

BAB II

TINJAUAN LITERATUR

2.1 Kajian Pustaka

Menurut penelitian yang telah dilakukan oleh (Kurniawan & Relawati, 2022) dengan judul “*Case Report: Permen Karet Bebas Gula (Xylitol)* untuk Mengatasi Keluhan Rasa Haus Pada Penderita Gagal Ginjal Kronis” lokasi penelitian di RSUD PKU Muhammadiyah Bantul dengan metode penelitian studi kasus. Hasil Penelitian menunjukkan dengan dilakukannya intervensi pemberian permen karet *Xylitol*, tingkat haus pasien menurun dari skala 5 menjadi skala 4 dalam waktu 7 hari pemberian intervensi. Kesimpulan dari penelitian ini ialah mengunyah permen karet *Xylitol* terbukti efektif untuk mengurangi rasa haus pasien sekaligus manajemen hipervolemia yang memberikan efek positif pada pasien gagal ginjal kronik.

Menurut penelitian yang telah dilakukan oleh (Yenny & Aji, 2021) dengan judul “Efektifitas Chewing Gum terhadap Sensasi Rasa Haus dan *Interdialytic Weight Gain* (IDWG) Pasien Hemodialisis” lokasi penelitian di RSUD dr Esnawan Antariksa Jakarta dengan metode penelitian quasi eksperimen. Hasil Hasil penelitian menunjukkan adanya efektifitas *chewing gum* terhadap sensasi rasa haus dan IDWG pasien hemodialisis di RSUD dr. Esnawan Antariksa Jakarta dengan nilai *p-value* <0,05 menggunakan uji paired t-test.

2.2 Anatomi dan Fisiologi Ginjal

Ginjal atau renal atau *kidney* merupakan organ utama penyusun sistem perkemihan. Di ginjal terjadi proses penting penyaringan (filtrasi) darah. Manusia memiliki sepasang ginjal yang terletak di sisi belakang selaput peritoneum, sebelah atas dari rongga abdomen, sisi kanan dan kiri dari *columna vertebralis*, diantara *os vertebrae thoracalis* nomor 12 (T12) sampai ke *os vertebrae lumbalis* nomor 3 (L3). Posisi ginjal sebelah kanan terletak lebih kebawah dibandingkan dengan ginjal kiri, hal ini disebabkan karena untuk menyediakan ruang bagi organ hepar yang berukuran besar di sebelah kanan. Bagian ujung atas ginjal masih dilindungi oleh beberapa tulang rusuk yaitu *os costae fluctuantes* (rusuk melayang) nomor 11 dan nomor 12 dari arah belakang (Kuntoadi, 2023).

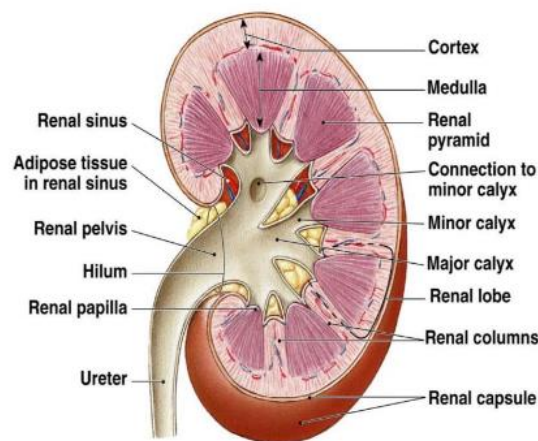
Ginjal adalah sebuah organ yang berbentuk dan berwarna merah tua mirip kacang merah yang berukuran Panjang 12,5 cm; lebar 6 cm; tebal 2,5 cm. berat ginjal pada pria kurang lebih 125-175 gram, sedangkan pada Wanita adalah 115-155 gram. Setiap ginjal terhubung dengan sistem kardiovaskuler melalui arteri renalis (*renal artery*) yang merupakan cabang dari aorta abdominalis (*abdominal aorta*) yang berfungsi memasok darah yang akan disaring ke ginjal, sedangkan pembuluh darah yang berfungsi mengalirkan darah keluar dari ginjal adalah vena renalis (*renal vein*) yang kemudian bermuara ke vena cava inferior (*inferior vena cava*) (Kuntoadi, 2023).

Sama seperti organ-organ dalam tubuh lainnya, ginjal juga diselaputi oleh selaput pembungkus yang disebut dengan kapsul ginjal (*capsula renalis/ renal capsula*) yang berfungsi sebagai pelindung ginjal dari gesekan. Dibawah selaput ginjal terdapat dua lapis penyusun ginjal, yaitu disisi luar terdapat lapisan korteks ginjal (*substantia kortekalis/ renal cortex*), dibawahnya terdapat lapisan kedua yaitu lapisan medulla ginjal (*substantia medullaris/ renal medulla*), sedangkan untuk rongga-rongga yang terdapat didalam ginjal disebut sebagai sinus renalis (*renal sinus*). Didalam sinus ini terdapat jaringan lemak (*adipose tissue*) yang berfungsi sebagai bantalan lemak pelindung ginjal dan juga berfungsi sebagai penahan getaran dan juga terdapat saluran-saluran yang menghubungkan lapisan medulla ginjal dengan ureter yaitu kalisk minor, kaliks mayor dan renal pelvis. Terdapat sebuah lubang yang disebut hilum di salah satu sisi ginjal yang bersebelahan dengan posisi aorta abdominalis yang berfungsi sebagai jalan keluar dari beberapa saluran seperti pembuluh darah, saraf-saraf ginjal dan saluran keluar pelvis ginjal menuju ureter (Kuntoadi, 2023).

Pada lapisan medulla ginjal terdapat sebuah struktur mirip piramida terbalik yang disebut sebagai piramida ginjal (*renal pyramid*) yang mana bagian ujung kerucut bawahnya yang disebut sebagai papilla ginjal (*renal papilla*) akan bermuara ke bagian pelvis ginjal yang disebut kaliks minor (*minor calyx*), beberapa kaliks-kaliks minor akan bergabung dan membentuk kaliks mayor (*mayor calicyx*) dan akhirnya beberapa kaliks-kaliks mayor ini akan bermuara kepada sebuah ruang kosong didalam ginjal yang disebut

pelvis ginjal (*renal pelvis*). Pada lapisan korteks dan medulla ginjal inilah didalamnya tersusun atas jutaan sel nefron. Cairan limbah hasil proses yang disebut urin yang sudah terkumpul di tubulus pengumpul (*collectic tubule*) akan dialirkan ke kaliks minor dan kemudian menuju kaliks mayor, semua urine dari kaliks mayor akan terkumpul di pelvis ginjal dan kemudian pada akhirnya akan mengalir keluar dari ginjal melalui ureter (Kuntoadi, 2023).

Gambar 2. 1
Struktur Internal Ginjal



2.3 Konsep Gagal Ginjal Kronik

2.3.1 Definisi Gagal Ginjal Kronik

Gagal ginjal kronik (GGK) didefinisikan sebagai penurunan fungsi ginjal dengan perkiraan laju filtrasi glomerulus (LFG)/ *glomerular filtration rate* (GFR) kurang dari 60 mL/menit per 1,73 m², atau penanda kerusakan pada ginjal, seperti albuminuria, hematuria, atau kelainan yang terdeteksi melalui pengujian laboratorium atau pencitraan setidaknya selama 3 bulan (Kalantar-Zadeh et al., 2021).

Penyakit ginjal kronik yang tidak diobati dapat mengakibatkan penyakit ginjal stadium akhir/ *End Stage Kidney Disease* (ESKD), ESKD mengakibatkan retensi produk limbah uremik dan kebutuhan akan terapi pengganti ginjal, dialisis, atau transplantasi ginjal (Hinkle & Cheever, 2018).

