

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Pustaka

1. Gagal Ginjal Kronik

a. Definisi

Gagal Ginjal Kronik (GGK) atau Penyakit Ginjal Kronik (PGK) disebut juga penyakit ginjal tahap akhir / *End Stage Renal Disease* (ESRD), yang merupakan suatu proses patofisiologi dengan etiologi yang beragam, mengakibatkan kerusakan nefron yang progresif, dan irreversibel tanpa memperhatikan penyebabnya (Brenner & Lazarus, 2012).

Kriteria penyakit ginjal kronik adalah:

- 1) Kerusakan ginjal (*renal damage*) yang terjadi lebih dari 3 bulan, berupa kelainan struktural atau fungsional, dengan atau tanpa penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG) / *glomerular filtration rate* (GFR) , dengan manifestasi:
 - a) Kelainan patologis
 - b) Terdapat tanda kelainan ginjal, termasuk kelainan dalam komposisi darah atau urin, atau kelainan dalam tes pencitraan.
- 2) LFG kurang dari 60 ml/menit/1,73 m² selama 3 bulan, dengan atau tanpa kerusakan ginjal.

Pada keadaan tidak terdapat kerusakan ginjal lebih dari 3 bulan, dan LFG sama atau lebih dari 60 ml/menit/1,73 m², tidak termasuk kriteria penyakit ginjal kronik (Suwitra, 2010).

Berdasarkan KDIGO 2012 *Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease*, kriteria gagal ginjal kronik adalah:

Tabel 1. Kriteria Gagal Ginjal Kronik

Kerusakan Fungsi atau Struktur Ginjal yang Berlangsung >3 Bulan	
Penanda kerusakan ginjal (satu atau lebih)	Albuminuria (AER \geq 30 mg/24 jam; ACR \geq 30 mg/g [\geq 3 mg/mmol])
	Sedimen urin abnormal
	Kelainan elektrolit dan kelainan lain karena gangguan pada tubular
	Kelainan yang terdeteksi oleh histologi
	Kelainan structural yang terdeteksi oleh pencitraan
	Riwayat transplantasi ginjal
Penurunan LFG	LFG <60 ml/min/1.73 m ² (Kategori derajat LFG G3a-G5)

Singkatan: AER, *albumin excretion rate*; ACR, *albumin-to-creatinine ratio* (KDIGO, 2013).

b. Klasifikasi

Gagal ginjal kronik diklasifikasikan berdasarkan penyebab, derajat LFG, dan kategori albuminuria / *Cause, GFR and Albuminuria categories* (CGA), seperti pada Tabel 2 dan Tabel 3.

Tabel 2. Klasifikasi Gagal Ginjal Kronik Berdasarkan Derajat LFG

Derajat	LFG (ml/mnt/1,73m ²)	Penjelasan
G1	≥ 90	Normal atau tinggi
G2	60 – 89	Penurunan LFG ringan*
G3a	45 – 59	Penurunan LFG ringan - sedang
G3b	30 – 44	Penurunan LFG sedang - berat
G4	15 – 29	Penurunan LFG berat
G5	< 15	Gagal ginjal

*Pada tingkat dewasa muda

Dengan tidak adanya bukti kerusakan ginjal, selain derajat LFG G1 atau G2 telah memenuhi kriteria GJK (KDIGO, 2013).

Tabel 3. Klasifikasi Gagal Ginjal Kronik Berdasarkan Kategori Albuminuria

Kategori	AER (mg/24 hours)	ACR		Penjelasan
		(mg/mmol)	(mg/g)	
A1	< 30	< 3	< 30	Normal sampai peningkatan albuminuria rendah
A2	30 - 300	3 – 30	30 – 300	Peningkatan albuminuria sedang*
A3	>300	>30	>300	Peningkatan albuminuria berat**

Singkatan: AER, *albumin excretion rate*; ACR, *albumin-to-creatinine ratio*.

*Pada tingkat dewasa muda.

**Termasuk sindrom nefrotik (ekskresi albumin biasanya 42200 mg/24 jam [ACR 42220 mg/g; 4220 mg/mmol]) (KDIGO, 2013).

c. Etiologi

Perhimpunan Nefrologi Indonesia (Pernefri) tahun 2012 mencatat penyebab gagal ginjal yang menjalani hemodialisis di Indonesia, seperti pada Tabel 4.

