

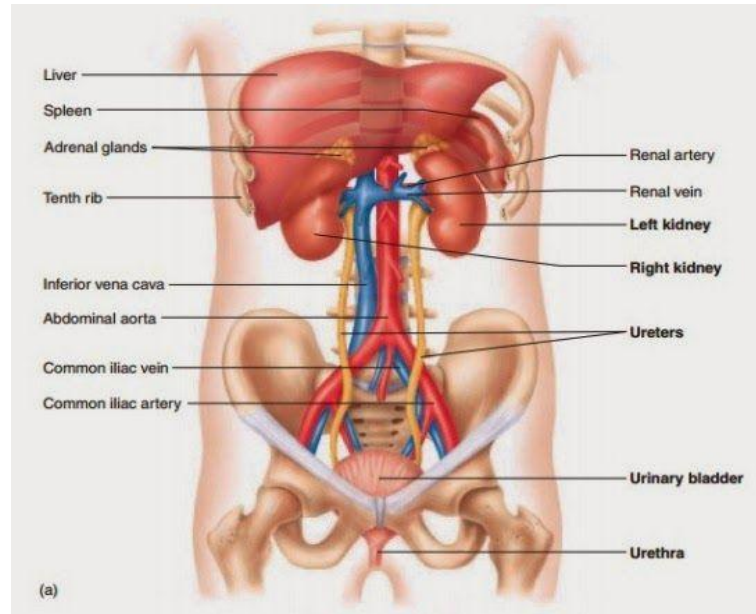
## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### A. Tinjauan Teori

##### 1. Ginjal

##### a. Anatomi Ginjal



Gambar 2.1 letak ginjal  
Sumber: Arianda, 2015

Ginjal merupakan sepasang organ bersimpai yang terletak di area retroperitoneum. Sekitar 25% curah jantung mengalir ke ginjal. Darah difiltrasi di ginjal untuk membersihkan zat-zat sisa terutama urea dan senyawa yang mengandung nitrogen serta mengatur elektrolit ekstrasvaskular dan volume intravaskular. Karena aliran darah ginjal berjalan dari korteks ke medula dan karena medula memiliki aliran darah yang relatif kecil dibandingkan dengan aktivitas metaboliknya yang tinggi, tekanan oksigen normal di medula lebih rendah daripada di bagian ginjal lainnya. Hal ini menyebabkan medula rentan terhadap cedera iskemik. (McPhee dan Ganong, 2012)

Ginjal berbentuk seperti kacang. Pada orang dewasa panjang ginjal 12-13 cm, dengan lebar 6 cm dan beratnya antara 120-150 gram dan ginjal kiri sekitar 83-176 gram. Jika ginjal dipotong, maka akan terdapat

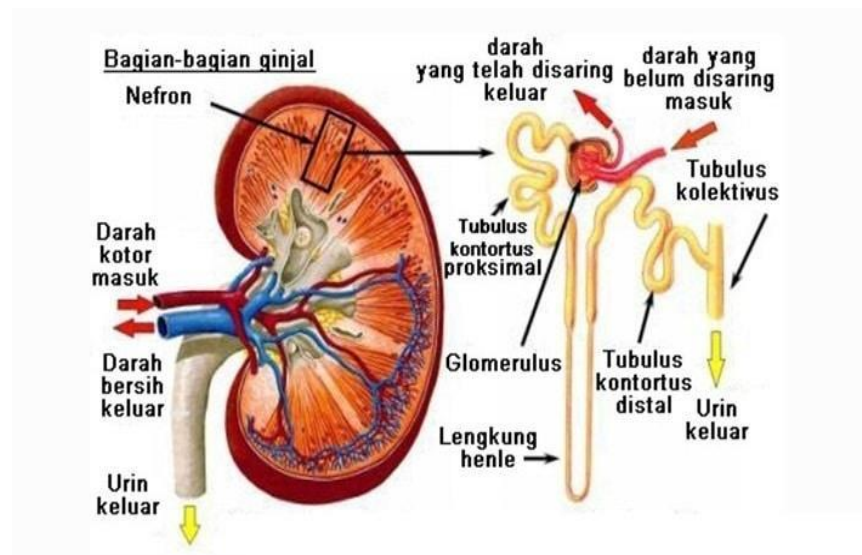
2 bagian yaitu bagian luar yang disebut korteks dan bagian dalam yang disebut piramida ginjal (medula ginjal):.

1. Bagian luar ginjal (korteks)

Bagian korteks mengandung glomerulus, tubulus proksimal, tubulus distal yang berkelok-kelok dan tubulus kolektivus.

2. Bagian dalam ginjal (medula)

Bagian medulla berbentuk segitiga mengandung bagian tubulus yang lurus, lengkung henle, vasarekta (peritubular kapiler yang terletak disekitar tubulus distal yang berdekatan dengan glomerulus) dan tubulus kolektivus terminal.(Arianda, 2015)



Gambar 2.2 Struktur Ginjal.

