

1.5.2 Manfaat Praktis

Di Tangerang Banten terutama di rumah sakit Siloam Lippo Village belum terdapat adanya penelitian yang berfokuskan terhadap faktor-faktor apa saja yang dapat meningkatkan tekanan darah pasien saat hemodialisis. Rumah sakit Siloam Lippo Village juga merupakan rumah sakit rujukan dimana baik untuk Siloam mengetahui agar bisa dilakukan tindakan dan penanganan lebih lanjut dimana terdapat fasilitas dan tenaga medis yang lebih memadai.

Tinjauan pustaka

2.1 Tekanan Darah

2.1.1 Definisi

Tekanan darah adalah dorongan darah ke arteri saat darah dipompa keluar dari jantung dimana akhirnya di distribusikan ke seluruh organ dalam tubuh. Tekanan darah diregulasi oleh 3 faktor; curah jantung atau *cardiac output*, dan resistensi pembuluh darah perifer atau *total peripheral resistance*, dan volume darah atau *blood volume*. Setiap kali jantung berdenyut, terdapat gelombang baru mengisi para arteri. Bila tidak ada disintensibilitas arteri, semua darah itu akan mengalir ke pembuluh darah perifer hanya selama periode sistol jantung dan tidak akan ada periode diastol. Pada keadaan normal, percabangan arteri akan menurunkan pulsasi tekanan sampai hampir tidak berpulsasi sama sekali saat darah mencapai kapiler, oleh karena itu bisa dikatakan aliran darah berlangsung terus menerus dengan pulsasi yang sangat kecil (Guyton & Hall, 13th ed). Pada orang dewasa sehat, tekanan pada setiap pulsasi disebut tekanan sistolik yang berkisar 120 mm Hg. Sedangkan pada titik terendah setiap pulsasi, disebut tekanan diastolik yang berkisar 80 mm Hg. Selisih dari tekanan sistolik dan diastolik disebut sebagai pulse pressure atau tekanan nadi yang berkisar sekitar 40 mm Hg. Setelah menentukan sistolik dan diastolik, perlu dicari tekanan arteri sebenarnya yang disebut *Mean Arterial Pressure* atau tekanan darah arteri rata-rata. Tekanan darah rata-rata adalah pendorong utama yang mendorong darah ke jaringan dan harus diatur dengan sangat ketat karena dua hal penting. Pertama, harus cukup tinggi untuk memastikan tekanan ke jaringan cukup, karena tanpa tekanan ini, otak dan organ lain tidak menerima aliran yang memadai. Kedua, tekanan tidak boleh terlalu tinggi sehingga menimbulkan kerja ekstra untuk jantung dan meningkatkan resiko pembuluh darah dan kemungkinan pecahnya pembuluh darah kecil.. Tekanan darah rata rata dapat didapatkan dengan rumus:

$$MAP: DBP + 1/3 (PP)$$

Keterangan:

MAP: Mean Arterial Pressure

DBP: Diastolic Blood Pressure

PP: Pulse Pressure

Jadi perhitungannya, apabila seseorang mempunyai tekanan darah arteri 120/80 mmHg, maka tekanan darah arteri rata-rata adalah $80 + 1/3 \times 40 = 93.3 \text{ mmHg}$.

2.1.2 Fisiologi Tekanan Darah

Tekanan darah memiliki determinan tersendiri untuk menjaga kestabilannya. Tekanan darah diregulasi oleh dua faktor utama; curah jantung atau *cardiac output* dan resistensi pembuluh darah perifer atau *total peripheral resistance* yang memberikan rumus:

MAP: CO x TPR

1. Cardiac Output

Annisa Kusuma Dewi

Curah jantung (CO) adalah volume darah yang dipompa oleh setiap ventrikel jantung per menit dan bukan total darah yang dipompa oleh jantung. Di sirkulasi tubuh, volume darah yang mengalir di sirkulasi sistemik dan sirkulasi pulmonal sama jumlahnya. Maka dari itu, curah jantung dari setiap ventrikel sama normalnya. Curah jantung memiliki dua faktor penentu utama yaitu detak jantung (HR) (detak per menit) dan volume sekuncuo (SV) (volume darah yang dipompa per detak atau *stroke*). Rata-rata dari detak jantung (HR) adalah 70 denyut per menit. Sedangkan SV saat istirahat memiliki rata-rata 70mL per denyut yang menghasilkan curah jantung 4900 mL per menit atau mendekati 5 L per menit. Jika dilihat dengan kalkulasi, curah jantung akan menghasilkan rumus berikut:

$$\begin{aligned} \text{CO} &= \text{HR} \times \text{SV} \\ &= 70 \text{ beats/min} \times 70 \text{ mL/beat} \\ &= 4900/\text{min} \sim 5 \text{ L/min} \end{aligned}$$

