menit/1,73 m<sup>2</sup> (GGK stadium 5).

Hemodialisis dilakukan apabila ada keadaan sebagai berikut:

- 1) Kelebihan (overload) cairan ekstraseluler yang sulit dikendalikan dan/atau 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 farmakologis.
- 5) Anemia yang refrakter terhadap pemberian eritropoietin dan besi.
- 6) Adanya penurunan kapasitas fungsional atau kualitas hidup tanpa penyebab yang jelas.
- 7) Penurunan berat badan atau malnutrisi, terutama apabila disertai gejala mual, muntah, atau adanya bukti lain gastroduodenitis.
- 8) Selain itu indikasi segera dilakukannya hemodialisis adalah adanya gangguan neurologis (seperti neuropati, gangguan psikiatri), pleuritis atau perikarditis yang tidak disebabkan oleh penyebab lain serta diathesis hemoragik pemanjangan waktu pendarahan (Setiati dkk, 2014).

6. Hemodialisis

Karena gagal ginjal kronik bersifat ireversibel, terapi ditujukan untuk mempertahankan fungsi ginjal melalui metode-metode alternatif misalnya transplantasi ginjal dan dialisis (Sherwood, 2015). Hemodialisis merupakan terapi untuk pasien gagal ginjal tahap akhir. Metode ini menggantikan kerja yang biasanya dijalankan ginjal, yaitu pembersihan darah dari sisa metabolisme, zat toksik, dan pengeluaran timbunan air dalam tubuh (Agoes dkk, 2013). Hemodialisis dapat didefinisikan sebagai suatu proses pengubahan komposisi solut darah oleh larutan lain (cairan dialisat) melalui membrane semi permeabel (membrane dialisis). Saat ini terdapat berbagai definisi hemodialisis tetapi pada prinsipnya hemodialisis adalah suatu proses pemisahan atau

penyaringan atau pembersihan darah melalui suatu membran yang semipermeabel yang dilakukan pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal baik yang kronik maupun yang akut (Setiati dkk, 2014).

a. Prinsip Hemodialisis

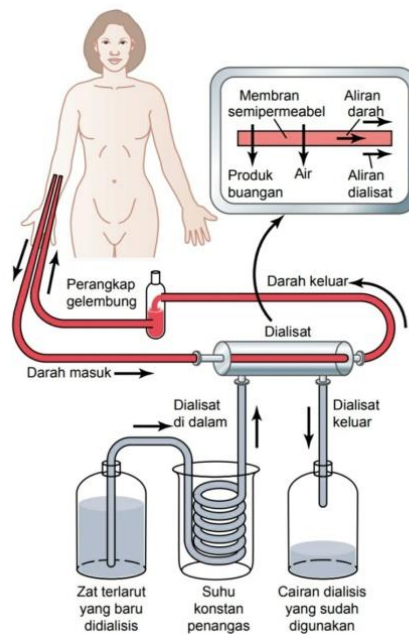
Hemodialisis merupakan gabungan dari proses difusi dan ultrafiltrasi. Difusi adalah pergerakan zat terlarut melalui membran semipermeabel berdasarkan perbedaan konsentrasi zat atau molekul. Laju difusi terbesar terjadi pada perbedaan konsentrasi molekul terbesar. Ini adalah mekanisme utama untuk mengeluarkan molekul kecil seperti urea, kreatinin, elektrolit, dan untuk penambahan serum bikarbonat. 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. Ultrafiltrasi adalah 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 (Setiati dkk, 2014).

b. Dialisat

Dialisat adalah cairan yang berfungsi untuk membantu pengeluaran zat sisa metabolisme seperti ureum, kreatinin, dan kelebihan elektrolit seperti natrium dan kalium dari dalam darah pasien. Dialisat dapat menggantikan substansi yang dibutuhkan oleh tubuh seperti kalsium dan bikarbonat yang membantu menjaga keseimbangan pH tubuh. Selama tindakan dialisis, darah pasien berada di satu sisi membran di dalam kompartemen darah. Dialisat berada pada sisi yang lain pada kompartemen dialisat. Dialisat dan darah tidak akan bercampur kecuali apabila terjadi kebocoran atau kerusakan pada membran. Darah pasien yang menjalani tindakan hemodialisis mempunyai konsentrasi produk zat sisa metabolisme yang tinggi serta mengalami kelebihan cairan. Dialisat dibuat untuk mencapai kadar solut yang diinginkan dan dibutuhkan pasien. Osmolalitas atau konsentrasi partikel solut dari dialisat harus semirip mungkin dengan darah untuk menjaga agar tidak terlalu banyak cairan yang bergerak melewati membran (Cahyaningsih, 2011).