Sumber:

<http://hedisasrawan.blogspot.com/2013/03/bagian-bagian-ginjal.html>

Unit fungsional ginjal adalah nefron. Terdapat kira-kira 1 juta nefron pada setiap ginjal, sehingga keseluruhan seseorang mempunyai 2 juta nefron, dan terdapat 3 jenis nefron yaitu nefron kortikalis, nefron mid kortikal dan nefron juxtamedullaris. Dari setiap nefron terdiri dari glomerulus dengan kapsula bowman, tubulus proksimal, lengkung henle, tubulus distal dan tubulus kolektivus (Arianda, 2015).

Organ utama sistem perkemihan adalah ginjal, dimana tempat memprosesnya plasma darah dan mengeluarkan buangan dalam bentuk urine melalui organ perkemihan yang meliputi ureter, kandung kemih

dan uretra. Produk buangan bisa terbentuk dari metabolisme nitrogen (protein makanan) contohnya ureum dan kreatinin dan pemecahan otot (protein tubuh). (Price dan Wilson, 2006)

#### b. Fungsi Ginjal

Salah satu fungsi terpenting ginjal adalah membuang bahan sisa hasil metabolisme pencernaan atau metabolisme tubuh. Fungsi ginjal selanjutnya adalah mengontrol volume dan komposisi cairan tubuh. Untuk air dan semua elektrolit dalam tubuh, keseimbangan antara asupan (akibat pencernaan atau produksi metabolik) dan keluaran (akibat ekskresi ginjal) sebagian besar dipertahankan oleh ginjal (Manaba, 2016).

Ginjal melakukan fungsinya yang paling penting dengan cara menyaring plasma kemudian membuang zat yang tidak diinginkan dari filtrasi (dan dari darah) dengan mengekskresikannya ke dalam urine lalu zat yang masih dibutuhkan akan dikembalikan ke dalam darah (Manaba, 2016).

Ginjal juga menjalankan berbagai macam fungsinya, berikut beberapa fungsi yang harus diketahui yaitu:

##### 1) Filtrasi Glomerulus

Proses filtrasi glomerulus plasma dimulai saat pembentukan urine. Proses filtrasi glomerulus dinamakan ultrafiltrasi glomerulus. Filtrat primer mempunyai komposisi yang sama seperti plasma kecuali tanpa protein. Sel-sel darah dan molekul-molekul protein yang besar atau protein bermuatan negatif secara efektif tertahan oleh seleksi ukuran dan muatan, sedangkan molekul yang berukuran lebih kecil seperti air dan kristaloid dapat tersaring dengan mudah (Price dan Wilson 2006).

##### 2) Reabsorpsi dan Sekresi Tubulus

Zat-zat yang difiltrasi ginjal dibagi dalam 3 kelas yaitu elektrolit, nonelektrolit dan air. Beberapa jenis elektrolit yang paling penting adalah natrium, kalium, kalsium, magnesium, bikarbonat, klorida dan fosfat. Sedangkan non elektrolit yaitu glukosa, asam amino dan

metabolit yang merupakan produk akhir dari proses metabolisme protein, urea, asam urat dan kreatinin.

Reabsorpsi merupakan proses kedua yang dilakukan ginjal untuk menentukan konsentrasi zat yang difiltrasi oleh plasma. Sebagian besar zat yang difiltrasi kemudian direabsorpsi melalui pori-pori kecil yang terdapat pada tubulus sehingga pada tahap akhir zat tersebut kembali ke dalam kapiler pertubulus yang mengelilingi tubulus. Proses reabsorpsi dan sekresi berlangsung melalui mekanisme transpor pasif dan aktif (Price dan Wilson, 2006).

Glukosa dan asam amino direabsorpsi seluruhnya disepanjang tubulus proksimal. Kalium dan asam urat hampir seluruhnya direabsorpsi secara aktif dan keduanya disekresi ke dalam tubulus distal. Proses reabsorpsi natrium berlangsung dalam tubulus proksimal, lengkung henle dan tubulus distal sehingga kurang dari satu 1% dari beban yang di filtrasi akan diekskresikan dalam kemih (urine).

Proses sekresi dan reabsorpsi selektif diselesaikan dalam tubulus distal dan duktus pengumpulan. Dua fungsi tubulus distal yang penting adalah pengaturan tahap akhir dari keseimbangan air dan asam-basa (Price dan Wilson, 2006).