Karena didalam tubuh volume darah rata-rata 5 – 5,5 liter, setiap setengah dari jantung memompa setara dengan seluruh volume darah setiap menit. Jika ventrikel kanan memompa 5 liter darah

melalui paru-paru dan ventrikel kanan memompa 5 liter melalui sirkulasi sistemik, maka setiap ventrikel memompa jumlah volume darah yang sama besarnya. Namun volume darah saat istirahat dan saat melakukan aktivitas seperti berolahraga tentu saja berbeda. Saat kita berolahraga, CO dapat meningkat 20-25 liter per menit dan selisih antara curah jantung saat istirahat dan volume maksimum darah yang dapat dipompa oleh jantung per menit disebut dengan *cardiac reserve* atau cadangan jantung.

Besarnya curah jantung dipengaruhi oleh 3 faktor yaitu volume akhir diastolik ventrikel (Preload), beban akhir ventrikel (Afterload), dan Kontraktilitas jantung (Contractility). Preload adalah derajat regangan otot jantung atau seberapa banyak miokardium meregang saat terisi darah. Keregangannya dapat dilakukan dengan meningkatkan volume darah dari volume diastolik akhir dengan mendapatkan banyak aliran balik vena. Aliran balik vena atau *venous return* dapat dikumpulkan melalui *milking process* (proses yang terjadi saat otot berkontraksi dan memompa darah ke jantung). Selain itu, *respiratory pump* saat bernapas, dimana tekanan rongga abdomen meningkat dan tekanan rongga dada menurun berperilaku sebagai pengisap yang meningkatkan aliran balik vena. Selain kedua hal tersebut, *sympathetic nervous system* yang bekerja pada otot polos dan melepaskan norepinephrine, meningkatkan kontraktilitas untuk mendorong darah ke atas dan ini disebut sebagai *nada venomotor* atau *venoconstriction*. Hal lain yang dapat meningkatkan volume diastolik akhir adalah dengan *filling time*. Ketika detak jantung meningkat, *filling time* akan berkurang karena darah harus terdorong dengan cepat sehingga tidak ada waktu bagi ventrikel untuk rileks. Saat ini terjadi, preload akan menurun. Hukum Frank Starling mengatakan, semakin besar keregangannya miokardium, maka akan semakin besar pula sebuah kontraksi.

Kontraktilitas adalah bagian yang sangat penting dan dia bergantung pada *sympathetic nervous system*. Hal ini dikarenakan saat kita melepaskan epinephrine dan norepinephrine, mereka akan bekerja pada reseptor beta-1 adrenergik, sehingga kadar kalsium dalam sel meningkat, sehingga kontraktilitas meningkat dan SV meningkat.

Afterload didefinisikan sebagai jumlah resistensi yang harus diatasi agar ventrikel dapat memompa darah keluar ke aorta. Saat tekanan arterial meningkat, atau jika terdapat stenosis pada katup, ventrikel harus mengeluarkan tekanan yang lebih untuk memompa darah keluar karena sekarang, tekanan di aorta jauh lebih besar. Hal ini biasanya bisa dikompensasi dengan cara meningkatkan ketebalan dari miokardium, namun di beberapa kasus lansia, dimana organ sudah mulai melemah, jantung tidak akan bisa mengkompensasi dan terjadilah gagal jantung.

2. Resistensi dan viskositas

Resistensi adalah faktor yang mempengaruhi laju aliran darah. Resistensi juga bisa didefinisikan sebagai hambatan atau perlawanan terhadap aliran darah melalui pembuluh darah, yang disebabkan oleh gesekan antara cairan yang bergerak berlawanan arah di dinding pembuluh darah yang diam. Saat resistensi meningkat, sangat sulit bagi darah untuk melewati pembuluh darah, sehingga laju aliran darah menurun dan jantung harus bekerja lebih keras untuk mempertahankan sirkulasi yang memadai.

Ketahanan terhadap aliran darah adalah berbanding lurus dengan viskositas atau gesekan darah, berbanding lurus dengan panjang pembuluh, dan berbanding terbalik dengan radius pembuluh.