Tabel 4. Penyebab Gagal Ginjal yang Menjalani Hemodialisis di Indonesia (2010-2012)

Penyebab	Insiden
Glomerulopati Primer/GNC	12%
Nefropati Diabetika	26%
Nefropati Lupus/SLE	1%
Penyakit Ginjal Hipertensi	35%
Ginjal Polikistik	1%
Nefropati Asam Urat	2%
Nefropati Obstruksi	8%
Pielonefritis Kronik/PNC	7%
Lain-lain	6%
Tidak Diketahui	2%

(Pernefri, 2012).

d. Patofisiologi

Patofisiologi gagal ginjal kronik pada awalnya tergantung dari penyakit yang mendasari, tapi pada perkembangan lebih lanjut proses yang terjadi hampir sama. Pengurangan massa ginjal menyebabkan hipertrofi secara struktural dan fungsional pada nefron yang masih tersisa sebagai upaya kompensasi yang diperantarai oleh molekul vasoaktif seperti sitokin dan *growth factor*. Hipertrofi “kompensatori” ini akibat hiperfiltrasi adaptif yang diperantarai oleh penambahan tekanan kapiler dan aliran darah glomerulus. Proses adaptasi ini diikuti oleh proses maladaptasi berupa sklerosis nefron yang masih tersisa dan pada akhirnya akan terjadi penurunan fungsi nefron secara progresif. (Brenner & Lazarus, 2012). Adanya peningkatan aktivitas aksis renin-

angiotensin-aldosteron intrarenal yang dipengaruhi oleh *growth factor Transforming Growth Factor β* (TGF- β) menyebabkan hiperfiltrasi, sklerosis dan progresifitas. Selain itu progresifitas penyakit ginjal kronik juga dipengaruhi oleh adanya albuminuria, hipertensi, hiperglikemia, dislipidemia (Suwitra, 2010).

Penyakit ginjal kronik pada stadium paling dini mengalami kehilangan daya cadangan ginjal (*renal reserve*) dimana basal laju filtrasi glomerulus (LFG) masih normal atau malah meningkat dan dengan perlahan akan terjadi penurunan fungsi nefron yang progresif dengan ditandai adanya peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Pada LFG sebesar 60%, masih belum ada keluhan atau asimtomatik tetapi sudah terjadi peningkatan kadar urea dan kreatinin serum pada pasien. Pada LFG sebesar 30% mulai timbul keluhan seperti nokturia, lemah, mual, nafsu makan kurang dan penurunan berat badan dan setelah terjadi penurunan LFG dibawah 30% terjadi gejala dan tanda uremia yang nyata seperti anemia, peningkatan tekanan darah, gangguan metabolisme fosfor dan kalsium, pruritus, mual, muntah dan juga mudah terjadi infeksi pada saluran perkemihan, pencernaan dan pernafasan, terjadi gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit yaitu hipovolemia, hipervolemia, natrium dan kalium. Pada LFG kurang dari 15% merupakan stadium gagal ginjal yang sudah terjadi gejala dan komplikasi yang lebih berat dan memerlukan terapi pengganti ginjal

(*renal replacement therapy*) antara lain dialisis atau transplantasi ginjal (Suwitra, 2010).

e. Penatalaksanaan

Terapi konservatif dilakukan sedini mungkin untuk mencegah progresivitas penyakit ginjal kronik dengan beberapa cara, antara lain restriksi protein, kontrol glukosa, kontrol tekanan darah dan proteinuria, penyesuaian dosis obat-obatan dan edukasi. Terapi untuk penyakit penyebab sesuai dengan patofisiologi masing-masing penyakit. Pada pasien yang sudah mengalami penyakit ginjal dan terdapat gejala uremia yang memburuk, dapat dilakukan hemodialisis atau transplantasi (Brenner & Lazarus, 2012).

2. Hemodialisis

a. Definisi

Hemodialisis (HD) merupakan proses difusi partikel terlarut (salut) dan air secara pasif melalui darah menuju kompartemen cairan dialisat melewati membran semi permeabel dalam dialiser. HD bertujuan untuk menyingkirkan substansi yang tidak diinginkan dari darah dan menambahkan komponen yang diinginkan (Carpenter & Lazarus, 2012).

b. Prinsip kerja

Prinsip kerja fisiologis dari hemodialisis adalah filtrasi, difusi, osmosis dan ultra filtrasi. Filtrasi adalah proses lewatnya suatu zat melalui filter untuk memisahkan sebagian zat itu dari zat yang lain.