### 3) Ekskresi

Fungsi utama ginjal

#### a. Fungsi ekskresi

- 1). Mempertahankan osmolalitas plasma sekitar 285 mOsmol dengan mengubah-ubah ekskresi air.
- 2). Mempertahankan kadar masing-masing elektrolit plasma dalam rentang normal.
- 3). Mempertahankan pH plasma sekitar 7,4 dengan mengeluarkan kelebihan  $H^+$  dan membentuk kembali  $HCO_3$ .
- 4). Mengekskresikan produk akhir nitrogen dari metabolisme protein, terutama urea asam urat dan kreatinin (Price dan Wilson, 2006).

b. Fungsi non-ekskresi

- 1).Menghasilkan renin yaitu untuk pengaturan tekanan darah.
- 2).Menghasilkan eritropoietin yaitu faktor penting dalam stimulasi produk sel darah merah dan sumsum tulang.
- 3).Metabolisme vitamin D yaitu menjadi bentuk aktifnya.
- 4).Degradasi insulin.
- 5).Menghasilkan prostaglandin (Price dan Wilson,2006).

c. Manifestasi klinis penyakit ginjal

- 1).*Sindrom nefritik* akut, merupakan sindrom glomerulus dengan ciri-ciri utama hematuria (sel darah merah dalam urine) akut yang biasanya makroskopik, proteinuria ringan sampai sedang, dan juga hipertensi.
- 2).*Sindrom nefritik*, ditandai dengan proteinuria berat (lebih dari 3,5 gram/hari), hipoalbuminemia, edema berat, hiperlipidemia dan lipiduria ( lemak di dalam urine).
- 3).Hematuria (darah dalam urine) atau proteinuria asimtomatik atau kombinasi keduanya, biasanya merupakan manifestasi kelainan glomerulus ringan atau samar.
- 4).Gagal ginjal akut, didominasi oleh oligourea atau anuria (berkurang atau tidak adanya urine) disertai azotemia yang baru timbul. Keadaan ini dapat terjadi akibat cedera glomerulus, interstisium, atau vesikular ginjal dan nekrosis tubulus akut.
- 5).Gagal ginjal kronik, ditandai oleh gejala uremia yang berkepanjangan adalah hasil akhir dari semua penyakit parenkim ginjal kronik.
- 6).Gangguan tubulus ginjal, didominasi oleh poliurea (kelebihan pembentukan urine) nokturia dan gangguan elektrolit (mis asidosis metabolik). Gangguan ini terjadi akibat penyakit yang secara langsung mengenai struktur tubulus atau gangguan pada fungsi spesifik tubulus.
- 7).Infeksi saluran kemih, ditandai oleh bakteriurea dan piurea (bakteri dan leukosit di dalam darah).

8).*Nefrolitiasis* (batu ginjal), bermanifestasi sebagai kolik renal, hematuria dan pembentukan batu ginjal.

9).Obstruksi saluran kemih dan tumor ginjal, membentuk lesi anatomik spesifik dengan manifestasi klinis bervariasi (Robbins dan Cotran, 2010).

## 2. Gagal Ginjal

Gagal ginjal adalah suatu keadaan yang terjadi ketika ginjal tidak mampu melakukan fungsi regulernya. Suatu bahan yang biasanya dieliminasi pada urine menumpuk dalam cairan tubuh akibat gangguan ekskresi dan menyebabkan gangguan fungsi endokrin dan metabolit, cairan, elektrolit dan asam basa. Gagal ginjal merupakan penyakit sistemik dan merupakan jalur akhir yang umum dari berbagai penyakit traktus urinarius dan ginjal (Suharyanto dan Majid, 2009). Gagal ginjal (*renal atau kidney failure*) adalah kasus penurunan fungsi ginjal yang terjadi secara akut (kambuhan) maupun kronis (menahun). Gagal ginjal dibagi menjadi dua yaitu akut dan kronis.

## 3. Gagal ginjal Akut

Gagal ginjal akut adalah penurunan fungsi ginjal yang terjadi secara tiba-tiba pada ginjal yang sebelumnya dalam keadaan normal (Cahyaningsih, 2011). Penyebab gagal ginjal akut dapat dibagi dalam tiga kategori utama yaitu:

- a. Gagal ginjal akut akibat penurunan suplai darah ke ginjal, keadaan ini sering disebut sebagai *gagal ginjal pre renal*. Kelainan ini bisa diakibatkan oleh gagal jantung dengan penurunan curah jantung dan tekanan darah rendah atau keadaan yang berhubungan dengan penurunan volume darah dan tekanan darah yang rendah.
- b. *Gagal ginjal akut intrarenal* yang diakibatkan oleh kelainan di dalam ginjal itu sendiri, meliputi kelainan yang mempengaruhi pembuluh darah, glomerulus dan tubulus
- c. *Gagal ginjal akut postrenal* yaitu yang diakibatkan oleh sumbatan sistem pengumpul urin di mana mulai dari kaliks sampai aliran keluar dari kandung kemih (Guyton dan Hall,2007).

