

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Penyakit ginjal kronik

1. Pengertian

Penyakit ginjal kronik adalah kegagalan fungsi ginjal untuk mempertahankan metabolisme serta keseimbangan cairan dan elektrolit akibat destruksi struktur ginjal yang progresif dengan manifestasi penumpukan sisa metabolik (toksik uremik) di dalam darah (Mutaqin, 2014). Penyakit ginjal kronik adalah kerusakan ginjal selama lebih dari 3 bulan berdasarkan temuan struktur atau fungsi abnormal atau $GFR < 60 \text{ ml/menit/1,73 m}^2$ selama lebih 3 bulan dengan atau tanpa bukti kerusakan ginjal (Longmore, 2014). *Chronic Kidney Disease (CKD)* merupakan terjadinya kerusakan ginjal progresif irreversible dengan *Glomerular Filtration Rate (GFR)* kurang dari $60 \text{ ml/menit/1,73m}^2$ lebih dari 3 bulan, dimanifestasikan dengan abnormalitas patologi dan komposisi darah dan urin (KDIGO, 2013).

Penyakit ginjal kronik (*Chronic Renal Disease*) terjadi apabila kedua ginjal sudah tidak mampu mempertahankan lingkungan dalam yang cocok untuk kelangsungan hidup. Kerusakan pada kedua ginjal ini irreversible. Eksaserbasi nefritis, obstruksi saluran kemih, kerusakan vaskuler akibat diabetes mellitus, dan hipertensi yang berlangsung lama dapat mengakibatkan terbentuknya jaringan parut pembuluh darah dan hilangnya fungsi ginjal secara progresif (Baradero, 2008).

2. Tahap-tahapan gagal ginjal kronik

Tahapan *Chronic Kidney Disease Renal Assosiation* (2009) adalah :

- a. Tahap I : kerusakan ginjal dengan GFR normal atau meningkat (>90 ml/min/1,73m²). Fungsi ginjal masih normal tetapi telah terjadi abnormalitas patologi dan komposisi dari darah dan urin.
- b. Tahap II : Penurunan GFR ringan yaitu 60-89 ml/min/1,73 m² disertai dengan kerusakan ginjal. Fungsi ginjal menurun ringan dan ditemukan abnormalitas patologi dan komposisi dari darah dan urin.
- c. Tahap III : Penurunan GFR sedang yaitu GFR 30-59 ml/min/1,73 m². Tahapan ini terbagi lagi menjadi tahapan IIIA (GFR 45-59) dan tahapan IIIB (GFR 30-44). Pasien mengalami penurunan fungsi ginjal sedang.
- d. Tahap IV : Penurunan GFR berat yaitu 15-29 ml/min/1,73 m², terjadi penurunan fungsi ginjal yang berat.
- e. Tahap V : Gagal ginjal dengan GFR <15 ml/min/1,73 m², terjadi penyakit ginjal tahap akhir (*End Stage Renal Disease*). Pasien mengalami penurunan fungsi ginjal yang sangat berat dan dilakukan terapi pengganti ginjal secara permanen.

3. Etiologi

Begitu banyak kondisi klinis yang bisa menyebabkan terjadinya penyakit ginjal kronis. Respons yang terjadi adalah penurunan fungsi ginjal secara progresif. Kondisi klinis yang memungkinkan dapat mengakibatkan Penyakit Ginjal Kronik/PGK bisa disebabkan dari ginjal sendiri dan luar ginjal (Mutaqin, 2014).

- a. Penyakit dari ginjal
 - a) Penyakit pada saringan (glomerulus): glomerulonephritis.
 - b) Infeksi kuman : pyelonephritis, ureteritis.
 - c) Batu ginjal : nefrolitiasis.
 - d) Kista di ginjal : polycystis kidney.
 - e) Trauma langsung pada ginjal.
 - f) Keganasan pada ginjal

- g) Sumbatan : batu, tumor, striktur.
- b. Penyakit umum dari luar ginjal
 - a) Penyakit sistemik : DM, hipertensi, kolesterol.
 - b) Dyslipidemia.
 - c) Infeksi : TBC paru, sifilis, malaria, hepatitis.
 - d) Preeklamsia.
 - e) Obat-obatan.
 - f) Kehilangan banyak cairan yang mendadak (luka bakar)
- 4. Patofisiologi

Secara ringkas patofisiologi gagal ginjal kronis dimulai pada fase awal gangguan keseimbangan cairan, penanganan garam, serta penimbunan zat-zat sisa masih bervariasi dan tergantung pada bagian ginjal yang sakit. Sampai fungsi ginjal turun kurang dari 25% normal, manifestasi klinis gagal ginjal kronik mungkin minimal karena nefron-nefron sisa yang sehat mengambil alih fungsi nefron yang rusak. Nefron yang tersisa meningkatkan kecepatan filtrasi, reabsorpsi dan sekresinya, serta hipertrofi. Seiring dengan semakin banyaknya nefron yang mati maka, nefron yang tersisa menghadapi tugas yang semakin berat sehingga nefron-nefron tersebut ikut rusak dan akhirnya mati. Sebagian dari siklus ini tampaknya berkaitan dengan tuntutan pada nefron-nefron yang ada untuk meningkatkan reabsorpsi protein.

Pada saat penyusutan progresif nefron-nefron, terjadi pembentukan jaringan parut dan aliran darah ke ginjal berkurang. Pelepasan renin akan meningkat bersama kelebihan beban cairan sehingga dapat menyebabkan hipertensi. Hipertensi akan memperburuk kondisi gagal ginjal, dengan tujuan agar terjadi peningkatan filtrasi protein plasma. Kondisi ini akan bertambah buruk dengan semakin banyaknya jaringan parut yang terbentuk menunjukkan respon bahwa kerusakan nefron

secara progresif fungsi ginjal menurun drastis dengan manifestasi penumpukan metabolit-metabolit yang seharusnya dikeluarkan dari sirkulasi sehingga akan terjadi sindrom uremia berat memberikan banyak manifestasi pada setiap organ tubuh (Muttaqin, 2014).