2.1.3 Tipe-Tipe

Terkadang, mekanisme kontrol tekanan darah tidak dapat berfungsi dengan baik. Tekanan darah bisa menjadi terlalu tinggi (hipertensi jika diatas 140/90 mmHg), atau terlalu rendah (hipotensi jika dibawah 90/60 mmHg).

2.1.4 Hipertensi

Jenis hipertensi ada dua; hipertensi sekunder dan hipertensi primer. Hipertensi sekunder adalah hipertensi yang terjadi akibat masalah primer lain. Sebagai contoh adalah akibat penyakit ginjal, dimana ginjal tidak mampu menghilangkan beban garam normal, menyebabkan resistensi garam dan air dan meningkatkan volume darah, sehingga meningkatkan tekanan darah. Sedangkan hipertensi primer adalah hipertensi yang terjadi dimana tidak ada penyebab yang mendasarinya. Biasanya terdapat faktor genetik atau diperburuk oleh faktor lain seperti obesitas, stres kronis, merokok, konsumsi alkohol berlebihan, atau kebiasaan diet yang buruk. Paparan terus menerus kepada tekanan darah tinggi akan merusak dinding pembuluh darah dan membuatnya rentan terhadap perkembangan aterosklerosis. Saat ada penyempitan di pembuluh darah, TPR akan meningkat, dan saat TPR meningkat, darah akan sulit keluar dari pembuluh darah dan hal ini bisa menyebabkan banyak hal seperti serangan *stroke*.

2.1.5 Komplikasi Hipertensi

Hipertensi memberikan tekanan pada jantung dan pembuluh darah. Jantung harus bekerja lebih keras untuk memompa darah keluar karena adanya resistensi yang meningkat, dan pembuluh darah dapat rusak akibat tekanan internal yang tinggi, terutama jika adanya perkembangan aterosklerosis.

Komplikasi hipertensi termasuk hipertrofi ventrikel kiri pada saat otot jantung menebal untuk mengkompensasi peningkatan resistensi darah, adanya gagal jantung sistolik karena jantung melemah dan tidak bisa memompa terus menerus melawan peningkatan tekanan arteri, stroke yang disebabkan pecahnya pembuluh otak karena tidak dapat aliran darah yang adekuat, serangan jantung yang disebabkan oleh pecahnya pembuluh darah koroner karena aterosklerosis atau tromboemboli, gagal ginjal karena adanya gangguan progresif aliran darah melalui pembuluh darah ginjal yang rusak, dan kerusakan retina akibat perubahan pembuluh darah yang mensuplai mata dimana hal ini dapat menyebabkan hilangnya penglihatan secara progresif.

2.1.6 Hipotensi

Hipotensi, atau tekanan darah rendah, terjadi ketika ada ketidakseimbangan antara kapasitas pembuluh darah dan volume darah (pada intinya, terlalu sedikit darah untuk mengisi pembuluh darah) atau ketika jantung terlalu lemah untuk menggerakkan darah. Situasi yang paling umum di mana hipotensi terjadi sementara adalah hipotensi ortostatik. Hipotensi ortostatik (postural) terjadi akibat respons kompensasi yang tidak memadai terhadap pergeseran gravitasi dalam darah ketika seseorang bergerak dari posisi horizontal ke posisi vertikal. Ketika seseorang bergerak dari berbaring ke berdiri, pengumpulan darah di vena tungkai dari gravitasi mengurangi aliran balik vena, mengurangi volume sekuncup dan dengan demikian menurunkan CO₂ dan tekanan darah. Penurunan tekanan darah ini biasanya dideteksi oleh baroreseptor, yang memulai respon kompensasi segera untuk mengembalikan tekanan darah ke tingkat yang tepat. Pada beberapa orang, adaptasi refleks untuk berdiri ini terganggu, seperti pada mereka yang menggunakan obat antihipertensi tertentu yang mengganggu refleks atau pada pasien yang terbaring lama di tempat tidur yang refleksnya berkurang sementara karena tidak digunakan. Saat seseorang dengan gangguan adaptasi refleks pertama kali berdiri, kontrol simpatik pada vena tungkai tidak adekuat.

Akibatnya, genangan darah di ekstremitas bawah tanpa respons kompensasi yang memadai berperan untuk melawan penurunan tekanan darah yang disebabkan oleh gravitasi. Hipotensi ortostatik yang dihasilkan dan penurunan aliran darah ke otak menyebabkan pusing atau pingsan.