#### 4. Gagal ginjal kronik

##### a. Pengertian gagal ginjal kronik

Gagal ginjal kronik merupakan perkembangan gagal ginjal yang progresif dan lambat (biasanya berlangsung beberapa tahun). Gagal ginjal kronik terjadi setelah berbagai macam penyakit yang merusak massa nefron ginjal. Meskipun penyebabnya banyak, gambaran klinis gagal ginjal kronik sangat mirip satu dengan yang lainnya karena gagal ginjal kronik progresif dan didefinisikan secara sederhana sebagai jumlah total nefron yang berfungsi dan kombinasi gangguan yang pasti tidak dapat dielakkan lagi (Price dan Wilson, 2006)

Gagal ginjal kronik adalah kegagalan fungsi ginjal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan serta elektrolit akibat destruksi struktur ginjal yang progresif dengan manifestasi penumpukan sisa metabolik (toksik uremik) di dalam darah (Muttaqin dan Sari, 2011).

##### b. Klasifikasi Gagal Ginjal Kronik

Klasifikasi penyakit gagal ginjal kronik didasarkan atas dasar derajat (stage) penyakit.

Tabel 2.1 Klasifikasi Penyakit Gagal Ginjal Kronik atas dasar derajat penyakit

No	Penjelasan	LFG (ml/mn/1.73m <sup>2</sup> )
1	Kerusakan ginjal dengan LFG normal atau meningkat	≥ 90
2	Kerusakan ginjal dengan LFG meningkat ringan	60 – 89
3	Kerusakan ginjal dengan LFG meningkat sedang	30 – 59
4	Kerusakan ginjal dengan LFG meningkat berat	15 – 29
5	Gagal Ginjal	< 15 atau dialisis

(Setiati, 2014)

##### c. Patofisiologi Gagal Ginjal Kronik

Patofisiologi penyakit ginjal kronik pada awalnya tergantung pada penyakit yang mendasarinya, tetapi dalam perkembangan selanjutnya proses yang terjadi kurang lebih sama. Pengurangan massa ginjal

menyebabkan hipertrofi struktur dan fungsional nefron yang masih tersisa (*surviving nephrons*) sebagai upaya kompensasi yang diperantarai oleh molekul vasoaktif seperti sitokin dan *growth factors*. Hal ini menyebabkan terjadinya hiperfiltrasi yang diikuti oleh peningkatan tekanan kapiler dan aliran darah glomerulus. Proses adaptasi ini berlangsung singkat, pada akhirnya diikuti oleh proses maladaptasi berupa sklerosis nefron yang masih tersisa. Proses ini pada akhirnya diikuti dengan fungsi nefron yang progresif, walaupun penyakit dasarnya sudah tidak aktif lagi. Adanya peningkatan aktivitas aksis renin, angiotensin aldosteron internal ikut memberikan kontribusi terhadap terjadinya hiperfiltrasi, sklerosis dan progresifitas tersebut. Beberapa hal yang dianggap berperan terhadap terjadinya progresifitas penyakit ginjal kronik yaitu albuminuria, hipertensi, hiperglikemia, dislipidemia. Juga terdapat variabilitas interindividual untuk terjadinya sklerosis dan fibrosis glomerulus maupun tubulointerstitial (Setiati, 2014)

Pada stadium paling dini penyakit ginjal kronik, terjadi kehilangan daya cadang ginjal (*renal reserve*), dimana keadaan basal LFG (Laju filtrasi Glomerulus) masih normal atau malah meningkat. Kemudian secara perlahan akan terjadi penurunan fungsi nefron yang progresif ditandai dengan peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Sampai pada LFG 60% pasien masih belum merasakan keluhan (asimtomatik), tetapi terjadi peningkatan kadar urea dan kreatinin serum sampai LFG sebesar 30%, ketika itu mulai terjadi keluhan seperti nokturia, badan lemah, mual nafsu makan berkurang dan penurunan berat badan (Setiati, 2014).

Ketika LFG sampai di bawah 30% mulai terlihat gejala dan uremia yang nyata seperti anemia peningkatan tekanan darah, gangguan metabolisme fosfor dan kalsium, pruritus mual muntah dan lain sebagainya. Penderita juga mudah terkena infeksi seperti saluran kemih, infeksi saluran nafas, maupun infeksi saluran cerna. Juga akan terjadi



gangguan keseimbangan air seperti hipo atau hipervolemia, gangguan keseimbangan elektrolit antara lain natrium dan kalium.

Pada LFG di bawah 15% akan terjadi gejala komplikasi yang lebih serius kemudian penderita memerlukan terapi pengganti ginjal (*renal replacement therapy*) antara lain dialisis atau transplantasi ginjal (Setiati, 2014).

#### d. Etiologi Gagal Ginjal Kronik

Etiologi penyakit ginjal kronik di Indonesia pada tahun 2000 menurut PERNEFRI (Perhimpunan Nefrologi Indonesia) mencatat penyebab gagal ginjal yang menjalani hemodialisa di Indonesia sebagai berikut (Setiati, 2014).

Tabel 2.2 Penyebab gagal ginjal yang menjalani hemodialisa di Indonesia Th 2000.