5. Manifestasi Klinis

Gejala penyakit ginjal kronik tergantung organ mana yang memunculkan tanda dan gejala, jika pada gastrointestinal akan memunculkan tanda ulserasi saluran pencernaan dan perdarahan. Pada kardiovaskuler akan terjadi hipertensi, perubahan EKG, perikarditis, efusi perikardium, dan tamponade perikardium. Respirasi akan memunculkan tanda edema paru, efusi pleura, dan pleuritis. Neuromuskular timbul gejala lemah, gangguan tidur, sakit kepala, latergi, gangguan muskular, neuropati perifer, bingung bahkan koma. Metabolik/endokrin akan muncul manifestasi inti glukosa, hiperlipidemia, gangguan hormon seks menyebabkan penurunan libido, impoten dan amenorrhoe (wanita). Cairan-elektrolit : gangguan asam basa menyebabkan kehilangan sodium sehingga terjadi dehidrasi, asidosis hiperglikemia, hipermagnesemia, dan hipokalsemia. Dermatologi : pucat, hiperpigmentasi, pruritus, eksimosis dan uremia fosta. Abnormal skeletal : osteodistrofi ginjal menyebabkan osteomalasia. Hematologi : defek kualitas flatelat dan perdarahan meningkat. Fungsi psikososial : perubahan kepribadian dan perilaku serta gangguan proses kognitif (Nursalam, 2013).

6. Komplikasi

a. Anemia

Pada penyakit gagal ginjal kronis disebabkan oleh produksi eritropoietin yang tidak adekuat oleh ginjal dan diobati dengan pemberian eritropoietin subkutan atau intravena. Hal ini hanya bekerja bila kadar besi, folat dan vitamin B₁₂ adekuat dan pasien

dalam keadaan baik. Sangat jarang terjadi, antibodi dapat terbentuk melawan eritropoietin yang diberikan sehingga terjadi anemia aplastik (Muttaqin, 2014)

b. Penyakit vaskuler dan hipertensi

Penyakit vaskuler merupakan penyebab utama kematian pada PGK. Pada pasien yang tidak menyandang diabetes, hipertensi mungkin merupakan faktor risiko yang paling penting. Sebagian besar hipertensi pada PGK disebabkan hipervolemia akibat retensi natrium dan air. Keadaan ini biasanya tidak cukup parah untuk bisa menimbulkan edema, namun mungkin terdapat ritme jantung tipel. Hipertensi seperti ini biasanya memberikan respon terhadap restriksi natrium dan pengendalian volume tubuh melalui dialisis. Jika fungsi ginjal memadai, pemberian furosemid dapat bermanfaat.

Hipertensi yang tidak memberikan respons terhadap pengurangan volume tubuh sering kali berkaitan dengan produksi renin yang berlebihan. Kelebihan aktivitas simpatis juga dapat berperan. Vasokonstriksi seperti endotelin, hormon antidiuretik (*antidiuretic hormone*, ADH atau vasopresin), norepinefrin (noreadrenalin), atau defisiensi vasodilator nitrat oksida dapat pula berperan dalam hipertensi jenis ini. Jika tekanan darah tidak bisa dikontrol dengan inhibitor ACE, *blocker reseptor angiotensin*, vasodilator, atau β -blocker, maka nefrektomi kadang membantu. Namun demikian stenosis arteri renaalis seharusnya disingkirkan sebagai penyebab hipertensi, karena seringkali dapat diobati dengan angioplasti balon (O'callaghan, 2009).

c. Endokrin

Pada pria, GGK dapat menyebabkan kehilangan libido, impotensi dan menyebabkan penurunan jumlah motilitas sperma. Pada wanita sering terjadi kehilangan libido, berkurangnya ovulasi dan infiltrasi. Siklus hormone pertumbuhan yang abnormal dapat turut berkontribusi dalam menyebabkan retradasi pertumbuhan pada anak dan kehilangan massa otot pada orang dewasa (Prabowo, 2014).

d. Neurologis dan psikiatrik

Gagal ginjal yang tidak diobati dapat menyebabkan kelelahan, kehilangan kesadaran dan bahkan koma, seringkali dengan tanda iritasi neurologis (mencakup tremor, asteriksis, agitasi, meningismus, peningkatan tonus otot dengan mioklonus, klonus pergelangan kaki, hiperrefleksia, plantar ekstensor, dan yang paling berat, kejang). Aktivitas Na^+ / K^+ ATPase terganggu pada uremia dan terjadi perubahan yang terganggu hormon paratiroid (*Parathyroid Hormone/ PTH*) pada transpor kalsium membran yang dapat berkontribusi dalam menyebabkan neurotransmisi yang abnormal (O'callaghan, 2009).

Neuropati perifer yang terjadi. Manifestasi yang khas adalah neuropati sensorimotorik distal, dan kelemahan serta kehilangan massa otot distal. Biasanya terjadi simetris, namun dapat juga terjadi mononeuropati terisolasi serta mengenai saraf kranial. Neuropati autonomik juga dapat terjadi. Miopati dapat disebabkan oleh defisiensi vitamin D, hipokalsemia, hipofosfatemia dan kelebihan PTH. Gangguan tidur sering terjadi. Kaki yang tidak bisa diam (*restless leg*) atau kram otot dapat juga terjadi dan kadang merespons terhadap pemberian kuinin sulfat. Gangguan psikiatrik

seperti depresi dan ansietas sering terjadi dan terdapat peningkatan risiko bunuh diri (O'callaghan, 2009).

e. Lipid

Hiperlipidemia sering terjadi, terutama hipertrigliseridemia akibat penurunan katabolisme trigliserida. Kadar lipid lebih tinggi pada pasien yang menjalani dialisis peritoneal dari pada pasien yang menjalani hemodialisis, mungkin akibat hilangnya protein plasma regulator seperti apolipoprotein A-1 di sepanjang membran peritoneal (Prabowo, 2014).

f. Penyakit jantung

Perikarditis dapat terjadi dan lebih besar kemungkinan terjadi jika kadar ureum atau fosfat tinggi atau terdapat hiperparatiroidisme sekunder yang berat. Kelebihan cairan dan hipertensi dapat menyebabkan hipertrofi ventrikel kiri atau dilatasi kardiomiopati. Fistula dialisi arterivena yang besar dapat menggunakan proporsi curah jantung dalam jumlah besar sehingga mengurangi curah jantung yang dapat digunakan oleh bagian tubuh yang tersisa (O'Callaghan, 2009).