Pada G GK, hemodialisis dilakukan dengan mengalirkan darah ke dalam suatu tabung ginjal buatan (dialiser) yang terdiri dari dua kompartemen yang terpisah. Darah pasien dipompa dan dialirkan ke kompartemen darah yang dibatasi oleh selaput semipermeabel buatan (artifisial) dengan kompartemen dialisat (osmosis). Kompartemen dialisat dialiri cairan dialisis yang bebas pirogen, berisi larutan dengan komposisi elektrolit mirip serum normal dan tidak mengandung sisa metabolisme nitrogen. Cairan dialisis dan darah yang terpisah akan mengalami perubahan konsentrasi karena zat terlarut berpindah dari konsentrasi yang tinggi ke arah konsentrasi yang rendah sampai konsentrasi zat terlarut sama di kedua kompartemen, yang disebut difusi. Proses terjadinya difusi dipengaruhi oleh suhu, viskositas dan ukuran dari molekul. Osmosis terjadi berdasarkan prinsip bahwa zat pelarut akan bergerak melewati membran untuk mencapai konsentrasi yang sama di kedua sisi, dari daerah dengan konsentrasi lebih rendah ke konsentrasi yang lebih tinggi. Dengan ini zat-zat terlarut tidak ikut melewati membran, yang merupakan proses pasif. Saat darah dipompa melalui dialiser maka membran akan mengeluarkan tekanan positifnya, sehingga tekanan diruangan yang berlawanan dengan membran menjadi rendah. Hal ini mengakibatkan cairan dan larutan dengan ukuran kecil bergerak dari daerah yang bertekanan tinggi menuju daerah yang bertekanan rendah (tekanan hidrostatik). Karena adanya tekanan hidrostatik tersebut maka cairan dapat bergerak menuju

membran semipermeabel. Proses ini disebut dengan ultrafiltrasi (O'callaghan, 2009).

Peralatan hemodialisis terdiri atas tiga komponen, yaitu sistem penghantaran darah, sistem komposisi dan penyampaian dialisat, serta dialisernya sendiri. Terdapat empat jenis membran dialiser yaitu: selulosa, selulosa yang diperkaya, selulo sintetis, dan membran sintetis. Pada membran selulosa terjadi aktivasi komplemen oleh gugus hidroksil bebas (Raharjo, dkk., 2010).

Sistem penghantaran darah dapat dibagi menjadi bagian di mesin dialisis dan akses dialisis di tubuh pasien. Bagian yang di mesin terdiri atas pompa darah, sistem pengaliran dialisat, dan berbagai monitor. Sementara akses dibagi atas beberapa jenis, antara lain fistula, graft atau kateter. Prosedur yang dinilai paling efektif adalah dengan membuat suatu fistula dengan cara membuat sambungan secara anastomosis (*shunt*) antara arteri dan vena (Carpenter & Lazarus, 2012).

Dialisat adalah cairan yang digunakan untuk menarik limbah-limbah tubuh dari darah. Terdapat dua jenis cairan dialisat yang sering digunakan yaitu cairan asetat dan bikarbonat. Cairan asetat dapat menimbulkan vasodilatasi karena bersifat asam, vasodilatasi akan mengurangi kemampuan vasokonstriksi pembuluh darah yang diperlukan tubuh untuk memperbaiki gangguan hemodinamik yang terjadi selama hemodialisis. Sedangkan cairan bikarbonat dapat

menetralkan asidosis yang biasa terdapat pada pasien GGK dan juga tidak menimbulkan vasodilatasi (Raharjo, dkk., 2010).

c. Komplikasi

Komplikasi hemodialisis dapat dibedakan menjadi komplikasi akut dan komplikasi kronik. Komplikasi akut hemodialisis adalah komplikasi yang terjadi selama hemodialisis berlangsung. Komplikasi yang sering terjadi adalah hipotensi, kram otot, mual dan muntah, sakit kepala, nyeri dada, sakit punggung, gatal, demam, dan menggigil. Komplikasi yang jarang terjadi saat berlangsungnya hemodialisis misalnya *dialysis disequilibrium syndrome*, reaksi *dialyzer*, aritmia, tamponade jantung, perdarahan intrakranial, kejang, hemolisis, emboli udara, neutropenia, serta aktivasi komplemen akibat dialisis dan hipoksemia (Raharjo, dkk., 2010).