2.3.2 Etiologi dan Faktor Risiko Gagal Ginjal Kronik

Penyebab dan faktor resiko gagal ginjal kronik menurut (Yang & He, 2020);

1) Diabetes

Diabetic Kidney Disease (DKD)/ penyakit ginjal diabetes adalah penyebab utama penyakit ginjal stadium akhir dan sangat terkait dengan kematian pada pasien diabetes. Setelah timbulnya diabetes, berat dan ukuran ginjal terus meningkat sampai terjadinya nefropati penebalan membrane basal glomerulus merupakan perubahan pertama yang dapat diukur dan albuminuria persisten adalah ciri khas penyakit ginjal diabetes, dan akhirnya akan berkembang menjadi penyakit ginjal stadium akhir dengan penurunan GFR secara bertahap serta peningkatan konsentrasi kreatinin serum (Yang & He, 2020).

2) Hipertensi

Hipertensi menjadi penyebab utama kedua penyakit gagal ginjal kronik, dimana kerusakan pada ginjal akibat tekanan darah

tinggi kronis, yang secara patologis diklasifikasikan sebagai nefrosklerosis arteri jinak dan ganas yang mana tekanan darah tinggi mengakibatkan cedera pada sel-sel tubulus. Nefroklerosis jinak yang juga disebut nefroklerosis hipertensi yang ditandai dengan penebalan dan sklerosis yang progresif sangat lambat, walaupun hanya pada sebagian kecil individu, nefroklerosis tetap menjadi salah satu penyebab paling umum ginjal kronik karena tingginya prevalensi hipertensi. Sedangkan nefroklerosis ganas mengacu pada gangguan ginjal akibat hipertensi berat yang menyebabkan gangguan akut pada satu atau lebih sistem organ, termasuk sistem ginjal, dengan berbagai tingkat keparahan (Yang & He, 2020).

3) Glomerulonefritis

Glomerulonefritis merupakan keadaan dimana glomerulus mengalami inflamasi atau radang, secara etiologi dapat terjadi baik secara primer ataupun sekunder. Glomerulonefritis primer umumnya merupakan proses autoimun, sedangkan glomerulonefritis sekunder disebabkan oleh penyakit sistemik, infeksi, malignitas atau penyakit metabolik (Yusria & Suryaningsih, 2020). Glomerulonefritis dipicu oleh kerusakan dan disfungsi endotel, proliferasi sel otot dan sel mesangial, dan penghancuran podosit yang biasanya melapisi membran basa glomerulus (Webster et al., 2017).

2.3.3 Klasifikasi Gagal Ginjal Kronik

Klasifikasi gagal ginjal kronik dapat diklasifikasikan menurut kategori laju filtrasi glomerulus (GFR).

Tabel 2. 1
Klasifikasi Gagal Ginjal Kronik

Stadium	Penjelasan	LFG (ml/ mnt/ 1,73m ²)
Stadium 1	Kerusakan ginjal dengan fungsi ginjal yang normal	> 90
Stadium 2	Kerusakan ginjal dengan kehilangan fungsi ginjal yang ringan	60 – 89
Stadium 3a	Kehilangan fungsi ginjal ringan sampai sedang	45 – 59
Stadium 3b	Kehilangan fungsi ginjal sedang sampai berat	30 – 44
Stadium 4	Kehilangan fungsi ginjal yang sangat berat	15 – 29
Stadium 5	Gagal ginjal	< 15

Sumber: (Anggraini, 2022).

2.3.4 Patofisiologi Gagal Ginjal Kronik

Patofisiologi penyakit gagal ginjal kronik pada awalnya tergantung pada penyakit yang mendasarinya, awalnya dapat muncul tanpa gejala (Gliselda, 2021) yang menyebabkan hilangnya nefron secara *irreversible*. Sisa nefron yang tersedia akan menerima beban kerja dua kali lipat lebih besar daripada sebelumnya (Anggraini, 2022). Sebagai bentuk upaya kompensasi, ginjal mengalami hiperfiltrasi dan hipertrofi nefron normal yang tersisa untuk mempertahankan laju filtrasi glomerulus meskipun kerusakan fungsional nefron progresif (Benjamin & Lappin, 2022).

Proses ini menyebabkan peningkatan tekanan pengisian arteri ke nefron (hiperfiltrasi kompensatorik) yang dianggap sebagai suatu bentuk “hipertensi” di tingkat nefron (Charles & Ferris, 2020) yang diikuti oleh peningkatan tekanan kapiler dan aliran darah glomerulus yang berlangsung secara singkat, namun jika terus menerus terjadi maka dapat memicu fibrosis ginjal. Fibrosis ginjal merupakan penyembuhan luka jaringan ginjal yang tidak berhasil setelah cedera kronis yang berkelanjutan dengan ditandai adanya glomerulosklerosis, atrofi tubular, dan fibrosis interstitial (Anggraini, 2022).

Sklerosis glomerulus atau glomerulosklerosis disebabkan oleh disfungsi endotel, proliferasi sel otot polos dan sel mesangial, serta penghancuran podosit yang biasanya melapisi membran dasar glomerulus. Glomerulosklerosis dapat meningkatkan laju destruksi dan penyusutan nefron sehingga berkembang menjadi uremia, yaitu kompleks gejala dan tanda yang terjadi jika fungsi ginjal yang tersisa menjadi kurang optimal (Anggraini, 2022).

Pasien stadium dini penyakit ginjal kronik terjadi ketika hilangnya daya cadang (*renal reserve*), dimana basal LFG masih normal atau malah meningkat. Hal tersebut mengakibatkan terjadinya penurunan LFG yang bersifat progresif dengan ditandai peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Pasien masih belum merasakan keluhan (asimtomatik) sampai pada LFG sebesar 60%. Keluhan pada pasien seperti, nokturia, badan lemah, mual, nafsu makan berkurang dan

penurunan berat badan timbul sampai pada LFG sebesar 30% (Anggraini, 2022).

Pasien yang memperlihatkan gejala dan tanda uremia seperti anemia, peningkatan tekanan darah, gangguan metabolisme fosfor dan kalsium, mual, muntah, dan lain sebagainya terjadi pada LFG dibawah 30%. Pada pasien dengan LFG dibawah 30% juga akan mudah terjadi infeksi saluran kemih, infeksi jalan napas, infeksi saluran cerna, gangguan keseimbangan air seperti hipovolemia, dan gangguan keseimbangan elektrolit (natrium dan kalium). Pada LFG dibawah 15% akan terjadi gejala dan komplikasi yang lebih serius dan pasien sudah memerlukan terapi pengganti ginjal (*renal replacement therapy*) meliputi dialisis atau transplantasi ginjal, keadaan ini disebut gagal ginjal (Anggraini, 2022).