7. Penatalaksanaan

Tujuan penatalaksanaan adalah menjaga keseimbangan cairan elektrolit dan mencegah komplikasi yaitu sebagai berikut.

a. Dialisis

Dialisis dapat dilakukan untuk mencegah komplikasi gagal ginjal yang serius seperti hiperkalemia, perikarditis dan kejang. Dialisi memperbaiki abnormalitas biokimia; menyebabkan cairan, protein, dan natrium dapat dikonsumsi secara bebas; menghilangkan kecenderungan perdarahan; dan membantu penyembuhan luka (O'callaghan, 2009).

b. Koreksi Hiperkalemi

Mengendalikan kalium darah sangat penting karena hiperkalemi dapat menimbulkan kematian mendadak. Hal yang pertama harus diingat adalah jangan menimbulkan hiperkalemi. Selain dengan pemeriksaan darah, hiperkalemi juga dapat didiagnosis dengan EEG dan EKG. Bila terjadi hiperkalemi, maka pengobatannya adalah dengan mengurangi intake kalium, pemberian Na Bikarbonat, dan pemberian infus glukosa (Mutaqin, 2014).

c. Koreksi anemia

Usaha pertama harus ditujukan untuk mengatasi faktor defisiensi, kemudian mencari apakah ada perdarahan yang mungkin dapat diatasi. Pengendalian gagal ginjal pada keseluruhan akan dapat meninggikan Hb. Transfusi darah hanya dapat diberikan bila ada indikasi yang kuat, misalnya insufisiensi koroner (Mutaqin, 2014).

d. Koreksi asidosis

Pemberian asam melalui makanan dan obat-obatan harus dihindari. Natrium bikarbonat dapat diberikan peroral atau parenteral. Pada permulaan 100 mEq natrium bikarbonat diberikan intravena secara perlahan-lahan, jika diperlukan dapat diulang. Hemodialisis dan dialisis peritoneal dapat juga mengatasi asidosis.

e. Pengendalian Hipertensi

Pemberian β -Blocker, α -Metildopa dan vasodilator dilakukan. Mengurangi intake garam dalam mengendalikan hipertensi harus hati-hati karena tidak semua gagal ginjal disertai retensi natrium.

f. Transplantasi Ginjal

Dengan pencangkokan ginjal yang sehat ke pasien PGK, maka seluruh faal ginjal diganti yang baru.

B. Hemodialisis

1. Pengertian

Hemodialisis berasal dari kata *hemo* = *darah*, dan *dialisis* = *pemisahan* atau *filtrasi*. Hemodialisis adalah suatu metode terapi dialisis yang digunakan untuk mengeluarkan cairan dan produk limbah dari dalam tubuh ketika secara akut ataupun secara progresif menggunakan sebuah mesin yang dilengkapi dengan membran penyaring semipermeabel (ginjal buatan). Hemodialisis dapat dilakukan pada saat toksin atau zat racun harus segera dikeluarkan untuk mencegah kerusakan permanen atau menyebabkan kematian (Muttaqin, 2014).

Hemodialisis adalah terapi pengganti ginjal modern menggunakan dialisis untuk mengeluarkan zat yang tidak diinginkan melalui difusi dan hemofiltrasi untuk mengeluarkan air, yang membawa serta zat terlarut yang tidak diinginkan (O'callaghan, 2009). Hemodialisis adalah proses dimana terjadi difusi partikel terlarut (salut) dan air secara pasif melalui satu kompartemen cair yaitu darah menuju kompartemen cair lainnya yaitu cairan dialisat melewati membran semi permeabel dalam dialiser (Price & Wilson, 2015).

2. Tujuan

Tujuan utama hemodialisis adalah menghilangkan gejala yaitu mengendalikan uremia, kelebihan cairan dan ketidakseimbangan elektrolit yang terjadi pada pasien CKD dengan ESRD. Hemodialisis efektif mengeluarkan cairan, elektrolit dan sisa metabolisme tubuh, sehingga secara tidak langsung bertujuan untuk memperpanjang umur pasien (Kallenbach, 2015). Tujuan dari hemodialisis menurut Afrian, et al (2017) antara lain :

- a. Menggantikan fungsi ginjal dalam fungsi ekskresi, yaitu membuang sisa-sisa metabolisme dalam tubuh, seperti ureum, kreatinin dan sisa metabolisme lainnya.

- b. Menggantikan fungsi ginjal dalam mengeluarkan cairan tubuh yang seharusnya dikeluarkan sebagai urine saat ginjal sehat.
- c. Meningkatkan kualitas hidup pasien yang menderita penurunan fungsi ginjal
- d. Menggantikan ginjal sambil menunggu program pengobatan lainnya

3. Indikasi dan kontraindikasi Hemodialisis

a. Indikasi

Indikasi dilakukannya hemodialisis antara lain uremic syndrome, overload syndrome, anuria dan oliguria, hiperkalemia ($K > 6,5$ mmol/l), asidosis berat ($pH < 7,1$ atau bikarbonat < 12 meg/l), perikarditis, keracunan alkohol dan obat-obatan serta pasien dengan indikasi hemodialisis berat (Edelstein, 2008).

b. Kontraindikasi

Kontraindikasi atau tidak bolehnya dilakukan hemodialisis antara lain : malignasi stadium lanjut (kecuali multiple myeloma), penyakit Alzheimer's, multi-infarct dementia, sirosis hati tingkat lanjut dengan enselopati, hipotensi penyakit terminal , organic brain syndrome (Edelstein, 2008)

4. Dosis hemodialisis

Dosis hemodialisis pada umumnya diberikan 2 kali setiap minggu dengan lama HD antara 4-5 jam diberikan target URR 65%. Hemodialisis reguler dikatakan cukup apabila dilakukan teratur, berkesinambungan selama 9-12 jam setiap minggu. Kondisi pasien stabil dan tidak merasakan keluhan sama sekali, nafsu makan baik, tidak merasa sesak, tidak lemas dan dapat melakukan aktifitas sehari-hari (Suwitra, 2010).

5. Prinsip kerja hemodialisis

Seperti pada ginjal, ada tiga prinsip yang mendasari kerja hemodialisis yaitu :

a. Proses difusi adalah proses berpindahnya zat karena adanya perbedaan kadar dalam darah, makin banyak yang berpindah ke dialisat (Mutaqin, 2014). Proses difusi adalah proses pergerakan spontan dan pasif zat terlarut. Molekul terlarut dari kompartemen darah berpindah ke dalam kompartemen dialisat setiap saat bila molekul zat terlarut dapat melewati membran semipermeabel demikian sebaliknya. Saat proses difusi sisa akhir didalam darah dikeluarkan dengan cara bergerak dari darah yang konsentrasinya tinggi ke cairan dialisat dengan konsentrasi rendah (Smeltzer, et al, 2010).

b. Proses Osmosis adalah proses berpindahnya zat dan air karena perbedaan osmolalitas dialisat (Mutaqin, 2014).

c. Proses Ultrafiltrasi adalah proses berpindahnya zat dan air karena perbedaan hidrostatis di dalam darah dan dialisat.