Tabel 5. Komplikasi Akut Hemodialisis

Komplikasi Akut Hemodialisis	Penyebab
Hipotensi	Penarikan cairan yang berlebihan, terapi antihipertensi, infark jantung, tamponade, reaksi anafilaksis
Hipertensi	Kelebihan natrium dan air, serta ultrafiltrasi yang tidak adekuat
Reaksi Alergi	Reaksi alergi, dialiser, tabung, heparin, besi, lateks
Aritmia	Gangguan elektrolit, perpindahan cairan yang terlalu cepat, obat antiaritmia yang terdialisis
Kram Otot	Perubahan osmolaritas, ultrafiltrasi terlalu cepat, dan ketidakseimbangan kalsium dan kalium intra atau ekstra sel
Emboli Udara	Udara memasuki sirkuit darah
Menggigil	Perubahan suhu dialisat

Tabel 5. Komplikasi Akut Hemodialisis “lanjutan”

Nyeri dada	Berkurangnya oksigen pada miokard akibat penurunan hematokrit dan perubahan volume darah
<i>Dialysis disequilibrium syndrome</i>	Perpindahan osmosis antara intrasel dan ekstrasel menyebabkan sel menjadi bengkak, edema serebral. Penurunan konsentrasi urea plasma yang terlalu cepat
Masalah pada dialisat / kualitas air	
<i>Chlorine</i>	Hemolisis oleh karena menurunnya kolom <i>charcoal</i>
Kontaminasi <i>Fluoride</i>	Gatal, gangguan gastrointestinal, sinkop, tetanus, gejala neurologi, aritmia
Kontaminasi bakteri / endotoksin	Demam, menggigil, hipotensi oleh karena kontaminasi dari dialisat maupun sirkuit air

(Beiber & Himmelfarb, 2013; Kallenbach, 2015)

Komplikasi kronik adalah komplikasi yang sering terjadi pada pasien dengan hemodialisis kronik. Komplikasi kronik yang sering terjadi dapat dilihat pada Tabel 6.

Tabel 6. Komplikasi Kronik Hemodialisis

Komplikasi Kronik Hemodialisis	
Penyakit jantung	Disfungsi reproduksi
Malnutrisi	Komplikasi pada akses
Hipertensi / <i>volume excess</i>	Gangguan perdarahan
Anemia	Infeksi
<i>Renal osteodystrophy</i>	Amiloidosis
<i>Neurophaty</i>	<i>Acquired cystic kidney disease</i>

(Beiber & Himmelfarb, 2013)

3. Adekuasi hemodialisis

a. Definisi

Adekuasi hemodialisis merupakan kecukupan dosis hemodialisis yang direkomendasikan untuk mendapatkan hasil yang

adekuat sebagai manfaat dari proses hemodialisis yang dijalani oleh pasien gagal ginjal (NKF-K/DOQI, 2006).

b. Tujuan

Pencapaian adekuasi hemodialisis diperlukan untuk menilai efektivitas tindakan hemodialisis yang dilakukan. Terdapat korelasi yang kuat antara adekuasi hemodialisis dengan angka morbiditas dan mortalitas pada pasien dialisis (Raharjo, dkk., 2010).

c. Dosis

Untuk mencapai adekuasi hemodialisis, maka besarnya dosis yang diberikan harus memperhatikan hal-hal berikut:

1) *Time of Dialysis*

Lama waktu pelaksanaan hemodialisis idealnya 9 dan 12 jam per minggu, dibagi sama ke dalam beberapa sesi. Waktu tergantung dari ukuran badan, fungsi ginjal residual, masukan diet, penyakit komplikasi, dan derajat anabolisme atau katabolisme (Carpenter & Lazarus, 2012).