2.3.5 Manifestasi Gagal Ginjal Kronik

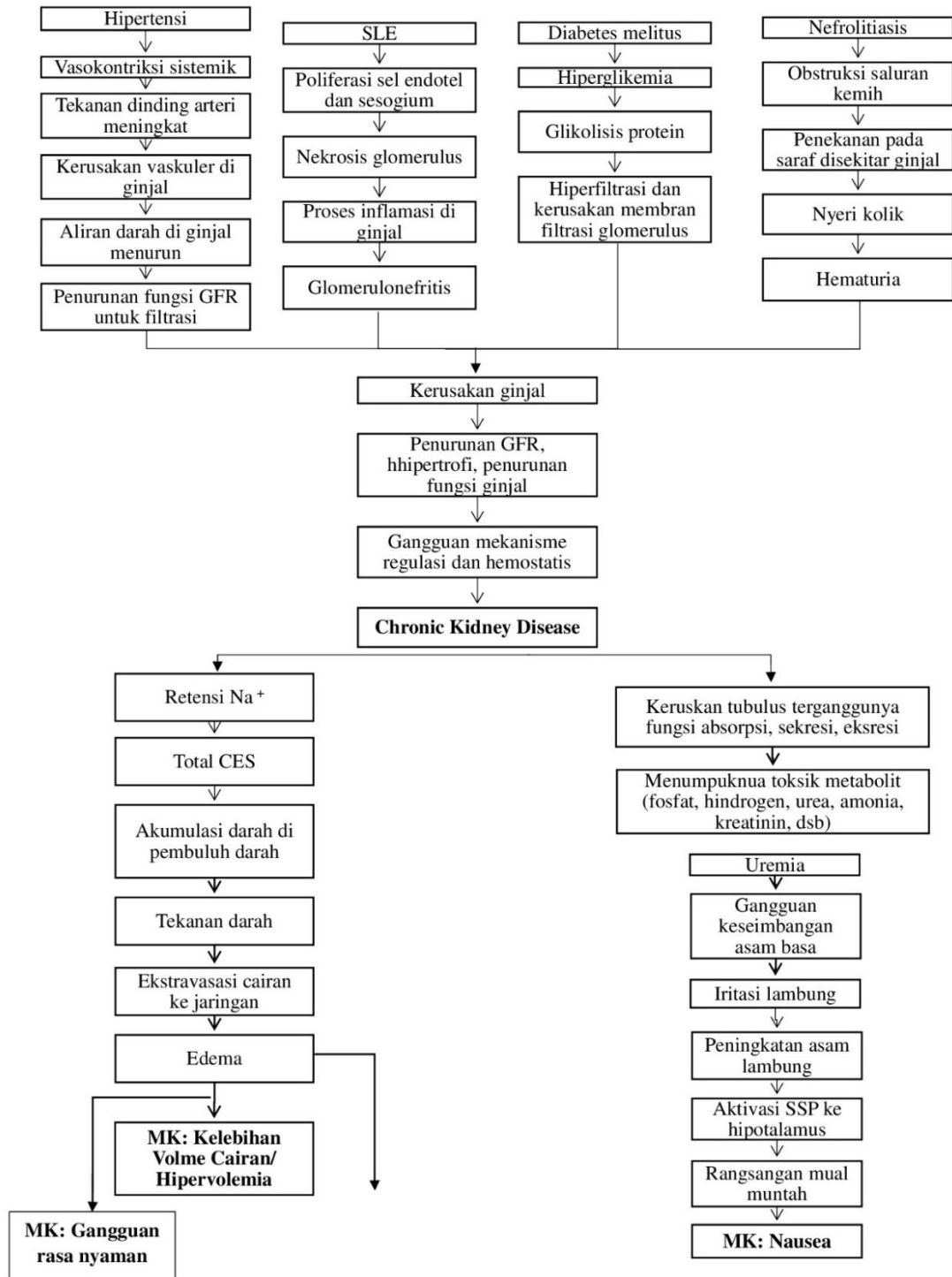
Ketika fungsi ginjal semakin memburuk, fungsi ekskresi, pengaturan, dan endokrin hilang, dan efek ini dimanifestasikan dalam setiap sistem tubuh. Gangguan fungsi ekskresi, regulasi, dan endokrin ini dimanifestasikan dalam zat yang tertahan, termasuk urea, kreatinin, fenol, hormon, elektrolit, air, dan banyak zat lainnya. Uremia adalah kumpulan tanda dan gejala yang dihasilkan dari penumpukan produk limbah dan kelebihan cairan yang berhubungan dengan gagal ginjal. Uremia sering terjadi bila GFR 10 mL/menit/1,73 m² atau lebih rendah.

Manifestasi klinis pada penyakit ginjal kronik, menurut (Lewis et al., 2019) adalah:

- 1) Psikologi: Ansietasi, depresi.
- 2) Neurologis: Kelelahan, sakit kepala, gangguan tidur, enseklopati.
- 3) Mata: Retinopati hipertensi paru paru, edema paru, radang paru - paru.
- 4) Kardiovaskular: Hipertensi, gagal jantung, Penyakit arteri koroner, pericarditis, penyakit arteri perifer.
- 5) Gastrointestinal: Anoreksia, mual, mual, muntah pendarahan gastrointestinal, gastritis.
- 6) Endokrin/ reproduksi: Hiperparatiroid, kelainan tiroid, amenore, disfungsi ereksi.
- 7) Metabolik: Intoleransi karbohidrat, hiperlipidemia.
- 8) Hemoatologi: Anemia, berdarah, infeksi.
- 9) Integument: Pruritus, ekimosis, kulit kering dan bersisik.
- 10) Muskuloskeletal: Klasifikasi vaskular dan jaringan lunak, osteomalaisa, osteitis fibrosa.
- 11) Neuropati perifer: Parestesia, sindrom kaki gelisah.

2.3.6 Pathway Gagal Ginjal Kronik

Bagan 2. 1
Pathway Chronic Kidney Disease





Sumber: (A. Nurarif, 2015; Amin, 2015; Wicaksono, 2013).

2.3.7 Komplikasi Gagal Ginjal Kronik

Terdapat komplikasi penyakit gagal ginjal kronik, diantaranya (Yang & He, 2020);

1) Penyakit Kardiovaskular pada Gagal Ginjal Kronik

Penyakit kardiovaskular termasuk penyakit arteri koroner, gagal jantung kongestif, aritmia dan kematian jantung mendadak adalah kontributor utama morbiditas dan kematian pada pasien dengan penyakit ginjal kronik. Faktor risiko yang berhubungan dengan penyakit kardiovaskular pada pasien PGK dapat dikategorikan sebagai faktor risiko tradisional dan nontradisional. Faktor risiko tradisional mengacu pada faktor risiko biasa/

universal untuk PGK yang diamati pada populasi umum termasuk kebiasaan merokok, riwayat hipertensi dan diabetes. Faktor risiko nontradisional terutama mengacu pada faktor risiko penyakit kardiovaskular yang berhubungan dengan PGK, seperti proteinuria, stress oksidatif, dan gangguan metabolisme kalsium dan fosfor (Yang & He, 2020).

2) Anemia pada Gagal Ginjal Kronik

Anemia merupakan komplikasi penting dan sering terjadi pada pasien dengan penyakit ginjal kronik (PGK). Etiologi anemia pada PGK bersifat multifaktoral, antara lain kekurangan eritropoietin absolut atau relative, defisiensi besi, kehilangan darah, kelangsungan hidup sel darah merah yang pendek dan faktor yang lainnya (Yang & He, 2020). Anemia pada PGK dikaitkan dengan hasil yang buruk termasuk penurunan kualitas hidup, peningkatan insiden penyakit kardiovaskular, tingkat rawat inap yang lebih tinggi, gangguan kognitif, dan kematian (Webster et al., 2017).