Luas permukaan membran dan daya saring membran mempengaruhi jumlah zat dan air yang berpindah. Pada saat dialisis, pasien, dialiser, dan rendaman dialisat memerlukan pemantauan yang konstan untuk mendeteksi komplikasi yang dapat terjadi (misalnya : emboli udara, ultrafiltrasi yang tidak adekuat atau berlebihan(hipotensi, kram, mual-muntah), perembesan darah, kontaminasi dan komplikasi terbentuknya pirau atau fistula) (Mutaqin, 2014).

6. Proses hemodialisis

Suatu mesin hemodialisis yang digunakan untuk tindakan hemodialisis berfungsi mempersiapkan cairan dialisa (dialisat), mengalirkan dialisat dan aliran darah melewati suatu membran semipermeabel, dan memantau fungsinya termasuk dialisat dan sirkuit darah korporeal.

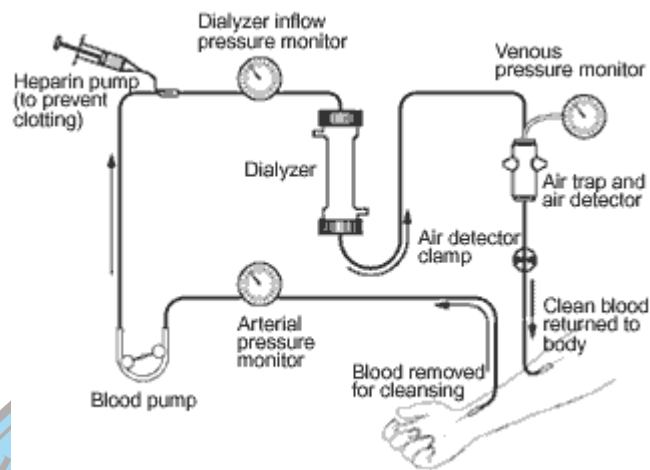
Pemberian heparin melengkapi antikoagulasi sistemik. Darah dan dialisat dialirkan pada sisi yang berlawanan untuk memperoleh efisiensi maksimal dari pemindahan larutan. Komposisi dialisat, karakteristik dan ukuran membran dalam alat dialisa, dan kecepatan aliran darah dan larutan mempengaruhi pemindahan larutan. Dalam proses hemodialisis diperlukan suatu mesin hemodialisa dan suatu saringan sebagai ginjal tiruan yang disebut dializer, yang digunakan untuk menyaring dan membersihkan darah dari ureum, kreatinin dan zat-zat sisa metabolisme yang tidak diperlukan oleh tubuh. Untuk melaksanakan hemodialisis diperlukan akses vaskuler sebagai tempat suplai dari darah yang akan masuk ke dalam mesin hemodialisa (Afrian, et al, 2017). Biasanya hemodialisis dilakukan 2 kali per minggu selama 4 jam pada setiap waktu. Orang yang memilih melakukan hemodialisis di rumah dapat melakukan perawatan dialisis lebih sering 4-7 kali per minggu untuk waktu yang lebih singkat (*National Kidney Foundation, 2015*).

Selama hemodialisis darah dikeluarkan dari tubuh melalui sebuah kateter masuk ke dalam sebuah mesin yang dihubungkan dengan sebuah membran semipermeabel (dializer) yang terdiri dari dua ruangan. Satu ruangan dialirkan darah dan ruangan yang lainnya dialirkan dialisat, sehingga keduanya terjadi difusi. Setelah darah selesai dilakukan pembersihan oleh dializer darah dikembalikan ke dalam tubuh melalui arterio venosa shunt (AV-Shunt). Suatu sistem dialisa terdiri dari dua sirkuit, satu untuk darah dan satu untuk cairan dialisa. Darah mengalir dari pasien melalui tabung plastik (jalur arteri/blood line), melalui dializer hollow fiber dan kembali ke pasien melalui jalur vena. Cairan dialisa membentuk saluran kedua. Air kran difiltrasi dan dihangatkan sampai sesuai dengan suhu tubuh, kemudian dicampur dengan konsentrat dengan perantaraan pompa pengatur, sehingga terentuk dialisat atau bak cairan dialisa (Afrian, et al, 2017).

Dialisis kemudian dimasukkan ke dalam dializer, dimana cairan akan mengalir di luar serabut berongga sebelum kadar melalui drainase. Keseimbangan antara darah dan dialisis terjadi sepanjang membran semipermeabel dari hemodializer melalui proses difusi, osmosis dan ultrafiltrasi. Ultrafiltrasi terutama dicapai dengan membuat perbedaan tekanan hidrostatik antara darah dengan dialisis. Perbedaan tekanan hidrostatik dapat dicapai dengan meningkatkan tekanan positif di dalam kompartemen darah dializer yaitu dengan meningkatkan resistensi terhadap aliran vena dengan menimbulkan efek vakum dalam ruang dialisis dengan menaikkan pengaturan saluran negatif. Perbedaan tekanan hidrostatik diantara membran dialisis juga meningkatkan kecepatan difusi solut. Sirkuit darah dalam sistem dialisis dilengkapi dengan larutan garam atau NaCl 0,9%, sebelum dihubungkan dengan sirkuit pasien (Afrian, et al, 2017).

Tekanan darah pasien mungkin cukup untuk mengalirkan darah melalui sirkuit ekstrakorporeal (di luar tubuh), atau mungkin juga memerlukan pompa darah untuk membantu mengalirkan dengan quick blood (QB) (sekitar 200-400 ml/menit) merupakan aliran kecepatan yang baik. Heparin secara terus-menerus dimasukkan pada jalur arteri melalui infus lambat untuk mencegah pembekuan darah. Perangkat bekuan darah atau gelembung udara dalam jalur vena akan menghalangi udara atau bekuan darah kembali ke dalam aliran darah pasien. Untuk menjamin keamanan pasien, maka hemodializer modern dilengkapi dengan monitor-monitor yang memiliki alarm untuk berbagai parameter (Price & Wilson, 2015).