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

(Setiati, 2014)

#### e. Terapi Pengganti Ginjal

##### 1). Hemodialisa

Hemodialisa yaitu terapi pengganti ginjal modern dengan menggunakan dialisis untuk mengeluarkan zat terlarut yang tidak diinginkan melalui difusi dan ultrafiltrasi untuk mengeluarkan air yang membawa serta zat terlarut yang tidak diinginkan (O'callaghan, 2009).

##### 2). Dialisis peritoneal dan hemofiltrasi kontinu

Dialisis peritoneal merupakan bentuk dialisis yang menggunakan rongga peritonium yang semipermeabel untuk membantu penanganan gagal ginjal akut maupun kronik. Melalui membran darah dapat difiltrasi (O'callaghan, 2009). Sedangkan hemofiltrasi

kontinue yaitu dialisis dengan cara darah vena di pompa dengan tekanan tinggi yang sangat permeabel untuk memproduksi sejumlah besar ultrafiltrasi analog dengan filtrasi glomerulus (O'callaghan, 2009).

### 3). Transplantasi Ginjal

Transplantasi ginjal yaitu terapi dengan menggantikan ginjal yang baru (pencangkokan ginjal) dari orang hidup atau mati. Transplantasi ginjal merupakan pilihan untuk sebagian pasien dengan gagal ginjal stadium akhir (O'callaghan, 2009).

## 5. Hemodialisa

### a. Pengertian hemodialisa

Hemodialisa adalah suatu proses terapi yang digunakan pasien gagal ginjal tahap akhir untuk menggantikan kerja yang biasanya dijalankan oleh ginjal yaitu membersihkan sisa metabolisme, zat toksik dan cairan dalam tubuh (Setiati, 2014). Pada umumnya indikasi dialisis pada gagal ginjal kronik bila laju filtrasi glomerulus LFG (Laju Filtrasi Glomerulus) sudah kurang dari 5 ml/menit. Keadaan pasien yang mempunyai GFR (Glomerulo Filtration Rate) kurang dari 5 ml/menit tidak selalu sama.

Penderita gagal ginjal kronik menjalani proses hemodialisa sebanyak 2-3 kali seminggu, dimana setiap kali hemodialisa memerlukan waktu antara 4-5 jam . Pada pasien gagal ginjal hemodialisa dilakukan dengan mengalirkan darah ke dalam suatu tabung ginjal buatan (dialiser) yang terdiri dari dua bagian yang terpisah. Darah pasien dipompa dan dialirkan ke kompartemen darah yang dibatasi oleh selaput semipermeabel buatan (artifisial) dengan kompartemen dialisis. Bagian dialisis dialiri cairan dialisis yang bebas patogen, berisi larutan dengan komposisi elektrolit mirip serum normal dan tidak mengandung sisa metabolisme nitrogen (Sudoyo, 2006)

### b. Prinsip Hemodialisa

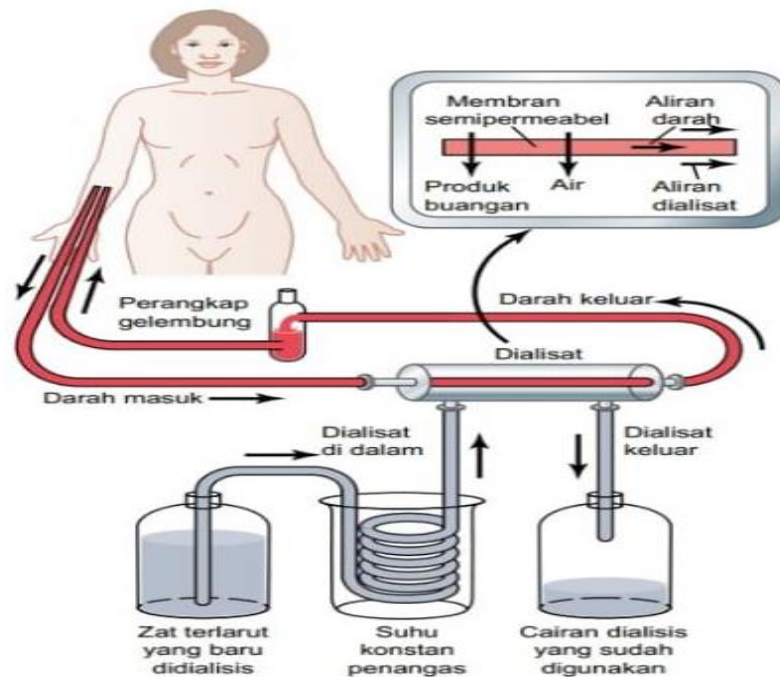
Prinsip hemodialisa adalah suatu proses pemisahan atau penyaringan atau pembersihan darah melalui suatu membran yang

semipermeabel yang dilakukan pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal baik yang kronik maupun akut.