Ketika tekanan darah turun begitu rendah sehingga aliran darah yang cukup ke jaringan tidak dapat lagi dipertahankan, terjadi kondisi yang dikenal sebagai syok sirkulasi. Syok sirkulasi dapat terjadi akibat (1) kehilangan volume darah yang luas melalui perdarahan (syok hipovolemik); (2) kegagalan jantung yang lemah untuk memompa darah secara adekuat (syok kardiogenik); (3) meluasnya vasodilatasi arteriol (syok vasogenik) yang dipicu oleh zat vasodilator (seperti pelepasan histamin yang ekstensif pada reaksi alergi yang parah); atau (4) tonus vasokonstriktor yang rusak secara saraf (syok neurogenik)

2.2 Faktor-faktor yang berhubungan dengan tekanan darah saat hemodialisis

2.2.1 Congestive heart failure

Congestive heart failure atau gagal jantung kongestif adalah kondisi dimana jantung tidak memompa dengan efisien.³ Gagal jantung bukan berarti jantung telah benar-benar gagal namun otot jantung menjadi kurang mampu untuk berkontraksi dari waktu ke waktu atau memiliki masalah mekanis yang membatasi kemampuannya untuk mengisi dengan darah. Akibatnya jantung tidak bisa memenuhi permintaan tubuh dan darah kembali ke jantung lebih cepat daripada yang dipompa keluar dan menjadi *congested*. Masalah ini menimbulkan banyak masalah karena hal ini menyebabkan organ tubuh tidak mendapatkan darah yang kaya akan oksigen. Saat ini terjadi tubuh akan berupaya melakukan kompensasi seperti berdetak dengan lebih cepat atau melakukan vasokonstriksi yang berlebihan untuk membutuhkan waktu lebih sedikit untuk mengisi setelah kontraksi. Namun dalam jangka panjang hal ini akan menyebabkan masalah seperti jantung berdebar, jantung juga akan mengalami hipertrofi, paru-paru dipenuhi cairan yang menyebabkan gejala kongestif seperti sesak napas, dan ginjal tidak akan menerima cukup darah dan akan menahan air dan natrium yang menyebabkan gagal ginjal. Kondisi ini menyebabkan pasien harus melakukan hemodialisis dan saat pasien hemodialisis akan menyebabkan hipertensi intradialitik.

Hipertensi intradialitik disini bisa terjadi karena adanya disfungsi endotel disebabkan oleh vasokonstriksi sistemik yang berlebihan dan perfusi yang kurang.⁴ Saat sedang melakukan hemodialisis, endotelium akan melepaskan fungsi regulasi vasomotor dan respons intradialitik hemodinamik. Namun, karena adanya disfungsi endotelial, akan ada ketidakseimbangan antara endotelial vasokonstriktor (endothelin-1 [ET-1]), asymmetric dimethylarginine [ADMA] dan vasodilator (nitric oxide [NO]) yang meningkatkan peripheral vascular resistance dan akhirnya menyebabkan hipertensi intradialitik. Sebuah studi dilakukan dan menunjukkan bahwa di pasien

dengan intradialitik hipertensi, adanya peningkatan endothelin-1 dan ini menyebabkan kemampuan dari sel endotelial untuk mengurangi stress berkurang dan akhirnya menaikkan tekanan darah.⁵ Endothelial dysfunction ini bisa diukur saat pasien sedang dalam hemodialisis dimana jika terjadi disfungsi endotel, pasien akan mengalami sesak napas atau angina.

2.2.1 Penyakit elektrolit

Hipernatremia

Elektrolit sangat penting untuk fungsi kehidupan dasar seperti menjaga netralitas listrik dalam sel, menghasilkan dan melakukan potensi aksi di saraf dan otot. Natrium, kalium, dan klorida adalah elektrolit yang signifikan bersama dengan magnesium, kalsium, fosfat, dan bikarbonat. Elektrolit berasal dari makanan dan juga cairan tubuh kita.⁶ Elektrolit seharusnya seimbang, namun dapat terjadi ketidakseimbangan yaitu terlalu rendah atau terlalu tinggi.

Natrium yang merupakan kation aktif secara osmotik adalah salah satu elektrolit terpenting dalam tubuh kita karena natrium bertanggung jawab untuk mempertahankan volume cairan ekstraseluler dan juga untuk pengaturan potensi membran sel.