Gambar 2.1
Proses Hemodialisis



Sumber : National Institute of Diabetes and Digestive, and Kidney Disease (2016). <https://www.niddk.nih.gov/health-information/kidney-disease/kidney-failure/hemodialysis>

C. Hipertensi Intradialisis

1. Pengertian Hipertensi Intradialisis

Hipertensi intradialisis merupakan suatu keadaan dimana terjadinya peningkatan tekanan darah yang menetap pada saat hemodialisis atau tekanan darah selama atau pada saat akhir dari proses hemodialisis tekanan darah lebih tinggi dibandingkan dengan saat memulai hemodialisis. Namun bisa juga terjadi saat memulai hemodialisis tekanan darah klien sudah tinggi dan meningkat saat hemodialisis hingga akhir hemodialisis (Chazot, 2010). Hipertensi intradialisis terjadi apabila tekanan darah pada saat dialisis $\geq 140/90$ mmHg atau terjadi peningkatan darah pada pasien yang sudah mengalami hipertensi pradialisis. Pasien juga dikatakan mengalami hipertensi intradialisis jika nilai tekanan darah rata-rata (*Mean Blood Pressure / MBP*) selama hemodialisis ≥ 107 mmHg (Inrig, 2010). Hipertensi

intradialisis adalah peningkatan tekanan darah selama atau segera setelah hemodialisis (Inrig, 2010). Hipertensi intradialisis merupakan terjadinya peningkatan tekanan darah *Mean Arterial Pressure* (MAP) 15 mmHg selama dua per tiga kali dari 12 sesi hemodialisis terakhir pada pasien dengan tekanan darah normal atau tinggi saat awal hemodialisis (Chou, 2006).

2. Penyebab hipertensi intradialisis

a) *Volume overload*

Volume overload merupakan salah satu teori terjadinya hipertensi intradialisis. Cairan ekstrasel yang berlebihan menyebabkan meningkatnya *cardiac output*. Hipervolemia (fluid overload) diyakini berperan dalam pathogenesis hipertensi intradialisis (Locatelli et al, 2010). Penelitian Johan (2016) dengan jumlah responden 49 didapatkan hasil bahwa ada hubungan antara besar ultrafiltrasi dengan peningkatan tekanan darah intradialisis, jadi dapat disimpulkan bahwa besarnya jumlah ultrafiltrasi saat HD menyebabkan hipertensi intradialisis.

b) *Sympathetic Overactivity*

Sympathetic Overactivity merupakan teori lain yang diduga berperan dalam terjadinya hipertensi intradialisis. Individu dengan PGK pada umumnya memiliki *overaktivitas sistem saraf simpatis*. Berdasarkan penelitian ditemukan adanya peningkatan tahanan pembuluh darah perifer pada pasien hipertensi intradialisis secara signifikan tanpa peningkatan epinefrin dan norepinefrin plasma (Chou, 2006). Peningkatan saraf simpatis yang dapat memicu peningkatan tekanan darah. Peneliti menduga bahwasannya kelebihan saraf simpatis dapat mempengaruhi stres pada pasien yang menjalani hemodialisis.

c) *Renin Angiotensin Aldosterone System Activation (RAAS).*

Aktivasi dari RAAS dan oversekresi renin dan angiotensin II yang diinduksi oleh ultrafiltrasi saat hemodialisis berperan terhadap kejadian hipertensi intradialisis (Inrig, 2016).

d) Disfungsi endotel

Disfungsi endotel dapat menyebabkan perubahan hemodinamik yang signifikan selama hemodialysis. Proses ultrafiltrasi, factor mekanik, dan stimulus hormonal selama hemodialysis menyebabkan respon berupa sintesis factor hormonal oleh sel endotel yang berpengaruh terhadap homeostatis tekanan darah (Naysilla, 2012).

e) Perubahan kadar elektrolit

Komposisi dialisat yang adekuat dan pengontrolan variasi kadar elektrolit merupakan aspek yang penting untuk mencegah ketidakseimbangan elektrolit yang dapat menyebabkan hipertensi intradialisis (Inrig, 2010).

f) Eliminasi obat antihipertensi saat hemodialysis

Selama proses hemodialysis berlangsung, beberapa obat antihipertensi dapat hilang dari tubuh pasien sehingga berpotensi mengakibatkan hipertensi intradialisis. Namun, peran hilangnya obat antihipertensi selama proses hemodialysis belum terbukti dikarenakan banyak penelitian yang menemukan kejadian hipertensi intradialisis pada pasien yang tidak mendapatkan terapi antihipertensi (Nadia, 2016).

3. Patofisiologi Hipertensi Intradialisis

a) Volume overload ekstraseluler

Pasien dengan hipertensi intradialisis biasanya memiliki berat badan kering intradialisis yang sangat rendah, akan tetapi badan spektroskopi menunjukkan bahwa pasien dengan hipertensi intradialisis memiliki kelebihan volume ekstraseluler kronis yang signifikan. Pasien dengan hipertensi intradialisis memiliki kadar albumin dan nitrogen urea yang rendah saat predialisis, hal ini dapat berkontribusi kecil dengan pengurangan osmolaritas sehingga dapat mencegah tekanan darah menurun. Pembuluh darah pada pasien hipertensi intradialisis akan mengalami resistensi sebagai pendorong untuk peningkatan tekanan darah, tetapi mediator selain endotelin-1 mungkin bertanggung jawab. Selain reduksi berat kering, satu-satunya intervensi terkontrol yang terbukti mengganggu peningkatan tekanan darah adalah natrium dialisat (Van Buren, 2017).

b) Vasokonstriksi

Meskipun layak untuk mempertimbangkan pengurangan berat kering pada pasien hemodialisis dengan hipertensi yang tidak terkontrol, harus ada pertimbangan tambahan tentang penyebab adanya peningkatan tekanan darah secara drastis pada pasien hipertensi intradialisis. Salah satu studi kontrol oleh Chou memberikan bukti yang bertentangan dengan teori-teori dalam studi yang tidak terkontrol oleh Gunal bahwa perubahan dalam cardiac output bertanggung jawab untuk hipertensi intradialisis (Chou et al, 2006). Curah jantung diperkirakan dengan *echocardiograms* dan BP diukur sebelum dan sesudah hemodialisis, penulis menemukan ada peningkatan yang signifikan dalam resistensi pembuluh darah dari pra hingga pasca hemodialisis pada pasien hipertensi intradialisis dibandingkan

dengan pasien yang BP tidak meningkat selama hemodialisis, tidak ada bukti bahwa peningkatan aktivitas *sistem saraf simpatik* (di nilai menggunakan katekolamin plasma) atau aktivitas *sistem renin angiotensin aldosteron* (dinilai menggunakan renin plasma) dapat menjelaskan peningkatan resistensi vaskular.

c) Pengaruh sodium dialisat

Komposisi dialisat telah lama dikenal sebagai faktor dalam hemodinamik intradialisis (Palmer, 2009), karena natrium serum berkontribusi besar terhadap osmolaritas serum seseorang. Peran natrium dialisat harus dipertimbangkan sebagai sumber potensial hipertensi intradialisis. Penelitian sebelumnya telah menunjukkan bagaimana fluktuasi natrium dan osmolaritas dialisat dapat menginduksi perubahan dalam gerakan cairan dan berbagai kompartemen intracorporeal. Menggunakan teknik pengenceran guna memperkirakan volume ekstraseluler, ditunjukkan dengan konsentrasi natrium dialisat yang rendah (7% lebih rendah dari serum) menyebabkan hipotensi intradialisis dengan menghilangkan volume ekstraseluler yang melebihi total cairan yang dihilangkan selama hemodialisis (Van Stone, 1980). Pergerakan cairan dari ekstraseluler ke intraseluler menyebabkan hilangnya cairan ekstraseluler tambahan yang mungkin menyebabkan peningkatan untuk gejala hipotensi (Sakkar, 2007).