Hemodialisa merupakan gabungan dari proses difusi dan ultrafiltrasi. Difusi adalah pergerakan zat terlarut melalui membran yang semipermeabel berdasarkan perbedaan konsentrasi zat atau molekul. Laju difusi terbesar terjadi pada perbedaan konsentrasi molekul terbesar. Ini merupakan mekanisme utama untuk mengeluarkan molekul kecil seperti urea, kreatinin, elektrolit dan penambahan serum bikarbonat. Laju difusi sebanding dengan suhu larutan dan berbanding terbalik dengan viskositas dan ukuran molekul yang dibuang (molekul yang besar akan berdifusi lambat). Dengan meningkatkan aliran darah yang melalui dialiser, akan meningkatkan klirens dari zat terlarut dengan berat molekul rendah (seperti urea, kreatinin dan elektrolit) dengan tetap mempertahankan gradien konsentrasi yang tinggi (Setiati, 2014).

Ultrafiltrasi adalah aliran konveksi (air dan zat terlarut) yang terjadi akibat adanya perbedaan tekanan hidrostatis maupun osmotik. Air dan zat terlarut dengan berat molekul kecil dengan mudah melalui membran semipermeabel. Ultrafiltrasi terjadi sebagai akibat dari perbedaan tekanan positif pada kompartemen darah dengan tekanan negatif yang terbentuk dalam kompartemen dialisat yang dihasilkan oleh pompa dialisat atau *transmembran pressure* (TMP). Nilai ultrafiltrasi tergantung pada perbedaan/gradien tekanan persatuan waktu. Permeabilitas membran diukur dengan koefisien ultrafiltrasi dengan satuan mL/mmHg/jam dengan kisaran antara 2-50 mL/mmHg/jam (Setiati, 2014).

## c. Proses Hemodialisa



Gambar 2.3 Proses Hemodialisa  
 Sumber: Guyton&Hall, 2007

Pada proses hemodialisa darah dipompa melewati satu sisi membran yang semipermeabel, sementara cairan dialisat dipompa melewati dari sisi lain dengan arah gerakan yang berlawanan. Membran biasanya diletakkan di dalam wadah sebagai lembaran yang memiliki lubang ditengahnya. Jumlah cairan yang dikeluarkan melalui ultrafiltrasi dikontrol dengan mengubah tekanan hidrostatis darah dengan cairan dialisat. Cairan dialisat terbuat dari konsentrasi esensial plasma yaitu natrium, kalium, kalsium, klorida, magnesium, glukosa dan suatu buffer seperti bikarbonat, asetat dan laktat. Darah dan dialisat akan mencapai kesetimbangan di kedua sisi membran. Dengan demikian komposisi plasma dapat dikontrol dengan mengubah komposisi dialisat (O'callaghan, 2009).

Proses pencucian darah akan dilakukan dalam mesin dialiser, kemudian setelah proses penyaringan dalam dialiser selesai maka akan didapatkan darah yang bersih. Kemudian darah yang bersih akan

dialirkan kembali kedalam tubuh sehingga akan terjadi perubahan kadar kalium setelah proses hemodialisa (Setiati,2014).

Tabel 2.3 Perbandingan cairan dialisat dengan plasma normal dan plasma uremik.

Kandungan	Plasma Normal	Cairan Dialisa	Plasma Uremik
Elektrolit (mmol/liter)			
Na <sup>+</sup>	142	133	142
K <sup>+</sup>	5	1,2	7
Ca <sup>++</sup>	3	3,0	2
Mg <sup>++</sup>	1,5	1,5	1,5
Cl <sup>-</sup>	107	105	107
HCO <sub>3</sub>	24	35,7	14
Laktat <sup>-</sup>	1,2	1,2	1,2
HPO <sub>4</sub>	3	0	9
Urat <sup>-</sup>	0,3	0	2
Sulfat	0,5	0	3
Nonelektrolit			
Glukosa	100	125	100
Urea	26	0	200
Kreatinin	1	0	6

Sumber : Guyton dan Hall, 2007

## 6. Kalium

Kalium adalah kation intraseluler utama. Konsentrasi kalium di dalam sel adalah sekitar 150 mmol/L, dibandingkan dengan 4 mmol/L di cairan ekstraseluler. Gradien kalium di kedua sisi membran sel sangat menentukan potensial listrik pada membran tersebut. Karena potensial listrik ini mempengaruhi ekstabilitas listrik pada jaringan seperti syaraf dan otot, termasuk otot jantung, maka kadar kalium harus dikontrol ketat dalam batas yang aman (O'callaghan, 2009).