2) *Interdialytic Time*

Adalah waktu interval atau frekuensi pelaksanaan hemodialisis yang berkisar antara 2 kali/minggu atau 3 kali/minggu (Pernefri, 2003). NKF-K/DOQI (2006) merekomendasikan hemodialisis dilakukan 3 kali/minggu dengan durasi 4-5 jam.

3) *Quick of Blood (Blood flow)*

Adalah besarnya aliran darah yang dialirkan ke dalam dialiser yang besarnya minimal 100 ml/menit dengan cara mengaturnya pada mesin dialisis (NKF-K/DOQI, 2006).

4) *Quick of Dialysate (Dialysate flow)*

Adalah besarnya aliran dialisat yang menuju dan keluar dari dialiser yang dapat mempengaruhi tingkat bersihah yang dicapai. Carpenter dan Lazarus (2012) menyebutkan bahwa hal yang menentukan ultrafiltrasi dan klirens yang penting dalam respon imunologik adalah tipe dan ukuran dialiser, waktu dan frekuensi terapi, komposisi dialisat, kecepatan aliran darah (Q_b), kecepatan aliran dialisat (Q_d), dan koefisien luas permukaan dialiser.

5) *Clearance of dialyzer*

Klirens menggambarkan kemampuan dialiser untuk membersihkan darah dari cairan dan zat terlarut, dan besarnya klirens dipengaruhi oleh jenis dan ukuran membran (Carpenter & Lazarus, 2012).

6) Tipe akses vaskular

Tumpuan hemodialisis adalah akses kepada sirkulasi. Fistula arteriovenosa sebagai penunjang hemodialisis sebaiknya dibuat dari vena alamiah (Carpenter & Lazarus, 2012).

7) *Trans Membrane Pressure*

Adalah besarnya perbedaan tekanan hidrostatis antara kompartemen dialisis (P_d) dan kompartemen darah (P_b) yang

diperlukan agar terjadi proses ultrafiltrasi. Nilainya tidak boleh kurang dari -50 dan P_b harus lebih besar daripada P_d serta dapat dihitung secara manual dengan rumus: $TMP = (P_b - P_d)$ mmHg (Pernefri, 2003).

d. Perhitungan

Adekuasi dialisis diukur dengan menghitung *urea reduction ratio* (URR) dan Kt/V .

$$URR = (C_0 - C) / C_0$$

Keterangan:

C_0 : kadar ureum predialisis

C : kadar ureum pascadialisis

Pada hemodialisis 2 kali/minggu dianggap cukup bila URR-nya lebih dari 80% (Raharjo, dkk., 2010). Sedangkan pada hemodialisis 3 kali/minggu dianggap cukup bila URR-nya 65% (NKF-K/DOQI, 2006).

Cara lain menghitung adekuasi hemodialisis dengan menghitung Kt/V . Terdapat rumus Dougirdas untuk menghitung Kt/V sebagai berikut:

$$Kt/V = -\ln(R - 0,008t) + (4 - 3,5R) \times \frac{(BB \text{ pre dialisis} - BB \text{ post dialisis})}{BB \text{ post dialisis}}$$

Keterangan:

K : Klirens dialiser yaitu darah yang melewati membran dialiser dalam mL/menit

Ln: Logaritma natural

R: Ureum post dialisis/Ureum pre dialisis

t: lama dialisis (jam)

BB: Berat badan

V: volume cairan tubuh dalam liter (laki-laki 65% BB dan wanita 55% BB) (NKF-K/DOQI, 2006).

Pada pasien yang menjalani hemodialisis 3 kali/minggu diberi target Kt/V 1,2. Sedangkan pasien yang menjalani hemodialisis 2 kali/minggu diberi target Kt/V 1,8 (Pernefri, 2003; NKF-K/DOQI, 2006).

4. Tidur

a. Definisi

Tidur didefinisikan sebagai suatu keadaan bawah sadar saat orang tersebut dapat dibangunkan dengan pemberian rangsang sensorik atau dengan rangsang lainnya (Guyton & Hall, 2012). Potter & Perry (2015) berpendapat bahwa tidur merupakan proses siklus fisiologis yang saling bergantian dengan waktu terjaga yang lebih lama.

b. Tahapan Tidur

Tidur dibagi menjadi dua fase yaitu pergerakan mata yang cepat atau *Rapid Eye Movement* (REM) dan pergerakan mata yang tidak cepat atau *Non Rapid Eye Movement* (NREM). Fase NREM dan

REM terjadi secara bergantian sekitar 4-6 siklus dalam semalam (Potter, dkk., 2015).