d) Overaktivitas sistem saraf simpatis

Overaktivitas sistem saraf simpatis merupakan teori yang diduga berperan dengan terjadinya hipertensi intradialisis. Umumnya pasien PGK memiliki over aktivitas sistem saraf simpatis, hal ini diperkuat dengan adanya peningkatan katekolamin plasma pada pasien PGK (Locatelli, 2010). Koomas et al menemukan bahwa pada pasien PGK mengalami iskemia pada ginjal, peningkatan

angiotensin II dan supresi *nitric oxide* (NO) pada otak yang dapat menstimulasi aktivitas sistem saraf simpatis (Koomas, 2004).

4. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan pada pasien yang mengalami hipertensi intradialisis biasanya perlu dilakukan adanya pertimbangan pada kemungkinan penyebab dari adanya hipertensi intradialisis itu sendiri.

a. Farmakologi

1) Inhibitor sistem saraf simpatik

Pasien dengan hipertensi intradialisis akan terjadi peningkatan sistem saraf simpatik secara berlebihan. Inhibitor adrenergik seperti alfa dan β -blocker dianggap sebagai penatalaksanaan terapeutik untuk mengendalikan *Blood Pressure* /BP. Secara khusus carvedinol dan labetolol akan memblokir alfa dan beta-adrenergik karena tidak dihilangkan secara signifikan saat menjalani hemodialisis (Inrig, 2012).

2) Inhibitor System Renin Angiotensin Aldosteron

Aktivasi sistem renin angiotensin aldosteron dengan ultrafiltrasi selama hemodialisis dapat menyebabkan hipertensi intradialisis. Dalam sebuah penelitian pemberian katropil bermanfaat untuk mengendalikan BP. Penghambat ACE yang bekerja lebih lama dan penghambat reseptor angiotensin dapat memperbaiki hipertensi intradialisis terutama yang disebabkan inhibitor RAAS (Inrig, 2012).

3) Inhibitor *Endothelin-1*(ET-1).

Antagonis ET1 spesifik (seperti avosentan) mungkin efektif jika aman dalam hemodialisis. Sebagai alternatif, penghambat ET1 nonspesifik (seperti penghambat RAAS atau carvedilol)

berpotensi memperbaiki hipertensi intradialisis dengan menghambat pelepasan ET1 (Saijonmaa, 1997).

Suatu penelitian yang dilakukan NIH U.S National Library of Medicine didapatkan hasil bahwa vasodilatasi yang dimediasi aliran secara signifikan meningkat dengan carvedilol (dari 1,03% - 1,40%, p-value : 0,02). Tidak ada perubahan yang signifikan pada sel progenitor endothelial, ET-1 atau di methylarginine asimetis. Meskipun BP sistolik sebelum dilakukan hemodialisis tidak berubah (144-146 mmHg, P = 0,5) dan frekuensi hipertensi intradialisis menurun dengan carvedilol (159-142 mmHg, p<0,001; 155-148mmHg, p<0,001) (Inrig, 2012).

4) *ACE Inhibitor*

Pemberian katropil telah terbukti memperbaiki krisis hipertensi intradialisis, namun mengungat sifat pengobatan short-acting dan dikeluarkan melalui dialisis (Inrig, 2012).

5) *β-blocker*

β-blocker tertentu dikeluarkan dengan dialisis; obat ini harus diubah menjadi antihipertensi non-dialisis (Inrig, 2012).

b. Non Farmakologi

Penanganan pertama non farmakologi pada pasien hipertensi intradialisis antara lain :

1) Membatasi peningkatan berat badan antar dialisis dan menurunkan secara bertahap berat badan kering.

Hal ini dapat dicapai dengan adanya konseling diet, pembatasan konsumsi garam dan ultrafiltrasi yang agresif saat hemodialisis (Peixoto, 2007).

2) Memperpanjang waktu dialisis dan penentuan laju ultrafiltrasi.

Memperpanjang waktu dialisis lebih lama dan sering akan menghindari komplikasi dari ultrafiltrasi yang berlebihan (Chazot, 2010).

- 3) Hindari penambahan sodium dan kalsium yang berlebih pada dialisis.

Penambahan sodium saat dialisis akan meningkatkan pengisian plasma sehingga menyebabkan peningkatan curah jantung. Sedangkan peresapan kalsium yang berlebih pada dialisis akan meningkatkan resistensi perifer dan curah jantung (Inrig, 2010).

- 4) Manajemen non-farmakologi hipertensi secara umum.

- a. Relaksasi atau distraksi untuk menghindari stress
- b. Murottal Al-Qur'an (Fajar, 2016).

Murottal Al-Qur'an merupakan lantunan ayat-ayat suci Al-Qur'an yang dapat mendatangkan ketenangan jiwa. Mendengarkan murottal Al-Qur'an surah ar-rahman dapat meningkatkan perasaan rileks sehingga dapat menurunkan stres yang dialami pasien hemodialisis. Keadaan rileks yang dialami pasien dapat menurunkan hipertensi yang dialami pasien saat intradialisis.

5. Faktor yang mempengaruhi hipertensi secara umum

- a. Faktor keturunan

Riwayat keluarga dari data statistik bahwa orang yang terkena hipertensi terjadi karena orang tuanya memiliki penyakit hipertensi. Jika orang tua mengalami tekanan darah tinggi maka kemungkinan besar anaknya akan berisiko lebih besar terkena tekanan darah tinggi (Padila, 2013).

- b. Ciri perseorangan

Ciri perseorangan yang mempengaruhi timbulnya hipertensi adalah usia, jenis kelamin dan ras. Usia yang bertambah akan berisiko

lebih besar mengalami hipertensi, karena semakin bertambah usia maka akan kehilangan sebagian besar fungsi dan elastisitas dari pembuluh darah (*American Heart Association, 2017*). Laki-laki lebih berisiko mengalami tekanan darah tinggi, dan ras hitam lebih rentan mengalami hipertensi dari pada ras kulit putih (Padila, 2013).

c. Kebiasaan Hidup

Gaya hidup yang menyebabkan hipertensi antara lain konsumsi garam yang berlebih, obesitas, stres dan konsumsi alkohol yang berlebih, konsumis rokok, komplikasi dari penyakit kardiovaskular dan kurangnya olahraga (Padila, 2013).