Regulasi natrium terjadi di ginjal dan yang paling sering terjadi adalah hiponatremia dimana kadar natrium serum kurang dari 135 mmol/L. Hipernatremia juga dapat muncul ketika kadar natrium serum lebih besar dari 145mmol/L. Hipernatremia dapat menyebabkan hipertensi intradialitik. Hal ini dikarenakan saat hemodialisis akan terdapat dialysate sodium. Saat pasien mengidap hipernatremia, bahkan dengan standard dialysate sodium yakni 140 mmol/L, pasien dapat mengalami kenaikan sodium. Saat plasma sodium dalam darah meningkat, endotelial akan melepaskan *nitric oxide* yang menyebabkan vasokonstriksi dan meningkatkan *peripheral vascular resistance* dan akhirnya peningkatkan tekanan darah yang akhirnya menyebabkan hipertensi intradialitik.

Hiperkalsemia

Kalsium memiliki peran yang penting dalam tubuh seperti mineralisasi kerangka, kontraksi otot, transmisi impuls saraf, pembekuan darah, dan sekresi hormon. Penyerapan kalsium terjadi di usus

terutama dibawah kendali vitamin D. Kekurangan kalsium atau hipokalsemia terjadi ketika kadar kalsium total serum kurang dari 8,8 mg/dl seperti pada kekurangan vitamin D atau hipoparatiroidisme. Kelebihan kalsium atau hiperkalsemia juga bisa terjadi ketika kadar kalsium total melebihi 10,7 mg/dl.

Saat kadar kalsium tinggi, ini bisa menyebabkan peningkatan intraseluler kalsium di otot halus yang menyebabkan vasokonstriksi dan hal ini menyebabkan aktivasi RAS yang akhirnya akan menyebabkan hipertensi intradialitik.²¹

Hipokalemia

Kalium adalah ion intraseluler. Pompa natrium kalium adenosin trifosfatase memiliki tanggung jawab utama untuk mengatur homeostasis antara natrium dan kalium yang memompa natrium dengan imbalan kalium yang bergerak ke dalam sel. Penyaringan kalium berada di ginjal. Gangguan kalium berhubungan dengan aritmia jantung. Kekurangan kalium atau hipokalemia terjadi ketika kadar kalium serum dibawah 3,6 mmol/L. Hiperkalemia terjadi ketika kadar kalium serum di atas 5,5 mmol/L. Ketika pasien mengidap hipokalemia, semakin banyak sodium di dalam darah dan ketika sodium di dalam darah meningkat ini akan meningkatkan resistensi vaskular dan akhirnya akan terjadi hipertensi intradialitik.

2.2.2 Obat-obatan

Obat-obatan bisa menjadi salah satu faktor yang berkontribusi terhadap terjadinya intradialitik hipertensi. Saat dialisis, beberapa obat antihipertensi golongan ACEIs dan beta blockers tidak digunakan untuk mencegah terjadinya hipotensi intradialitik

Obat-obatan antihipertensi yang tidak digunakan saat dialisis adalah angiotensin converting enzyme inhibitor (ACEIs). ACE inhibitor adalah obat-obatan yang digunakan untuk mengobati hipertensi yang merupakan faktor risiko untuk coronary disease, gagal jantung, stroke, dan komplikasi kardiovaskular lain. ACE inhibitor bekerja dengan cara menghambat renin angiotensin aldosterone system dimana dia menghambat angiotensin converting enzyme yang mengganti angiotensin 1 menjadi angiotensin 2. Penurunan dari produksi angiotensin 1 ini menaikkan natriuresis, menurunkan tekanan darah dan menghentikan pembuatan ulang dari otot halus dan cardiac myocytes.¹²

Saat pasien akan melakukan hemodialisis, sangat sering ditemukan bahwa penggunaan antihipertensi ACEIs diberhentikan untuk mencegah adanya hipotensi intradialitik. Namun jika memberhentikan antihipertensi saat pasien ingin melakukan hemodialisis dapat memperburuk keadaan pasien dan menaikkan prevalensi euvolemic hipertensi intradialitik. Hal ini juga bisa meningkatkan risiko cardiac aritmia dan menyebabkan ketidakseimbangan hemodinamik saat dialisis berlangsung. Maka dari itu, administrasi obat antihipertensi perlu dilakukan dengan cara mempertimbangkan penggantian obat antihipertensi dan juga komorbid pasien.¹³

ACEIs yang biasa tidak digunakan adalah semua ACEIs dengan pengecualian fosinopril dikarenakan fosinopril merupakan antihipertensi yang dapat dihancurkan saat dialisis dimana jika menggunakan ACEIs yang tidak *dialyzeable* akan menyebabkan administrasi dari obat tersebut tidak efektif.