1) Tidur NREM tahap satu

Pada tahap ini seseorang akan mengalami tidur pada tingkat ringan dan dapat terbangun dengan mudah oleh karena suara atau gangguan lain. Tahap ini berlangsung beberapa menit. Selama tahap tidur NREM tahap satu, aktivitas fisiologis menurun diawali dengan penurunan secara bertahap pada tanda-tanda vital dan metabolisme (Potter, dkk., 2015).

2) Tidur NREM tahap dua

Tidur NREM tahap dua merupakan tahap tidur nyenyak. Tahap ini berlangsung selama 10 hingga 20 menit dan fungsi tubuh terus melambat (Potter, dkk., 2015).

3) Tidur NREM tahap tiga

Tahap ini lebih dalam dari tahap sebelumnya dan individu sulit untuk dibangunkan. Tidur NREM tahap tiga berlangsung selama 15 sampai 30 menit (Potter, dkk., 2015).

4) Tidur NREM tahap empat

Tahap ini merupakan tahap tidur yang paling dalam. Tidur NREM tahap empat berlangsung kira-kira 15-30 menit (Potter, dkk., 2015).

5) Tidur REM

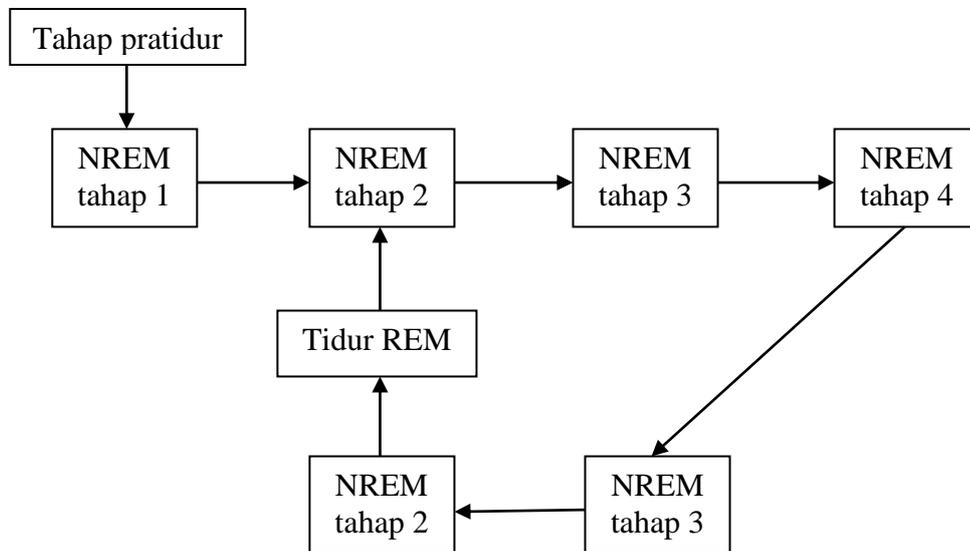
Pada tipe tidur REM biasanya dimulai sekitar 90 menit setelah tidur dimulai (Potter, dkk., 2015). Pada tahap ini mata bergerak dengan cepat meskipun orang tetap tidur. Pernafasan dan denyut jantung juga menjadi lebih cepat, tidak teratur, dan ini merupakan sifat dari keadaan tidur dengan mimpi. Selain itu, otak menjadi sangat aktif dan metabolisme pada otak meningkat hingga 20% (Guyton & Hall, 2012).

Selama tidur dapat terjadi mimpi, tetapi mimpi yang timbul pada tidur REM lebih sering melibatkan aktivitas otot tubuh dan mimpi pada tidur gelombang lambat biasanya tidak dapat diingat (Guyton & Hall, 2012).

c. Siklus Tidur

Siklus tidur pada orang dewasa normalnya dimulai dengan periode pratidur dimana orang tersebut menyadari secara perlahan sampai mulai mengantuk. Periode pratidur normalnya berlangsung 10-30 menit. Dalam sekali tidur seseorang biasanya melalui 4-6 siklus tidur lengkap, masing-masing terdiri dari empat tahap tidur NREM dan satu tahap tidur REM (Potter, dkk., 2015).