3) Gagal Ginjal Kronik - Gangguan Mineral dan Tulang, Defisiensi Vitamin D, dan Sekunder Hiperparatiroidisme

Penyakit tulang mineral adalah komplikasi umum dari GGK dan dapat menunjukkan sebagai kombinasi dari: kelainan kalsium, fosfat, hormon paratiroid (PTH), atau metabolisme vitamin D, yang biasanya dikenali pada tes biokimia abnormal

seperti peningkatan serum fosfat dan konsentrasi PTH. Jumlah kalsium serum mungkin rendah, normal, atau meningkat: kelainan pada pergantian tulang, mineralisasi, pertumbuhan, atau kekuatan, yang dapat bermanifestasi sebagai nyeri tulang atau peningkatan kerapuhan tulang; atau klasifikasi ekstra – skeletal (termasuk pembuluh darah dan kulit). Seiring perkembangan GGGK, defisiensi vitamin D aktif meningkat dan mengakibatkan hipokalsemia dan hiperparatiroidisme sekunder (dan akhirnya tersier) yang mengarah pada stimulasi aktivitas osteoklas tulang (Webster et al., 2017).

4) Defisiensi Imun dan Infeksi pada Penyakit Ginjal Kronik

Defisiensi imun terkait gagal ginjal kronik diatur oleh sistem imun bawaan dan sistem imun adaptif. Defisiensi imun pada pasien penyakit gagal ginjal kronik akibat dari disfungsi imun yang diinduksi oleh toksin uremik, defisiensi nutrisi, transplantasi ginjal, penggunaan obat-obatan, obesitas, dan sebagainya. Kekurangan sistem kekebalan dapat menyebabkan peningkatan infeksi pada pasien penyakit ginjal kronik, serta dapat meningkatkan morbiditas dan mortalitas (Yang & He, 2020).

5) Gangguan Sistem Saraf pada Penyakit Ginjal Kronik

Gangguan sistem saraf, termasuk gangguan kognitif, depresi, dan gangguan tidur sangat umum pada pasien dengan

gagal ginjal kronik (GGK). Penyakit ginjal telah terbukti menjadi faktor resiko independent untuk gangguan kognitif dan demensia, Sedangkan depresi pada pasien penyakit kronik disebabkan oleh kecemasan akibat penyakit kronik, gangguan gaya hidup yang disebabkan oleh perawatan hemodialisis atau dialisis peritoneal, tantangan keuangan terkait penyakit, dan ketidaksabaran berada di daftar tunggu transplantasi. Sementara gangguan tidur pada pasien penyakit ginjal kronik dapat disebabkan oleh beberapa faktor yaitu anemia, adanya racun uremia, volume berlebihan, kekurangan zat besi, peradangan kronik, depresi, nyeri kronik akibat PGK serta stress dan kecemasan (Yang & He, 2020).

2.3.8 Pemeriksaan Penunjang Pasien Gagal Ginjal Kronik

Pemeriksaan penunjang pada pasien gagal ginjal kronik menurut Anggraini (2022) meliputi:

a) Urinalis

Pada pemeriksaan urinalisis yang dinilai adalah warna urin, bau urin yang khas, turbiditas, volume, dan osmolalitas urin serta pH, hemoglobin (Hb), glukosa dan protein yang terdapat di urin. Kelainan urinalisis yang terdapat pada gambaran laboratoris penyakit ginjal kronik meliputi proteinuria, hematuria, leukosuria, cast serta isostenuria,

b) Pemeriksaan Fungsi Ginjal

Parameter untuk mengetahui fungsi ginjal dan progresifitas penyakit adalah Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) dan kemampuan eksresi ginjal. Kemampuan eksresi ginjal dilakukan dengan mengukur zat sisa metabolisme tubuh melalui urin seperti ureum dan kreatinin. Peningkatan kadar ureum dan kreatinin serum merupakan indikasi terjadinya penurunan fungsi ginjal. Pemeriksaan kadar ureum yang sering dilakukan dengan menggunakan metode enzimatik yaitu enzim urease menghidrolisis ureum dan menghasilkan ion ammonium yang kemudian diukur. Kadar ureum merupakan tanda yang paling baik untuk timbulnya uremia toksik. Pemeriksaan kadar kreatinin juga digunakan untuk menilai fungsi ginjal dengan metode *Jaffe Reaction*. Kadar kreatinin digunakan dalam perhitungan klirens kreatinin dan LFG. Diagnosis gagal ginjal dapat ditegakkan saat nilai kreatinin serum meningkat di atas nilai rujukan normal. Pada keadaan gagal ginjal dan uremia, ekskresi kreatinin oleh glomerulus dan tubulus ginjal menurun. Pemeriksaan lainnya meliputi pemeriksaan kadar asam urat, *cystatin C*, β_2 *microglobulin*, inulin, dan juga zat berlabel radioisotop.

c) Pemeriksaan Radiologi

Pemeriksaan ini sangat bermanfaat untuk menentukan diagnosis. Beberapa gambaran radiologis yang tampak pada pasien PGK, meliputi:

- a. Pada foto polos abdomen tampak batu radiopak
- b. Pielografi intravena jarang digunakan karena zat kontras sering tidak bisa melewati filter glomerulus dan khawatir terjadinya efek toksik oleh zat kontras terhadap ginjal yang sudah mengalami kerusakan.
- c. Ultrasonografi (USG) ginjal pada pasien PGK dapat memperlihatkan ukuran ginjal yang mengecil, korteks yang menipis, adanya hidronefrosis atau batu ginjal, kista, massa dan kalsifikasi ginjal.
- d. Pemeriksaan renografi atau pemindaian ginjal dapat dilakukan apabila ada indikasi.

d) Biopsi Ginjal dan Pemeriksaan Histopatologi Ginjal

Biopsi dan pemeriksaan histopatologi ginjal dilakukan pada pasien dengan ukuran ginjal yang masih mendekati normal, dimana diagnosis secara noninvasif tidak bisa ditegakkan. Pemeriksaan histopatologi bertujuan untuk mengetahui etiologi, menetapkan terapi, prognosis, dan mengevaluasi hasil terapi yang telah diberikan. Biopsi ginjal dapat memberikan gambaran dasar klasifikasi dan kontraindikasi bila dilakukan pada keadaan ukuran

ginjal sudah mengecil (*contracted kidney*), ginjal polikistik, hipertensi yang tidak terkontrol, infeksi perinefrik, gangguan pembekuan darah, gagal nafas, dan obesitas.

2.3.9 Penatalaksanaan Gagal Ginjal Kronik

Penatalaksanaan penyakit gagal ginjal kronik menurut (Yang & He, 2020);

1) Penatalaksanaan Gizi

Dengan hilangnya fungsi ginjal secara bertahap dapat menyebabkan kelainan nutrisi dan metabolisme. Perubahan yang biasanya terjadi seperti homeostatis energi dan protein, katabolisme protein abnormal, gangguan asam basa, perubahan flora usus, dan disfungsi hormonal. Penatalaksanaan nutrisi untuk gagal ginjal disusun untuk mencapai asupan protein, fosfat, dan natrium yang lebih rendah, sambil menyediakan energi yang cukup. Dengan tujuan untuk memperbaiki tanda gejala dan komplikasi, menunda perkembangan penyakit dan mempertahankan status gizi (Yang & He, 2020).

2) Obat Penyakit Ginjal Kronik

Pasien dengan GJK sering diresepkan obat untuk mengobati komorbiditas, komplikasi dan berusaha untuk meningkatkan kualitas hidup dan harapan hidup. Obat-obatan yang umum digunakan pada pasien dengan GJK seperti

glukokortikoid adrenal, imunosupresan, diuretik, penghambat sistem renin-angiotensin-aldosteron, agen antikoagulasi, agen antibakteri. Sebagian besar obat diekskresikan melalui ginjal dalam bentuk prototipe atau metabolit, sehingga sebagian besar terapi harus disesuaikan dengan fungsi ginjal untuk menghindari efek samping dari akumulasi obat (Yang & He, 2020).