Selain ACEIs, beta blockers adalah obat antihipertensi yang penggunaannya diberhentikan pre dialisis kecuali atenolol dan metoprolol dimana kedua obat ini adalah antihipertensi yang dapat di dialisis saat hemodialisis.¹⁴

Annisa Kusuma Dewi

Selain itu, erythropoetin stimulating agents bisa menyebabkan intradialitik hipertensi dikarenakan menyebabkan pelepasan endothelin-1 yang menyebabkan vasokonstriksi. Saat pasien di injeksi oleh obat ini, did akan meningkatkan MAP sebanyak 20 mm Hg setelah 30 menit dialisis dan peningkatan ini bertahan selama 3 jam. Namun biasanya injeksi ESAs dilakukan setelah dialisis selesai. Maka dari itu tidak terlalu berdampak pada profil tekanan darah saat sedang melakukan hemodialisis.¹⁵

2.2.3 Berat kering

Volume overload atau yang bisa juga disebut sebagai ekstraseluler volume expansion didefinisikan sebagai kondisi dimana tubuh kita memiliki cairan yang berlebih. Ketika cairan ditubuh berlebih, seseorang akan memiliki nilai dry weight yang lebih rendah. Dry weight atau berat kering didefinisikan awalnya di tahun 1960 sebagai penurunan tekanan darah ke tingkat hipotensi selama ultrafiltrasi dan tidak terkait dengan penyebab lain yang jelas. Namun ada juga yang mendefinisikan berat kering sebagai berat yang diperoleh pada akhir perawatan dialisis regular dibawahnya dimana pasien lebih sering mengalami gejala dan mengalami syok. Namun definisi berat kering yang tepat

menurut *European Dialysis and Transplant Association*, berat kering adalah berat badan pasca dialisis terendah yang dapat ditoleransi yang dicapai melalui perubahan bertahap pada berat badan pasca dialisis dimana terdapat tanda atau gejala minimal baik hipovolemia atau hipervolemia.⁹ Saat dialisis, akan terjadi penurunan volume cairan dan penurunan volume cairan ini setara dengan penambahan berat badan intradialitik (IDWG) yang memastikan keseimbangan cairan. Namun hal ini tidak mengeliminasi *excess* volume ekstraselular. Pasien dialisis dengan hipertensi intradialitik biasanya mempunyai berat badan yang lebih rendah, IDWG lebih rendah, dan mempunyai tekanan darah sebelum dialisis yang juga lebih rendah. Dalam kata lain, pasien hipertensi intradialitik tidak terlihat memiliki *extracellular volume expansion* dan akan di resepkan ultrafiltrasi yang lebih rendah dari pasien yang tidak mengalami hipertensi intradialitik. Terdapat hubungan antara volume atau laju ultrafiltrasi dan penurunan tekanan darah intradialitik dimana pasien dengan volume ultrafiltrasi yang lebih kecil akan mengalami penurunan tekanan darah yang tidak terlalu signifikan. Karena pasien hipertensi intradialitik memiliki tingkat ultrafiltrasi yang lebih lambat, tidak heran jika tekanan darah mereka akan lebih meningkat. Terdapat studi yang dilakukan oleh *Dry Weight Reduction in Hypertensive Hemodialysis Patients (DRIP)* trial. Di trial ini mereka menggunakan 100 pasien hemodialysis yang melakukan ultrafiltrasi secara intensif dan 50 pasien yang terkontrol. Studi ini menunjukkan bahwa pasien dengan intensif ultrafiltrasi selama beberapa minggu memiliki penurunan tekanan darah intradialitik yang lebih tajam dimana hal ini menunjukkan *slope* yang lebih flat dimana bisa diartikan asosiasinya dengan *extracellular volume excess*. Bukti yang menunjukkan hal ini adalah sebuah studi yang menggunakan *bioimpedance spectroscopy* dimana pasien dengan hipertensi intradialitik dengan suatu pengobatan memiliki rasio air ekstraselular pasca dialisis yang lebih tinggi terhadap total air tubuh.¹⁰

2.3 Dialisis

Dialisis adalah suatu prosedur yang dilakukan untuk membuang sampah dan kotoran serta cairan yang tidak bisa dikeluarkan oleh ginjal yang rusak. Dialisis biasanya diperuntukan untuk pasien dengan penyakit gagal ginjal, dimana ginjalnya sudah tidak berfungsi dengan baik. Dialisis memiliki indikasi tertentu seperti tingginya kadar potasium, adanya cairan berlebih, pulmonar edema, kenaikan asidosis, perikarditis, keracunan, dan gagal ginjal kronis. Dialisis memiliki beberapa tipe yaitu hemodialisis, peritoneal dialisis, dan *continous renal replacement therapy (CRRT)*.