Pada pasien yang menderita gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisa kadar kalium sangat mempengaruhi tubuh pasien karena kalium merupakan kation yang memiliki jumlah yang sangat besar dalam tubuh dan terbanyak berada di intrasel. Kalium berfungsi dalam sintesis protein, kontraksi otot, konduksi syaf, pengeluaran transport cairan, dan perkembangan janin. Untuk menjaga kestabilan kalium di intrasel diperlukan keseimbangan elektrokimia yaitu keseimbangan antara kemampuan muatan negatif dalam sel untuk mengikat kalium dan kemampuan kekuatan kimiawi yang mendorong kalium keluar dari sel. Keseimbangan ini menghasilkan suatu kadar kalium yang normal dalam plasma antara 3,5-5,0 mmol/L (Sudoyo, 2006).

a. Pengaturan kalium oleh ginjal

Pada ginjal dan korteks adrenal meregulasi kadar kalium sehingga kadar kalium abnormal dapat mencerminkan abnormalitas ginjal. Kendali homeostasis untuk jumlah kalium tubuh dicapai dengan mengubah pengaturan kalium oleh ginjal. Reabsorpsi kalium terjadi terutama di tubulus proksimal dan ansa henle segmen asendens tebal, namun jumlah kalium final pada urine dikendalikan oleh sekresi kalium pada duktus kolektivus kortal (O'callaghan, 2009).

Kanal kalium pada duktus kolektivus kortal terbuka bebas untuk pergerakan kalium, namun pergerakan kalium ke dalam filtrat membutuhkan voltase negatif dan lumen. Peningkatan natrium ke tubulus distal meningkatkan sekresi kalium. Ekskresi kalium di ginjal meningkat seiring konsentrasi kalium plasma (O'callaghan, 2009)

b. Hiperkalemia

Peningkatan kadar kalium di atas batas normal disebut dengan hiperkalemia. Hiperkalemia biasanya menunjukkan penurunan sekresi kalium urin atau pelepasan akut dari sel atau kegagalan kalium memasuki sel, yang disebabkan oleh gangguan sekresi oleh ginjal (O'callaghan, 2009). Kondisi hiperkalemia erat kaitannya dengan asidosis karena pada saat asidosis tubuh melakukan mekanisme hemostasis yaitu memindahkan ion  $H^+$  yang berlebih dalam darah

menuju intrasel sehingga terjadi penumpukan kalium. Hiperkalemia merupakan salah satu penyebab gagal ginjal kronik karena ketika fungsi ginjal terganggu, ginjal tidak dapat membuang kelebihan kalium dalam tubuh. Cara terbaik untuk membuang kelebihan kalium dari tubuh adalah dengan hemodialisis yang berfungsi untuk mengobati penderita gagal ginjal kronik dan hiperkalemia kronik untuk mempertahankan kadar kalium serum dalam keadaan normal (Cahyaningsih, 2011).

c. Hipokalemia

Hipokalemia didefinisikan sebagai konsentrasi kalium serum di bawah nilai normal yaitu kurang dari 3,5 mmol/L. Pengeluaran kalium yang berlebihan dari saluran cerna antara lain muntah, selang-nasogastrik atau diare. Pada keadaan muntah atau pemakaian selang naso-gastrik, pengeluaran kalium bukan melalui saluran cerna atas karena kadar kalium dalam lambung hanya sedikit, akan tetapi kalium banyak keluar melalui ginjal. Akibat muntah atau selang nasogastrik terjadi alkalosis metabolik sehingga banyak bikarbonat yang difiltrasi di glomerulus yang akan mengikat kalium dan tubulus distal (duktus koligentes) yang juga dibantu dengan adanya hiperaldosteron sekunder dari hipovolemia akibat muntah. Dari keseluruhan tersebut akan meningkatkan ekskresi kalium melalui urine dan terjadi hipokalemia (Sudoyo, 2006).

d. Pengaruh hemodialisis terhadap kadar kalium pada gagal ginjal kronik.

Patogenesis pada penderita gagal ginjal kronik yaitu ketika ginjal tidak dapat membuang zat toksik sisa metabolisme dalam tubuh maka akan mengalami gangguan seperti keseimbangan cairan dan gangguan keseimbangan elektrolit sehingga akan terjadi penumpukan dalam darah. Kemudian pada saat laju filtrasi glomerulus dibawah 15% akan terjadi gejala komplikasi yang lebih serius, oleh karena itu penderita memerlukan terapi pengganti ginjal yaitu hemodialisis (Setiati, 2014).