3) Hemodialisis

Selain transplantasi ginjal dan dialisis peritoneal hemodialisis adalah terapi pengganti ginjal yang paling populer untuk pasien GJK (Yang & He, 2020). Dalam hemodialisis (HD), produk limbah dan kelebihan cairan dikeluarkan dari darah menggunakan mesin untuk memompa darah melalui membran semipermeabel buatan (biasanya terbuat dari bahan berbasis selulosa atau sintetis) (Lewis et al., 2019).

4) Dialisis Peritoneal

Dialisis peritoneal (DP) merupakan modalitas yang efektif, mudah dan ekonomis untuk pasien gagal ginjal, dan karakteristiknya adalah bahwa pengobatan DP dapat dilakukan di rumah. DP memanfaatkan peritoneum sebagai membran dialisis biologis untuk mengeluarkan metabolit dari tubuh ke rongga peritoneum dan untuk memperbaiki kelainan cairan dan elektrolit dengan difusi dan ultrafiltrasi secara bersamaan (Yang & He, 2020).

5) Transplantasi

Transplantasi ginjal adalah modalitas terbaik dari terapi pengganti ginjal yang tersedia untuk sebagian besar pasien dengan penyakit ginjal stadium akhir. Transplantasi ginjal bertujuan untuk meningkatkan kualitas hidup pasien dengan penyakit ginjal stadium akhir (Yang & He, 2020).

2.4 Konsep Hemodialisis

2.4.1 Definisi Hemodialisis

Hemodialisis adalah metode pembuangan produk limbah dan kelebihan cairan dari darah menggunakan mesin untuk memompa darah melalui membran semiperiabel buatan yang berperan sebagai ginjal buatan (dialyzer) (Lewis et al., 2019). Hemodialisis mencegah kematian tetapi tidak menyembuhkan penyakit ginjal dan tidak mengkompensasi hilangnya aktivitas endokrin atau metabolisme ginjal (Hinkle & Cheever, 2018).

2.4.2 Tujuan Hemodialisis

Tujuan dari hemodialisis adalah untuk mengekstrak zat nitrogen beracun dari darah dan untuk menghilangkan kelebihan cairan. *Dialyzer* (juga disebut sebagai ginjal buatan) adalah membran semipermeabel sintetis, melalui *dialyzer* darah disaring untuk menghilangkan racun uremik dan jumlah cairan yang diinginkan.

Dalam hemodialisis, darah, yang sarat dengan racun dan limbah nitrogen, dialihkan dari pasien ke mesin melalui penggunaan pompa darah ke *dialyzer*, di mana racun disaring dari darah dan darah dikembalikan ke pasien ((Hinkle & Cheever, 2018).

Tujuan hemodialisis menurut (Nuari & Widayati, 2017) antara lain:

- 1) Menggantikan fungsi ginjal dalam fungsi ekskresi, yaitu membuang sisa-sisa metabolisme dalam tubuh, seperti ureum, kreatinin dan sisa metabolisme lainnya.
- 2) Menggantikan fungsi ginjal dalam mengeluarkan cairan tubuh yang seharusnya dikeluarkan sebagai urin saat ginjal sehat.
- 3) Meningkatkan kualitas hidup pasien yang menderita penurunan fungsi ginjal.
- 4) Menggantikan fungsi ginjal sambil menunggu program pengobatan yang lain.

2.4.3 Prinsip Hemodialisis

Prinsip hemodialisis menurut Yang & He (2020) adalah

1) Difusi

Difusi merupakan pergerakan pasif spontan zat terlarut yang melintasi membran dialisis. Laju difusi tergantung pada beberapa koefisien, seperti berat molekul zat terlarut,

permeabiliras membran, laju aliran darah, gradien konsentrasi zat terlarut antra darah dan dialisat, dan laju aliran.

2) **Konveksi**

Konveksi merupakan transport spontan zat terlarut yang melintasi membran dialisis. Konveksi bertanggung jawab untuk mengais makromolekul. Faktor-faktor yang mempengaruhi konveksi meliputi koefisien penyaringan membran dialisi dan ukuran pori membran, ukuran dan konfigurasi molekul zat terlarut, dan muatan membran dan zat terlarut.

3) **Adsorpsi**

Adsorpsi adalah metode untuk menghilangkan molekul dari darah atau plasma dengan menempel pada permukaan yang tergabung dalam sirkuit ekstakorporeal. Adsorpsi terjadi pada dasarnya karena sifat hidrofobik sorben. Sorben yang digunakan dalam Teknik dialysis yang berbeda adalah resin makropori arang dan nonionik. Adsorpsi terjadi oleh afinitas kimia, seperti penukar ion dan chemisorben.

4) **Ultrafiltrasi**

Pelarut seperti air dapat dipaksa melintasi membran semipermeabel pada gradien tekanan dari tekanan yang lebih tinggi ke tekanan yang lebih rendah, dan tekanan tersebut dapat dihasilkan dari tekanan hidrostatik mekanis atau gaya osmotik. Pelarut membawa serta molekul zat terlarut yang cukup kecil

untuk melewati pori-pori membran. Pergerakan molekul melintasi membran semipermeabel karena perbedaan tekanan, disebut ultrafiltrasi. Jika tekanannya hidrostatik, prosesnya disebut UF hidrostatik. Sebaliknya, UF karena tekanan osmotik disebut UF osmotik. Untuk zat terlarut dengan koefisien penyaringan yang mendekati difusi, konsentrasi molekul pelarut tidak berubah terhadap waktu.

2.4.4 Indikasi Hemodialisis

Indikasi hemodialisis menurut Zasra et al (2018) meliputi;

- 1) Kelebihan (*overload*) cairan ekstraselular yang sulit dikendalikan dan atau hipertensi.
- 2) Hiperkalemia yang refrakter terhadap pemberian terapi bikarbonat.
- 3) Asidosis metabolic yang refrakter terhadap pemberian terapi bikarbonat.
- 4) Hiperfosfatemia yang refrakter terhadap restriksi diit dan terapi pengikat fosfat.
- 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) Indikasi segera untuk dilakukannya hemodialisis adalah adanya gangguan neurologis (seperti neuropati, ensefalopati, gangguan psikiatri), pleuritis atau pericarditis yang tidak disebabkan oleh penyebablain, serta diatesis hemoragik dengan pemanjangan waktu perdarahan.

Sedangkan indikasi hemodialisis menurut (Nuari & Widayati, 2017) adalah jika kadar kreatinin serum diatas 6 mg/ 100ml pada pria, 4 mg/ 100 ml pada wanita dan *glomerular filtration rate* (GFR) kurang dari 4 ml/ menit. Secara ideal semua pasien dengan Laju Filtrasi Goal (LFG) kurang dari 15 mL/ menit, LFG kurang dari 10 mL/ menit dengan gejala uremia/ malnutrisi dan LFG kurang dari 5 mL/ menit walaupun tanpa gejala dapat menjalani dialisis. Selain indikasi tersebut juga disebutkan adanya indikasi khusus yaitu apabila terdapat komplikasi akut seperti edema paru, hiperkalemia, asidosis metabolik berulang, dan nefropatik diabetik. Hemodialisi biasanya dimulai ketika bersihan kreatinin menurun dibawah 10 mL/ menit, sebanding dengan kadar kreatinin serum 8 – 10 mg/dL. Pasien yang terdapat gejala-gejala uremia dan secara mental dapat membahayakan dirinya juga dianjurkan dilakukan hemodialisa, selain itu indikasi relative dari hemodialisa adalah azotemia simptomatis berupa ensefopati, dan toksin yang dapt didialisis. Sedangkan indikasi khusus adalah perikarditis uremia,

hiperkalemia, kelebihan cairan yang tidak responsif dengan diuretic (udema pulmonum), dan asidosis yang tidak dapat diatasi.