Yang harus dimengerti tentang dialisis adalah konsep dialisis itu sendiri. Pertama, dialisis menggunakan konsep difusi dimana molekul berpindah dari konsentrasi yang tinggi ke area dengan konsentrasi yang rendah melewati semi-permeable membrane. Kedua, dialisis menggunakan konsep osmosis dimana air berpindah dari area dengan zat larut dengan konsentrasi yang tinggi ke area dengan zat larut ke konsentrasi yang rendah melewati semi-permeable membrane. Ketiga, dialisis juga menggunakan konsep ultrafiltrasi dimana air berpindah dari area dengan tekanan tinggi ke area dengan tekanan yang lebih rendah.

Di dalam hemodialisis, hemodialisis menggunakan konsep difusi zat larut yang melewati semipermeable membrane, dimana toxin dan kotoran dalam darah pasien dibawa ke sebuah mesin yang disebut dialyzer. Disini dialyzer berperan sebagai semipermeable membrane, menggantikan glomeruli dan tubulus untuk memfilter kotoran dalam darah. Setelah darah dari pasien dibawa ke dialyzer, darah akan dibersihkan dan dikembalikan ke tubuh pasien. Kecepatan dari transportasi difusi bergantung dari beberapa faktor, yakni magnitude dari konsentrasi gradien, surface area membran, dan koefisiensi mass transfer dari membran itu sendiri. Menurut hukum difusi, dikatakan bahwa semakin besar sebuah molekul, semakin lambat dia untuk berpindah ke antara membran. (Harrison). Sebagai contoh, molekul kecil seperti urea, sangat gampang untuk dibersihkan. Tidak seperti creatinine, yang lebih sulit.

2.3.1 Akses Dialisis

Hemodialisis dicapai dengan memiliki akses vaskular yang baik. Disini, terdapat tiga macam vaskular akses yaitu fistula, catheter, dan graft. Fistula dibuat dengan anastomosis arteri ke vena. Contohnya adalah brescia cimino fistula, dimana cephalic vein di anastomosis dengan radial arteri. Biasanya, fistula dilakukan dengan jarum yang besar, berukuran 15 untuk membuka akses kepada sirkulasi darah. Fistula merupakan opsi pertama dan memiliki patensi yang paling tinggi. Namun, jika terdapat pasien yang mempunyai aliran arteri yang kurang bagus, atau vena yang kurang adekuat, graft akan dipasangkan. Graft dipasangkan melalui interposisi bahan porstetik biasanya polytetrafluoroethylene diantara arteri dan vena. Selain itu bisa juga dipasangkan catheter di bagian subclavian, intrajugular, dan femoral vena.

Komplikasi dari graft sendiri adalah thrombosis dan kegagalan pemasangan graft dikarenakan intimal hyperplasia di anastomosis antara graft dan vena. Saat graft yang dipasang gagal, catheter angioplasty bisa digunakan untuk mendilatasi stenoses, memonitor tekanan vena saat dialisis dan

asistensi untuk melihat apakah adanya kegagalan vaskular. Maka dari itu, jika dibandingkan dengan fistula, graft dan catheter sangat sering diasosiasikan dengan infeksi.

Biasanya catheter dipasang di pasien pengidap gagal ginjal akut dan juga penyakit ginjal kronis. Namun pada pasien yang sering melakukan hemodialisis, *tunneled catheters* lebih sering dipakai ketika arteriovenous fistulas dan grafts tidak cocok dengan pasien. Catheters ini biasanya dipasang di bawah kulit dan metode ini menurunkan risiko infeksi dan dipasang di dalam vena jugular, external jugular, femoral, dan vena subclavian. Tetapi, penempatan catheters pada vena subclavian sering tidak dilakukan karena bisa menimbulkan stenosis yang bisa menyebabkan kerusakan pada akses vaskular untuk fistula atau graft pada ekstremitas ipsilateral.