D. Mendengarkan Bacaan Al-Qur'an (Murottal)

1. Definisi

Mendengarkan ayat-ayat Al-Qur'an yang dibacakan secara tartil dan benar, akan mendatangkan ketenangan jiwa. Lantunan ayat-ayat Al-Qur'an secara fisik mengandung unsur-unsur manusia yang merupakan penyembuhan dan alat yang paling mudah dijangkau. Suara dapat menurunkan hormon-hormon stres, mengaktifkan hormon endofrin alami, meningkatkan perasaan rileks, memperbaiki sistem kimia tubuh sehingga menurunkan tekanan darah serta memperlambat pernafasan, detak jantung, denyut nadi dan aktivitas gelombang otak (Heru, 2008).

Murottal adalah rekaman suara Al-Qur'an yang dilagukan oleh seorang pembaca Al-Qur'an (Siswantinah, 2011). Murottal juga dapat diartikan sebagai lantunan ayat-ayat suci Al-Qur'an yang dilagukan oleh seorang qori (pembaca Al-Qur'an), direkam dan diperdengarkan dengan tempo yang lambat serta harmonis (Purna, 2006). Murottal merupakan salah satu musik yang memiliki pengaruh positif bagi pendengarnya (Widayarti, 2011).

2. Manfaat Al-Qur'an

Anwar (2010) menjelaskan bahwa Al-Qur'an mengandung beberapa aspek yang bermanfaat serta berpengaruh bagi kesehatan diantaranya :

a. Mengandung unsur meditasi

Al-Qur'an mengandung unsur meditasi sehingga sering disebut "*As-Syifa*" atau penyembuh. Ulama menafsirkan Al-Qur'an sebagai sebuah petunjuk yang dapat mengantarkan manusia kepada kesehatan jasmani dan rohani, sehingga dengan kesehatan itu manusia mampu menunjukkan ketaatannya kepada Allah SWT. Kesembuhan yang ditawarkan Al-Qur'an tidak bisa didapatkan secara instan, namun harus melalui 3 aspek utama dalam mengimani Al-Qur'an, yaitu sebagai kitab yang dapat dilihat, dibaca, dan didengar.

Saat membaca Al-Qur'an energi dalam tubuh menjadi lebih aktif dan bergerak dalam suatu gerakan positif. Mendengarkan lantunan Al-Qur'an menimbulkan ketenangan yang dapat membantu proses terwujudnya proses kesehatan dalam tubuh. Seperti yang dijelaskan dalam firman Allah QS. Al-A'raf ayat 204:

وَأَنْصِتُوا لَعَلَّكُمْ تُرْحَمُونَ وَإِذَا قُرِئَ الْقُرْآنُ فَاسْتَمِعُوا لَهُ

Artinya : "Dan apabila dibacakan Al Quran, maka dengarkanlah baik-baik, dan perhatikanlah dengan tenang agar kamu mendapat rahmat." (Al-A'raf 7:204)

b. Mengandung unsur autosugesti

Unsur sugesti yang terdapat dalam Al-Qur'an merupakan suatu ungkapan baik atau disebut juga dengan istilah ahsanu al-hadist yang mampu memberikan efek sugesti positif bagi pendengar maupun pembacanya sehingga dapat menimbulkan perasaan tenang dan tentram.

c. Mengandung unsur relaksasi

Unsur relaksasi yang terdapat dalam Al-Qur'an terdapat pada tanda waqaf (tanda berhenti) tanda ini mengisyaratkan seseorang harus menghentikan bacaanya. Pada setiap proses memulai kembali, membuat seseorang melakukan penarikan nafas yang dilakukan secara teratur pada setiap tanda waqaf. Kondisi ini membuat tubuh menjadi atau dalam keadaan rileks.

Penelitian yang dilakukan oleh Abdurochman, dkk (2007) menyebutkan ketika para responden diperdengarkan lantunan ayat suci Al-Qur'an tampak dalam rekaman EEG (Elektro Encephalogram) gelombang delta yang berada pada daerah frontal dan sentral baik pada sisi kanan maupun kiri otak, bila didominasi gelombang delta artinya berada dalam ketenangan atau dalam kondisi rileks.

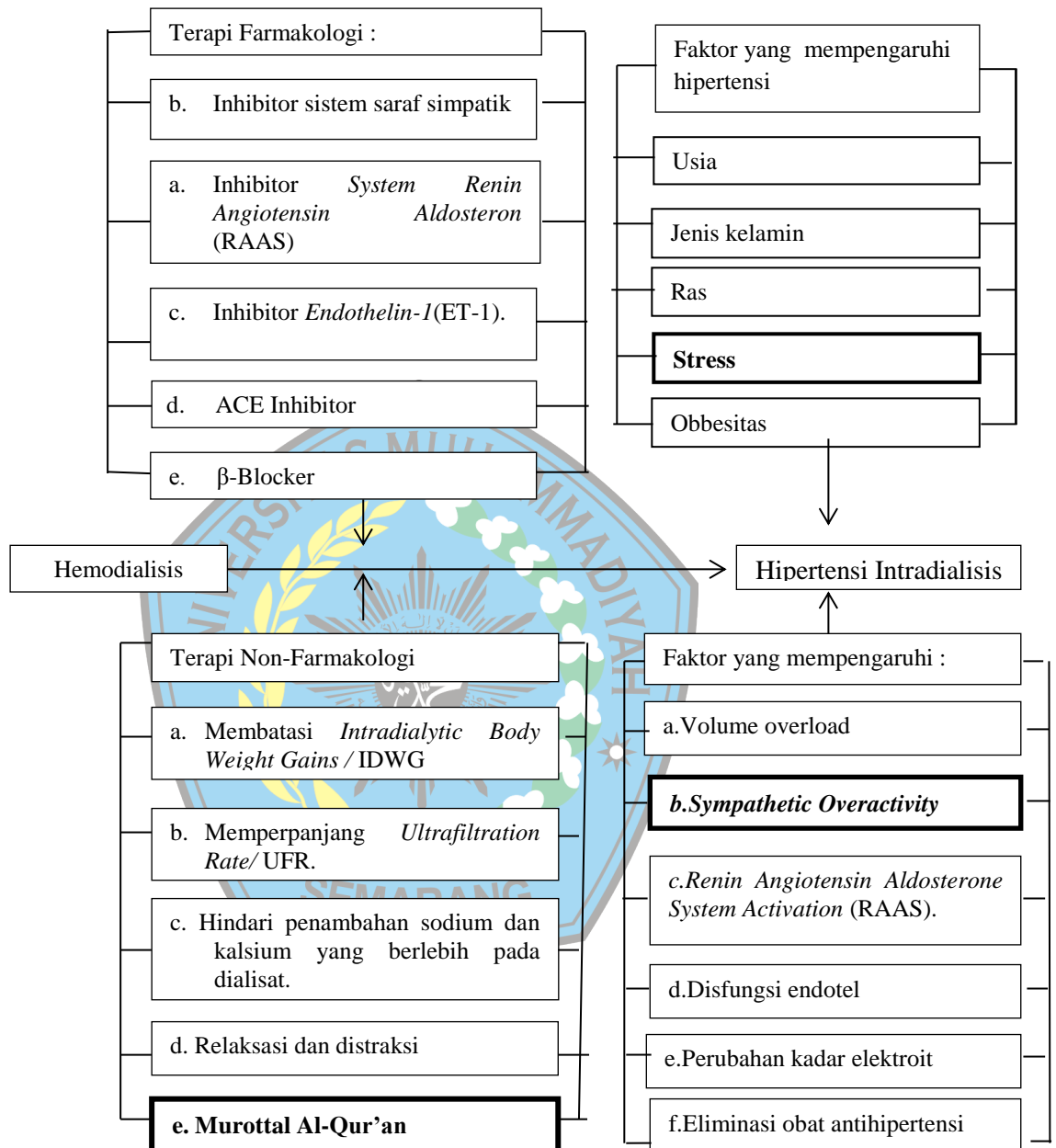
3. Fisiologi murottal untuk menurunkan tekanan darah pada pasien hipertensi intradialisis.