2.4.5 Kontraindikasi Hemodialisis

Kontraindikasi hemodialisis menurut Nuari & Widayati (2017) adalah hipotensi yang tidak responsive terhadap proses, penyakit stadium terminal, dan sindrom otak organik, tidak didapatkan akses vaskuler pada hemodialisa dan akses vaskuler sulit, instabilitas hemodinamik dan koagulasi. Kontraindikasi hemodialisis lainnya adalah penyakit alzheimer, demensia multi infark, sindrom hepatorenal, sirosis hati lanjut dengan enselopatis dan keganasan lanjut.

2.4.6 Adekuasi Hemodialisis

Adekuasi hemodialisis merupakan indikator penting yang dilakukan untuk menilai efektifitas tindakan hemodialisis yang diberikan pada pasien yang menjalani hemodialisis (Purba & Damanik, 2023). Hemodialisis dinyatakan sesuai dengan adekuasi dengan didasari pada keadaan pasien yang baik, nutrisi baik, tidak ada gejala uremia, dan pasien dapat beraktifitas normal (Wulandari et al., 2022). Berbagai studi melaporkan bahwa adekuasi hemodialisis yang buruk dapat meningkatkan risiko komplikasi dan kematian pada pasien hemodialisis, oleh karena itu, adekuasi diperiksa secara berkala pada

pasien dan diupayakan pasien mampu mencapai adekuasi hemodialisis yang optimal (Antari et al., 2021).

Target adekuasi hemodialisis yang ideal adalah 1,2 untuk pasien hemodialisis 3 kali per minggu selama 4 jam dan 1,8 untuk pasien hemodialisis 2 kali/minggu selama 5 jam. Penilaian adekuasi hemodialisis diukur secara berkala setiap bulan sekali atau minimal 6 bulan sekali yang diukur secara kuantitatif dengan menghitung Kt/V. Kt/V merupakan rasio yang merefleksikan tingkat pembersihan urea pada satu sesi dialisis dimana K merupakan pembersihan urea oleh dialiser (liter per jam) merupakan lama dialisis (jam), sedangkan V merupakan volume distribusi urea dalam tubuh (liter). Nilai 1 dari Kt/V merefleksikan total volume urea dalam darah bersihan secara komplit dalam satu sesi hemodialisis dan setara dengan volume distribusi urea (Purba & Damanik, 2023).

2.4.7 Dampak Hemodialisis

Dampak hemodialisis menurut (Alisa & Wulandari, 2019; Pratama et al., 2020) meliputi:

1) Dampak Fisik

Dampak fisik yang ditimbulkan dari perawatan hemodialisis adalah kelelahan, anemia, kram otot, mual dan muntah, hipotensi, sakit kepala, nyeri dada, gangguan tulang,

dampak fisik tersebut mengakibatkan penurunan kemampuan dan keterbatasan dalam melakukan aktivitas sehari – hari.

2) **Dampak Psikologis**

Dampak psikologis yang ditimbulkan dari perawatan hemodialisis adalah hidup dalam stress, depresi, penolakan penyakit, kecemasan, harga diri rendah, isolasi sosial, persepsi negatif dari tubuh, takut kecacatan, kematian, kehilangan pekerjaan, dan kesulitan keuangan.

Munculnya dampak fisik dan psikologis pada pasien yang menjalani perawatan hemodialisis yang menghambat dari aktivitas sehari-hari sehingga perlu adanya kemampuan *self-care management* pada pasien untuk dapat bangkit dari keterpurukan serta meningkatkan kualitas hidupnya (Prihandani, 2020).

2.4.8 Komplikasi Hemodialisis

Komplikasi hemodialisis menurut Lewis et al (2019) adalah

1) **Hipotensi**

Hipotensi yang terjadi selama hemodialisis disebabkan oleh pembuangan volume vaskular yang cepat (hipovolemia), penurunan curah jantung, dan penurunan resistensi intravaskular sistemik. Penurunan tekanan darah selama dialisis dapat memicu pusing, mual, muntah, kejang, perubahan penglihatan, dan nyeri dada akibat iskemia jantung.

2) Kram Otot

Kram otot adalah masalah umum dengan HD. Hal tersebut hasil dari pengeluaran cepat natrium dan air atau dari hipersensitivitas neuro-otot. Perawatan yang dilakukan dengan cara mengurangi tingkat ultrafiltrasi dan infus saline hipertonik atau bolus saline normal. Perawat juga harus mendidik pasien tentang membatasi garam dan cairan dalam diet untuk mengurangi kenaikan berat badan di antara perawatan dialisis.

3) Kehilangan Darah

Kehilangan darah dapat terjadi karena darah tidak sepenuhnya dibilas dari *dialyzer*, pecahnya membran dialisis, atau perdarahan setelah pelepasan jarum pada akhir dialisis. Jika pasien telah menerima terlalu banyak heparin atau memiliki masalah pembekuan, bisa terjadi perdarahan pascadialisis yang signifikan. Sangat penting untuk membilas kembali semua darah, untuk memantau heparinisasi secara ketat untuk mencegah antikoagulan yang berlebihan, dan untuk menahan tekanan yang kuat tetapi nonoklusif pada situs akses sampai risiko perdarahan telah berlalu.

4) Hepatitis

Penyebab umum hepatitis B dan C pada pasien dialisis termasuk penularan infeksi terkait perawatan kesehatan di dalam unit hemodialisis. Pasien dialisis dapat tertular patogen hepatitis

B dan C yang ditularkan melalui darah seperti yang terjadi pada populasi umum, melalui penggunaan obat IV atau hubungan seks tanpa kondom.

5) Sepsis

Sepsis paling sering berhubungan dengan infeksi tempat akses vaskular. Bakteri juga dapat masuk selama perawatan dialisis sebagai akibat dari teknik yang buruk atau gangguan pada pipa darah atau membran *dialyzer*. Endokarditis bakterial dapat terjadi karena akses yang sering dan berkepanjangan ke sistem vaskular. Oleh karena itu teknik aseptik sangat penting untuk mencegah terjadinya sepsis.

6) Sindrom Ketidakseimbangan

Sindrom ketidakseimbangan adalah komplikasi langka dari HD modern dan berkembang sebagai akibat dari perubahan yang sangat cepat dalam komposisi cairan ekstraseluler. Urea, natrium, dan zat terlarut lainnya dikeluarkan lebih cepat dari darah daripada dari cairan serebro-spinal dan otak. Perubahan cepat ini menciptakan gradien osmotik yang tinggi di otak, mengakibatkan perpindahan cairan ke otak, menyebabkan edema serebral. Manifestasi termasuk mual, muntah, kebingungan, gelisah, sakit kepala, berkedut dan menyentak, serta kejang. Perubahan osmolalitas yang cepat dapat menyebabkan kram otot dan memperburuk hipotensi.