Komponen cairan dialisat terdiri atas elektrolit,  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Ca}^+$ ,  $\text{Mg}^{++}$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{HCO}_3^-$ , Laktat<sup>-</sup>, nonelektrolit, glukosa. Tidak terdapat fosfat, ureum, urat, sulfat, atau kreatinin dalam cairan dialisis. Namun, zat-zat tersebut ada dalam konsentrasi tinggi pada darah uremik. Oleh karenanya, bila seorang pasien uremia menjalani dialisis zat-zat ini akan hilang dalam jumlah besar ke dalam cairan dialisis (Guyton & Hall, 2014).

c. Proses Hemodialisis



Gambar 2.1 Proses Hemodialisis

Sumber: Guyton & Hall, 2014

Dalam proses hemodialisis, proses difusi dan filtrasi berjalan secara bersamaan serta dapat diprogram sesuai dengan keadaan klinis pasien. Proses dialisis memerlukan cairan dialisat yang mengalir dengan arah berlawanan terhadap darah (countercurrent) sehingga tetap mempertahankan kecepatan difusi yang optimal (Setiati dkk, 2014).

Hemodialisis dilakukan dengan mengalirkan darah ke dalam suatu tabung ginjal buatan (dialiser) yang terdiri dari dua kompartmen yang terpisah. Darah pasien dipompa dan dialirkan ke kompartmen darah yang dibatasi oleh selaput semipermeabel buatan (artificial) dengan kompartmen dialisat. Kompartmen dialisat dialiri cairan dialisis yang bebas patogen berisi larutan dengan komposisi elektrolit mirip serum normal dan tidak mengandung sisa

metabolisme nitrogen. Cairan dialisis dan darah yang terpisah akan mengalami perubahan konsentrasi karena zat terlarut berpindah dari konsentrasi yang tinggi ke arah konsentrasi yang rendah sampai konsentrasi zat terlarut sama di kedua kompartemen/difusi (Sudoyo, 2006).

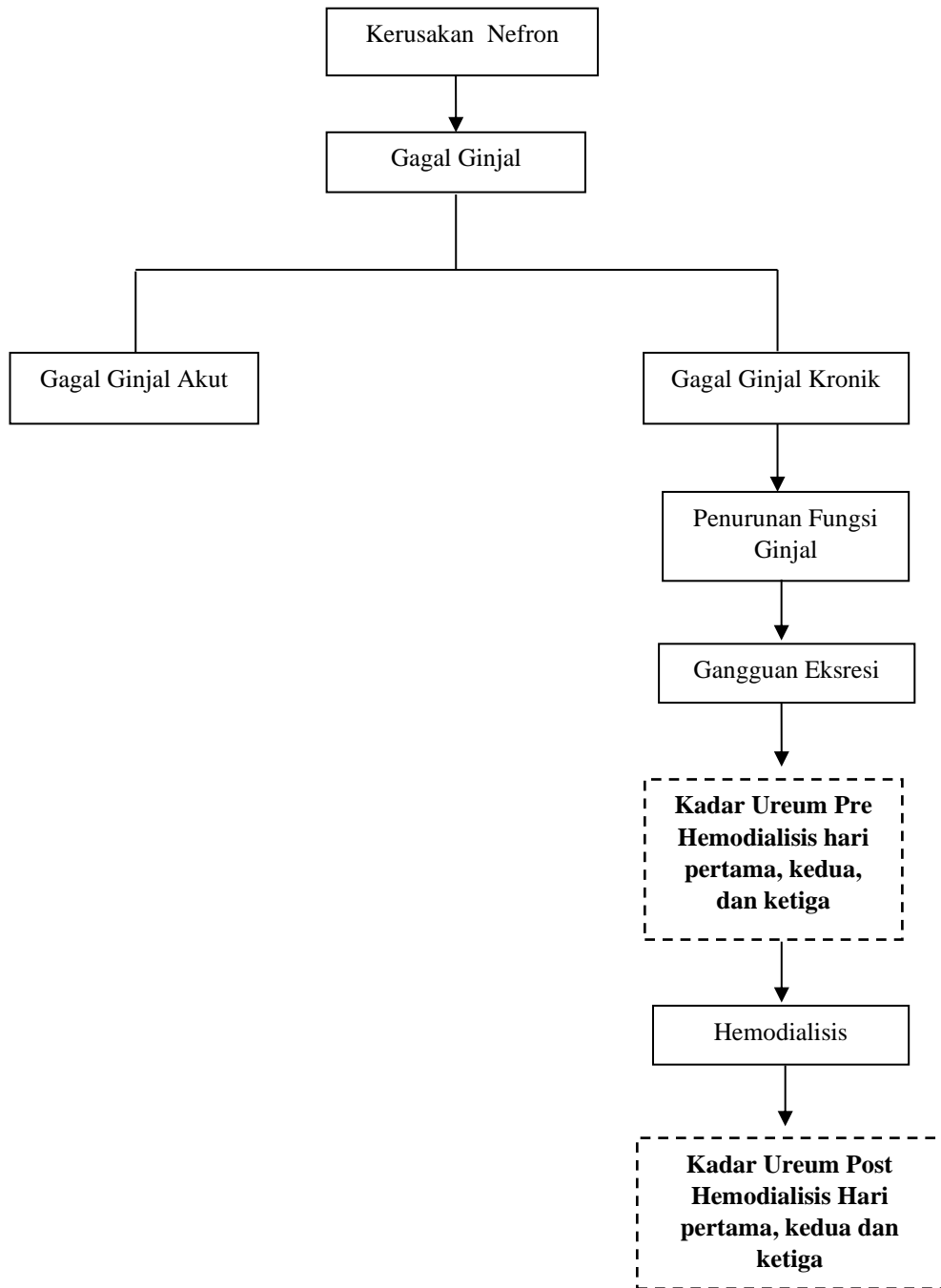
Pada ginjal buatan yang berfungsi normal, darah mengalir secara terus-menerus atau secara intermiten kembali ke dalam vena. Jumlah total darah dalam ginjal buatan pada satu saat biasanya kurang dari 500 ml, kecepatan aliran mungkin beberapa ratus millimeter permenit, dan luas permukaan total difusi antara 0,6 dan 2,5 m<sup>2</sup>. Untuk mencegah pembekuan darah dalam ginjal buatan, sejumlah kecil heparin dimasukkan ke dalam darah saat darah memasuki ginjal buatan (Guyton & Hall, 2014).