Walaupun risiko infeksi lebih rendah dengan menggunakan catheters, risiko infeksi lebih tinggi di femoral catheters dibandingkan dengan catheters lainnya. Seperti yang sudah disebutkan, *tunneled catheters* merupakan pilihan terakhir bagi pasien yang mempunyai komplikasi pada akses vaskularnya.

2.3.2 Tujuan Dialisis

Annisa Kusuma Dewi

Saat melakukan hemodialisis, pasien biasanya di injeksi dengan heparin dimana ini bertujuan untuk menghindari pembentukan blood clot. Setelah pasien di injeksi heparin, dialyzer akan memompa darah dengan kecepatan 250-450 mL/min, sedangkan dialysite akan mengarah dengan kecepatan 500-800 mL/min. Dialisis bisa dibilang efisien jika darah didalam dialyzer mengalir dengan baik. Dialisis sendiri memiliki dosis tertentu. Dosis ini didefinisikan sebagai derivasi dari *fractional urea clearance* selama saat sedang hemodilisis berlangsung dan juga ditentukan oleh berat badan dan tinggi badan pasien, fungsi renal pasien, protein intake pasien, serta anabolisme dan katabolisme, juga kondisi komorbid yang diderita pasien.

Target dari urea clearance saat ini berdasarkan penurunan urea nitrogen per sesi hemodialisis dengan rasio >65-70% dan body water indeks clearance x time product $Kt/V >1.2$ atau 1.05 tergantung dari apakah konsentrasi urea menjadi seimbang. Ketergantungan ini biasanya beragam per pasien, dilihat dari bentuk tubuh dan juga status nutrisi. Biasanya dialisis dibutuhkan 3 kali dalam seminggu dengan waktu 9-12 jam per sesi untuk mencapai keseimbangan penurunan urea nitrogen. Namun dosis hemodialisis seharusnya juga dilihat dari ada atau tidaknya hiperkalemia, hyperphosphatemia, dan asidosis metabolik.

2.4 Hipertensi Intradialitik

Definisi dari hipertensi intradialitik ini belum terlalu jelas, namun ada yang mengatakan bahwa hipertensi intradialitik adalah kondisi saat meningkatnya *mean arterial pressure* melebihi 15 mmHg saat atau langsung setelah hemodialisis berlangsung. Definisi lain mengatakan bahwa hipertensi intradialitik terjadi saat tekanan darah sistolik meningkat lebih dari 10 mmHg dari sebelum dialysis sampai setelah dialysis dilakukan. Atau juga bisa dikatakan sebagai keadaan saat terjadinya peningkatan tekanan darah yang resisten terhadap ultrafiltrasi, hipertensi yang berulang, atau perkembangan hipertensi de novo dengan pemberian agen perangsang erythropoietin.^{6,7,8,9,10} Prevalensi dari hipertensi intradialitik ini berbeda beda di berbagai populasi dunia. Studi kohort di Korea menunjukkan bahwa 19,2% dari pasien rutin hemodialisis mengalami hipertensi intradialitik. Studi di India menunjukkan bahwa 81,8% dari pasien hemodialisis mengalami hipertensi intradialitik. Tidak hanya itu, beberapa studi di Indonesia juga menunjukkan bahwa berdasarkan report yang diterbitkan oleh *Indonesian Nephrology Association* mengatakan bahwa prevalensi hipertensi intradialitik di Indonesia mencapai 38%. Studi di Semarang mengatakan prevalensi dari hipertensi intradialitik adalah 25,9%, sedangkan studi di Bali menunjukkan prevalensi sangat tinggi yaitu 52,4%. Terjadinya hipertensi intradialitik pun juga dikatakan meningkatkan angka mortalitas dan morbiditas dikarenakan asosiasinya dengan risiko komplikasi kardiovaskular seperti stroke.¹⁰

Di dalam studi ini, pasien umur 18 sampai 75 tahun sebanyak 151 pasien yang melakukan hemodialisis rutin diteliti dan 21 diantaranya mengalami stroke dan 25 pasien meninggal dunia.⁸ Studi lain menyimpulkan bahwa pasien hemodialisis dengan hipertensi intradialitik memiliki risiko mortalitas yang lebih tinggi.⁹ Maka dari itu sangat penting untuk memperhatikan faktor yang bisa meningkatkan tekanan darah pasien dengan menjaga faktor risiko agar kualitas hidup pasien tetap terjaga.