2.4.9 Manajemen Cairan

Menurut Layly (2016) terdapat rumus atau perhitungan yang dapat digunakan untuk manajemen cairan pada pasien dengan GGK yang menjalani hemodialisis yaitu:

1) Menghitung GFR (glomerulus filtrasi)

Pada orang dewasa yang istirahat, ginjal mendapat aliran darah (RBF/Renal Blood Flow) 1200 -1300 ml/menit. Sedangkan nilai laju filtrasi glomerulus (LFG/GFR) kisaran 125 ml/menit dengan produksi urin 1ml/menit atau 1-1,5 cc/kg BB/jam dan 124 ml/menit kembali ke sirkulasi tubuh. Menggunakan kalkulator GFR on line atau menggunakan rumus GFR Cockcroft

$$\frac{(140 - \text{umur}) \times \text{BB (Kg)} \times (0,85 \text{ jika wanita})}{72 \times \text{serum creatinin}}$$

2) Menghitung adekuasi hemodialisis

Adekuasi hemodialisis dievaluasi setiap bulan/8-12 sesi hemodialisis. Evaluasi subyektif pasien meliputi keluhan uremia berkurang (nafsu makan, gatal, rasa lelah/peningkatan kualitas hidup) dan evaluasi obyektif yang terdiri dari tidak ada overload, tekanan darah terkontrol, kadar bikarbonat (indikator asidosis metabolik), kadar serum albumin normal dan koreksi anemia. Penilaian adekuasi hemodialisis dengan menggunakan rumus sebagai berikut:

- a. Standar kadar urea/ URR (*Urea Reduction Ratio*) = 65%

$$\text{Rumus URR} = \frac{\text{urea pre HD} - \text{urea post HD}}{\text{Urea pre HD}} \times 100\%$$

- b. Rumus: Kt/V

Keterangan:

K: Efisiensi dializer

T: Lama dialisis (dalam jam)

V: Perkiraan volume cairan dalam tubuh

3) Menghitung kebutuhan cairan dalam 24 jam

Komposisi cairan bervariasi tergantung dari umur, jenis kelamin, dan jumlah lemak dalam tubuh. Pengertian dewasa sehat dalam konteks cairan adalah jika nilai fungsi ginjal 120 cc/menit, belum ada tanda-tanda penurunan fungsi ginjal dan *Creatinine Clearance Test* (CCT) atau TKK test kreatini klirens normal. Kebutuhan cairan pada dewasa sehat adalah 50 cc/kg berat badan/24 jam atau dengan menggunakan rumus kebutuhan cairan dalam/24 jam.

IWL (*Insensibel Water Loss*: 500 cc) + total produksi urin (24 jam).

4) Menghitung UFR (ultrafiltrasi)

Ultrafiltrasi diperlukan untuk mempertahankan dan mengontrol volume (keseimbangan garam dan air), tetapi secara bersamaan juga terjadi pergeseran cairan non-

fisiologis dan ketidakstabilan hemodinamik. UFR yang tinggi dikaitkan dengan penambahan berat badan dan sesi hemodialysa yang pendek. Ada dua pilihan untuk meminimalkan UFR dalam praktek klinis saat ini:

- a) Membatasi asupan cairan pasien
- b) Memperpanjang waktu dialisis.

Pengalaman klinis dan data yang dipublikasikan menunjukkan bahwa intervensi yang bertujuan untuk mengurangi asupan cairan interdialytic pasien sering ineffective. UFRs yang lebih besar tergantung kenaikan berat badan *interdialytic*, panjang *interdialytic* HD sesi dan berhubungan dengan prognosis buruk (Flythe, 2011). Rumus yang digunakan untuk menghitung jumlah cairan yang dihilangkan selama dialisis adalah (Thomas, 2003):

Peningkatan berat badan + (washback of saline + penambahan minum intradialysis)

Keterangan:

- Peningkatan berat badan: berat badan sebenarnya – berat badan kering
- Washback of saline : 300 ml
- Penambahan minum intradialysis : 300 ml
- 1 kg berat badan sama dengan 1 liter air

2.5 Konsep Hipervolemia Terhadap Gagal Ginjal Kronik

2.5.1 Definisi Hipervolemia

Hipervolemia pada penyakit gagal ginjal kronik merupakan peningkatan volume cairan intravaskuler, interstisial dan/atau intraseluler (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017). Hipervolemia adalah peningkatan abnormal volume cairan dalam darah (Ermawan, 2019).

2.5.2 Etiologi Hipervolemia pada Gagal Ginjal Kronik

Penyebab hipervolemia menurut Tim Pokja SDKI DPP PPNI, (2017) ialah karena adanya gangguan mekanisme regulasi (eksresi cairan).

1) Gangguan Regulasi Natrium

Kelebihan natrium dalam darah akan meningkatkan tekanan osmotik dan menahan air lebih banyak sehingga tekanan darah akan meningkat. Peningkatan konsentrasi natrium cairan ekstrasel yang diperoleh dari pemasukan tinggi natrium menyebabkan kandungan natrium di cairan ekstrasel meningkat. Fungsi utama natrium adalah untuk membantu mempertahankan keseimbangan cairan terutama intrasel dan ekstrasel. Ketika terjadi retensi (kelebihan) natrium dan air ini akan menyebabkan volume cairan ekstraselular meningkat (hipervolemia) yang nantinya cairan tersebut akan berpindah ke ruang interstisial

sehingga menyebabkan peningkatan volume darah dan edema (Mubarak et al., 2015).

2) Gangguan Regulasi Air

Peningkatan osmolaritas plasma dan cairan interstisium menimbulkan refleks umpan balik negative cairan ekstrasel yang di sensor oleh osmoreseptor di sistem saraf pusat. Sinyal dari osmoreseptor ini akan merangsang kelenjar yang menghasilkan ADH di hipotalamus. Peningkatan ADH plasma akan meningkatkan reabsorpsi air di tubulus ginjal sehingga terjadi retensi air, terjadinya retensi air akan menyebabkan volume cairan ekstraselular meningkat (hipervolemia) yang nantinya cairan tersebut akan berpindah ke ruang interstisial sehingga menyebabkan peningkatan volume darah dan edema (Mubarak et al., 2015).

2.5.3 Manifestasi Klinis Hipervolemia pada Gagal Ginjal Kronik

Manifestasi klinis hipervolemia pada gagal ginjal kronis menurut (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017) adalah

1) Dispnea, Ortopnea, Paroxysmal Nocturna Dyspnea (PND)

Kelebihan cairan vaskuler dapat meningkatkan hidrostatik cairan. Peningkatan tekanan hidrostatik yang besar dapat menekan sejumlah cairan hingga ke membrane kapiler paru-paru sehingga menyebabkan edema paru dan dapat mengakibatkan

kematian. Manifestasi edema paru inilah yang dapat menyebabkan dyspnea, penumpukan sputum, batuk, dan suara ronki (Mubarak et al., 2015).

2) Edema Anasarka dan/ atau Edema Perifer

Edema anasarka adalah edema yang terdapat di seluruh tubuh. Edema perifer adalah edema pitting yang muncul di daerah perifer dan akan mencekung bila di tekan pada daerah yang bengkak (Mubarak et al., 2015). Edema perifer pada pasien merupakan akibat dari penumpukan cairan karena berkurangnya tekanan osmotik plasma dan retensi natrium dan air. Akibat peranan dari gravitasi, cairan yang berlebih tersebut akan lebih mudah menumpuk di tubuh bagian perifer seperti kaki, sehingga edema perifer akan lebih cepat terjadi dibanding gejala kelebihan cairan lainnya (Aisara et al., 2018).

3) Berat Badan Meningkat dalam Waktu Singkat

Kenaikan dan penurunan berat badan perhari dengan cepat biasanya berhubungan dengan perubahan volume cairan. Peningkatan berat badan lebih dari 2, 2 kg/hari (1 lb/hari) diduga ada retensi cairan. Secara umum pedoman yang dipakai adalah 473 ml (1 pt) cairan menggambarkan 0,5 kg (1,1 lb) dari peningkatan berat badan (Morton et al, 2012).