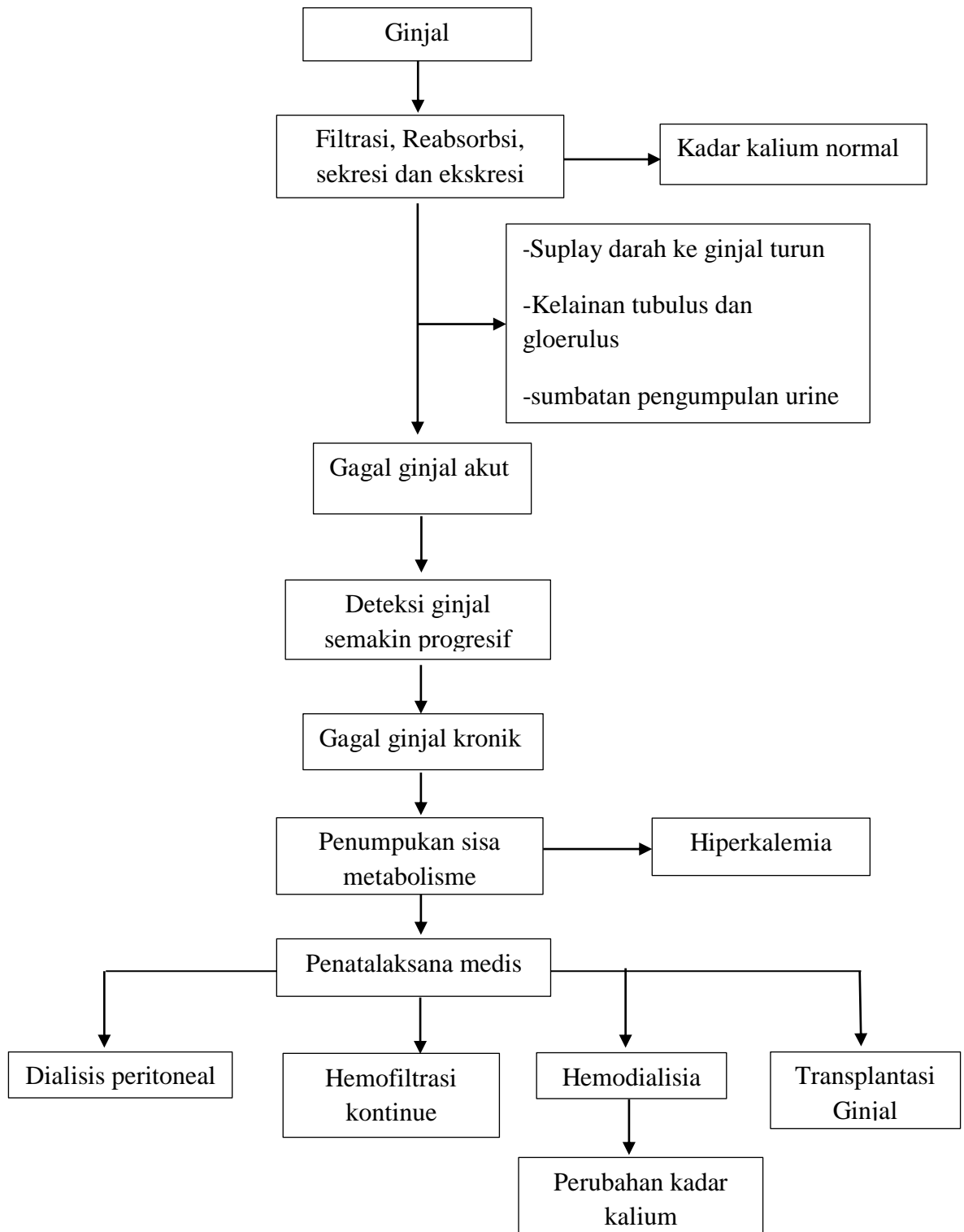
Pada penelitian Rizki Tahta Ayuni tentang perbedaan kadar kalium serum pada pasien gagal ginjal kronik (GGK) antara pre-hemodialisa dengan pos-hemodialisa yaitu pasien pos hemodialisa kadar kalium

serum lebih rendah dari kisaran normal, sedangkan pasien pre-hemodialisa kadar kalium serum di atas kisaran normal yang bias lebih dari 5 mmol/L. Kalium merupakan salah satu faktor yang diduga memiliki sangat erat kaitannya dengan kejadian gagal ginjal kronik. Pada penderita gagal ginjal kronik akan mengalami peningkatan kadar kalium atau hiperkalemia karena ketika fungsi ginjal terganggu, ginjal tidak mampu membuang kelebihan kalium dalam tubuh. Kondisi ini menyebabkan jumlah kalium dalam tubuh akan meningkat (Brunner & Suddarth, 2002).

Sebelum menjalani hemodialisa sebagian besar penderita akan merasakan terganggunya aktivitas baik bekerja ataupun kesulitan pada saat tidur karena rasa sakit yang dirasakan. Teori di atas didukung oleh penelitian yang telah dilakukan Ana Uliyanah (2018) yaitu tentang perbedaan kadar kalium pada penderita gagal ginjal kronik sebelum dan sesudah hemodialisa di RSUP Dr Sardjito Yogyakarta hasil yang didapat yaitu sebelum hemodialisa rerata 4,566 mmol/L, sedangkan kadar kalium sesudah hemodialisa didapatkan rerata 3,4979 mmol/L. Hasil penelitian kadar kalium sebelum HD lebih tinggi dibanding sesudah HD.



## B. Kerangka Teori



### C. Hipotesis penelitian

Ho: Tidak terdapat pengaruh hemodialisa terhadap kadar kalium pada penderita gagal ginjal kronik.

Ha: Terdapat pengaruh hemodialisa terhadap kadar kalium pada penderita gagal ginjal kronik.

### D. Variabel Penelitian