Pada pasien hipertensi intradialisis ketika menjalani proses dialisis dapat mengalami stres. Stres dapat terjadi karena menurunnya kliren renal terhadap katekolamin dan langsung oleh aktivitas saraf simpatis (Locatelli et al, 2010). Membaca Al-Qur'an akan mempengaruhi proses kimiawi yang terjadi dalam tubuh manusia sehingga dapat berfungsi aktif dan sempurna. Persenyawaan kimia gen yang melibatkan ADN (*Asam Deoksiribo Nukleat*) dan ARN (*Asam Ribbo Nukleat*) mengatur kode-kode kemudian diterjemahkan dalam bentuk hormon-hormon dan enzim-enzim. Semuanya dapat dipengaruhi sekaligus menurunkan emosi atau stress pada diri manusia (Cambell, 2002).

Ketika diperdengarkan murottal Al-Qur'an maka harmonisasi yang indah akan masuk telinga dalam bentuk suara (audio), menggetarkan gendang telinga, mengguncangkan cairan di telinga serta menggetarkan sel-sel rambut di dalam koklea untuk selanjutnya melalui saraf koklearis menuju otak dan menciptakan imajinasi keindahan di otak kanan dan otak kiri. Hal ini akan memberikan dampak berupa kenyamanan dan perubahan perasaan. Perubahan perasaan ini diakibatkan karena murottal yang dapat menjangkau wilayah kiri kortek serebri (Purna, 2006). Hipertensi intradialisis berhubungan dengan peningkatan stroke volume dan vasokonstriksi perifer sehingga mungkin overaktivitas saraf simpatik berperan dalam meningkatkan kadar norepinefrin guna mengontrol stres pada pasien hipertensi intradialisis (Chou, 2006).

Penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Setiawan (2016) mengenai pengaruh terapi murottal Al-Qur'an terhadap penurunan tekanan darah pasien gagal ginjal kronik yang mengalami hipertensi di RSUD dr Soedirman Kebumen di dapatkan hasil *p-value* tekanan darah sistol maupun diasttol 0,015 dan 0,011 artinya ada pengaruh signifikan terapi murottal Al-Qur'an terhadap penurunan tekanan darah pasien gagal ginjal dengan hipertensi.

E. Kerangka Teori

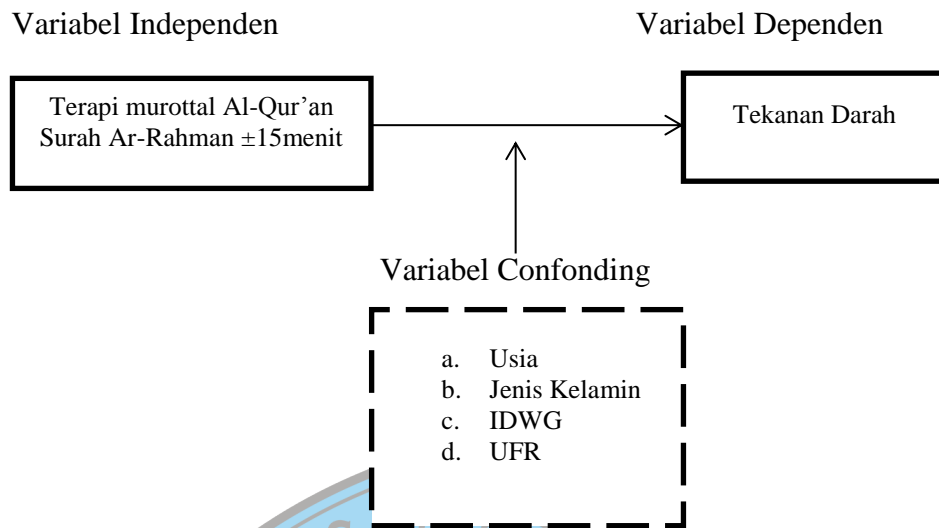


Skema 2.1

Kerangka teori

Teori : *American Heart Association.* (2017)chou (2006), Chazot (2010) dan inrig (2012), Locatelli (2010), Peixoto (2007), Padila (2013)

F. Kerangka konsep



Skema 2.2

Kerangka konsep

G. Variabel Penelitian

1. *Variabel Independent* (Variabel Bebas)

Variabel bebas dalam penelitian ini adalah pemberian murottal Al-Qur'an surah Ar-Rahman.

2. *Variabel Dependent* (Variabel Terikat)

Variabel terikat dalam penelitian ini adalah tekanan darah.

3. *Variabel Confonding* (Variabel Pengganggu)

Variabel pengganggu dalam penelitian ini adalah usia, jenis kelamin, lamanya HD

H. Hipotesis

Hipotesis yang dapat dirumuskan peneliti adalah H_0 diterima dan H_a ditolak yang berarti adanya pengaruh terapi murottal Al-Qur'an surah Ar-Rahman terhadap penurunan tekanan darah pasien hipertensi intradialisis.