4) *Jugular Venous Pressure (JVP) dan/atau Central Venous Pressure (CVP) Meningkat*

Central venous pressure atau tekanan vena sentral merupakan gambaran pengisian ventrikel kanan dan menunjukkan kemampuan sisi kanan jantung dalam mengatur beban cairan. CVP berperan sebagai pemandu pemberian cairan pada pasien yang mengalami sakit serius dan sebagai pengatur volume efektif darah yang beredar. Peningkatan CVP dapat merupakan tanda akhir dari gagal ventrikuler. Penurunan CVP menunjukkan bahwa pasien mengalami hypovolemia dan dibuktikan bila pada pemberian cairan intravena cepat akan menaikkan CVP. Peningkatan CVP dapat disebabkan baik oleh hipervolemia atau kontraktilitas jantung yang buruk.

5) *Distensi Vena Jugularis*

6) *Kadar Hb/Ht Turun*

Pasien dengan gagal ginjal kronis berat hampir selalu mengalami anemia. Penyebab paling penting dari hal ini adalah berkurangnya sekresi eritropoietin ginjal yang merangsang sumsum tulang untuk menghasilkan sel darah merah. Jika ginjal mengalami kerusakan berat, ginjal tidak mampu membentuk eritropoietin dalam jumlah yang cukup sehingga menyebabkan terjadinya penurunan produksi sel darah merah (hemoglobin) dan menimbulkan anemia.

7) Oliguria

Pada pasien gagal ginjal kronis terjadi penurunan fungsi ginjal, jumlah nefron yang sudah tidak berfungsi menjadi meningkat, maka ginjal tidak akan mampu dalam menyaring urine. Kemudian dalam hal ini, glomerulus akan kaku dan plasma tidak dapat di filter dengan mudahnya lewat tubulus sehingga terjadi retensi natrium dan cairan yang mengakibatkan ginjal tidak mampu dalam mengkonsentrasikan atau mengencerkan urine secara normal sehingga terjadi oliguria (Muttaqin, 2014).

8) Intake Lebih Banyak daripada Output (Balans Cairan Positif)

Asupan yang bebas dapat menyebabkan beban sirkulasi berlebihan. Aturan yang dipakai untuk menentukan banyaknya asupan cairan yaitu jumlah urin yang dikeluarkan selama 24 jam terakhir di tambah 500 ml (IWL) (Suharyanto, 2009).

2.5.4 Faktor yang Mempengaruhi Hipervolemia

1) Kepatuhan asupan cairan

Pembatasan asupan cairan sangat penting bagi pasien hemodialisis untuk mencegah kelebihan cairan, jika tidak mematuhi akan mengakibatkan kelebihan cairan yang dapat meningkatkan risiko kematian karean berbagai komplikasi. Ketidakpatuhan dapat terjadi dikarenakan lupa, kecerobohan

menghentikan obat ketika merasa lebih baik dan merasa lebih buruk (Herwinda et al., 2023).

2) **Lama menjalani hemodialisis**

Semakin lama pasien menjalani hemodialisis akan semakin patuh untuk menjalani hemodialisis karena pasien sudah merasakan manfaat hemodialisis. Selain itu semakin lama menjalani hemodialisis pasien sudah sampai tahap penerimaan terhadap kondisi yang menjadikan hemodialisis adalah sebagian salah satu kebutuhan (Herwinda et al., 2023).

2.5.5 Penatalaksanaan Hipervolemia

Penatalaksanaan hipervolemia pada pasien penyakit ginjal kronis dapat dilakukan baik secara farmakologi dan nonfarmakologi. Penatalaksanaan farmakologi dapat berupa diberikan terapi obat, hemodialisis, CAPD dan transplantasi ginjal (Ramadhani, 2020). Sedangkan penatalaksanaan nonfarmakologi dapat berupa mengurangi konsumsi garam, mengonsumsi sayur dan buah-buahan, mengulum es batu, berkumur air matang dan obat kumur, dan mengunyah permen karet bebas gula (*xylitol*) (Armiyanti et al., 2019; Mansouri et al., 2018).

2.6 Konsep Rasa Haus pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik

2.6.1 Definisi Rasa Haus

Rasa haus merupakan suatu keinginan yang disadari terhadap kebutuhan cairan dalam tubuh. Dimana haus merupakan keinginan akan cairan yang menghasilkan naluri untuk minum (Armiyati et al., 2019).

2.6.2 Faktor yang Mempengaruhi Rasa Haus

Munculnya rasa haus merupakan fenomena penting dimana terjadinya mekanisme dasar yang dialami tubuh manusia sebagai sinyal atau tanda kebutuhan akan cairan (air) dalam tubuh untuk mempertahankan kebutuhan cairan. Rasa haus merupakan proses pengaturan primer asupan cairan. Dimana Pusat rangsangan haus di hipotalamus otak dekat sel penghasil vasopresin untuk pengeluaran urin dan rasa haus (keinginan untuk minum) bekerja secara berkesinambungan. Sekresi vasopresin serta rasa haus dirangsang oleh kekurangan cairan dan dikendalikan oleh kelebihan cairan hal itu menjadi penyebab kejadian penurunan pengeluaran urin untuk menghemat cairan tubuh dapat menimbulkan rasa haus untuk mengganti kehilangan cairan tubuh (Hasibuan, 2021).

Faktor lain yang memicu munculnya rasa haus pada pasien penyakit ginjal kronik akibat adanya pembatasan asupan cairan yang dilakukan pasien, sehingga rasa haus yang berlebih mengakibatkan

pasien tidak patuh dalam melakukan pembatasan asupan cairan yang dapat menyebabkan kelebihan cairan, yang dapat menurunkan kualitas hidup pasien karena dapat menimbulkan komplikasi seperti masalah kardiovaskuler (Rosaulina et al., 2021)

2.6.3 Pentalaksanaan untuk Mengurangi Rasa Haus

Menurut beberapa penelitian terdahulu terdapat beberapa cara untuk mengurangi rasa haus pada pasien penyakit ginjal kronik yang menjalani pembatasan cairan, diantaranya:

1) Mengulum es batu

Kandungan air yang terdapat pada es batu sangat membantu memberikan efek dingin dan menyegarkan dan juga mengatasi rasa haus pasien CKD yang menjalani hemodialisis. Pemberian potongan es batu dibatasi yaitu maksimal 30 mililiter selama periode hemodialisa. Pada beberapa penelitian menggunakan potongan es batu dari sari buah, seperti perasan jeruk yang mengandung vitamin C, bisa memberikan perawatan pada mulut penderita CKD (Wayunah et al., 2022).

2) Berkumur air matang dan obat kumur

Berkumur dengan obat kumur rasa mint dapat berpengaruh terhadap rasa haus karena sifat atau kandungan dari rasa mint dan dari gerakan berkumur yang dapat meningkatkan sekresi saliva, kandungan yang terdapat dari mint adalah menthol yang

mempunyai rasa dingin dan menyegarkan pada mulut. Meskipun jika dibandingkan dengan metode mengulum es batu, metode berkumur dengan obat kumur lebih pendek waktunya dalam menahan haus (Wayunah et al., 2022).

3) Mengunyah permen karet bebas gula (*xylitol*)

Mengunyah permen karet xylitol secara teratur dalam jumlah yang tepat dapat merangsang kemoreseptor dan reseptor tekanan di lidah dan rongga mulut. Selanjutnya rangsangan ditransmisikan ke medula oblongata melalui serabut aferen dan pusat saliva kemudian dikirim melalui serabut aksesori ke kelenjar saliva dan menginstruksikan kelenjar saliva untuk meningkatkan produksinya. (Kurniawan & Relawati, 2022).