#### 7. Hubungan Kadar Ureum dengan Frekuensi Hemodialisis

Hemodialisis merupakan terapi untuk pasien gagal ginjal tahap akhir. Metode ini menggantikan kerja yang biasanya dijalankan ginjal, yaitu pembersihan darah dari sisa metabolisme, zat toksik, dan pengeluaran timbunan air dalam tubuh. Dokter ahli nefrologi akan menganjurkan pasien menjalani cuci darah jika kerusakan ginjal sudah pada stadium akhir, yaitu ketika kemampuan ginjal membersihkan darah sudah sangat rendah (10%). Akibatnya zat sisa metabolisme, cairan, dan berbagai elektrolit menumpuk sehingga kondisi darah menjadi asam (asidosis) yang menimbulkan keluhan sesak napas, batuk-batuk, lemas, mual, dan penurunan kadar hemoglobin darah/anemia (Agoes Azwar dkk, 2013).

Di Indonesia hemodialisis dilakukan 2 kali seminggu dengan setiap hemodialisis dilakukan selama 5 jam atau 3 minggu dengan lama dialisis 4 jam. Frekuensi tindakan hemodialisis bervariasi tergantung banyaknya fungsi ginjal yang tersisa, rata-rata dua sampai tiga kali seminggu. Jumlah frekuensi hemodialisis dimaksudkan agar pasien tidak mengalami uremia dan gangguan kelebihan cairan serta komplikasi yang disebabkan oleh kerusakan ginjal, semakin sering frekuensi hemodialisis diharapkan semakin bagus kualitas hidup pasien (Puspita dkk, 2018).

## B. Kerangka Teori



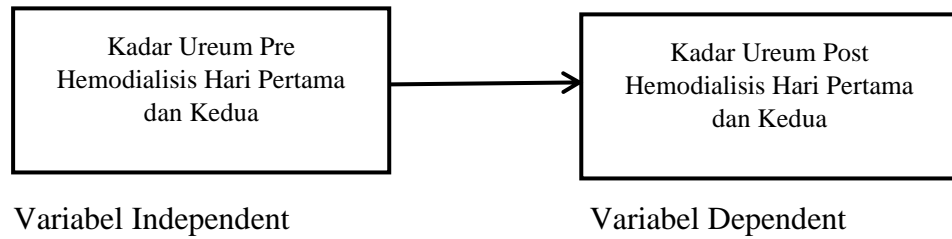
### Keterangan:

———— : yang tidak diteliti

----- : yang diteliti

### C. Kerangka Konsep

Kerangka konsep dalam suatu penelitian adalah kerangka yang berhubungan antara konsep-konsep yang akan diteliti atau diukur melalui penelitian yang akan dilakukan.



### D. Hipotesa

Ho: Tidak ada perbedaan penurunan kadar ureum pada pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisis hari pertama dan hari kedua

Ha: Ada perbedaan penurunan kadar ureum pada pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisis hari pertama dan hari kedua