Siklus tidur normal dapat dilihat pada skema berikut:



Gambar 1. Tahap-Tahap Siklus Tidur (Potter, dkk., 2015)

d. Mekanisme Tidur

Perangsangan pada beberapa daerah spesifik otak dapat menimbulkan keadaan tidur, yakni sebagai berikut:

- 1) Nuklei rafe yang terletak di separuh bagian bawah pons dan di medulla merupakan daerah perangsangan yang mencolok yang dapat menimbulkan keadaan tidur alami. Ujung serabut dari neuron rafe dapat menyekresikan serotonin. Serotonin merupakan zat transmitter yang dihubungkan dengan timbulnya keadaan tidur.
- 2) Perangsangan beberapa area di nukleus traktus solitarius juga dapat menimbulkan tidur.
- 3) Perangsangan beberapa regio pada diensefalon juga dapat membantu menimbulkan tidur, seperti bagian rostral hipotalamus

terutama area suprakiasma, dan area di nukleus difus thalamus (Guyton & Hall, 2012).

e. Efek Fisiologis Tidur

Keadaan tidur dapat menimbulkan dua macam efek fisiologis utama, yaitu efek pada sistem saraf dan efek pada sistem fungsional tubuh lainnya. Kurang tidur akan mempengaruhi fungsi sistem saraf pusat yang menyebabkan gangguan proses berpikir yang progresif dan aktivitas perilaku yang abnormal (Guyton & Hall, 2012).

f. Kebutuhan Tidur Manusia

Kebutuhan tidur manusia tergantung pada tingkat perkembangan, seperti pada Tabel 7.

Tabel 7. Kebutuhan Tidur Manusia

Usia	Tingkat Perkembangan	Jumlah Kebutuhan
0 – 1 bulan	Bayi baru lahir	14 – 18 jam/hari
1 bulan-18 bulan	Masa Bayi	12 – 14 jam/hari
18 bulan-3 tahun	Masa Anak	11 – 12 jam/hari
3 tahun-6 tahun	Masa Prasekolah	11 jam/hari
6 tahun-12 tahun	Masa Sekolah	10 jam/hari
12 tahun-18 tahun	Masa Remaja	8,5 jam/hari
18 tahun-40 tahun	Masa Dewasa	7 – 8 jam/hari
40 tahun-60 tahun	Masa Muda Paruh Baya	7 jam/hari
60 tahun ke atas	Masa Dewasa Tua	6 jam/hari

(Hidayat & Uliyah, 2008)

g. Kualitas Tidur

Kualitas tidur adalah kecukupan seseorang terhadap tidur. Ketidakecukupan tidur dapat mempengaruhi penurunan kualitas hidup, sering dihubungkan dengan penyakit jantung dan diabetes, serta kondisi psikologis seperti depresi (Smyth, 2012). Kualitas maupun kuantitas tidur dipengaruhi oleh beberapa faktor, antara lain penyakit, kecemasan, lingkungan tempat tidur, kelelahan, gaya hidup, tingkat kecemasan, motivasi, dan obat-obatan (Potter, dkk., 2015).

Pada pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisis dapat mengalami penurunan kualitas tidur (Parvan, dkk., 2013). Sabry, dkk. (2010) dalam penelitiannya mengemukakan bahwa gangguan tidur yang sering dialami oleh pasien hemodialisis adalah insomnia, *Restless Leg Syndrome* (RLS), *Excessive Daytime Sleepiness* (EDS), *Sleep Apnea Syndrome* (SAS), mendengkur, dan tidur berjalan. Gangguan tidur tersebut disebabkan oleh ensefalopati metabolik yang merupakan akibat dari kondisi uremia (Perl, dkk., 2006).

Restless Leg Syndrome (RLS) adalah gangguan gerakan sensorimotor yang ditandai perasaan pegal pada kaki sehingga selalu digerakan. Beberapa faktor risiko terjadinya RLS pada kondisi uremia, yaitu anemia, kekurangan zat besi, dialisis, ketidakseimbangan kalsium dan fosfat, serta kelainan sistem saraf perifer dan sentral (Perl, dkk., 2006).

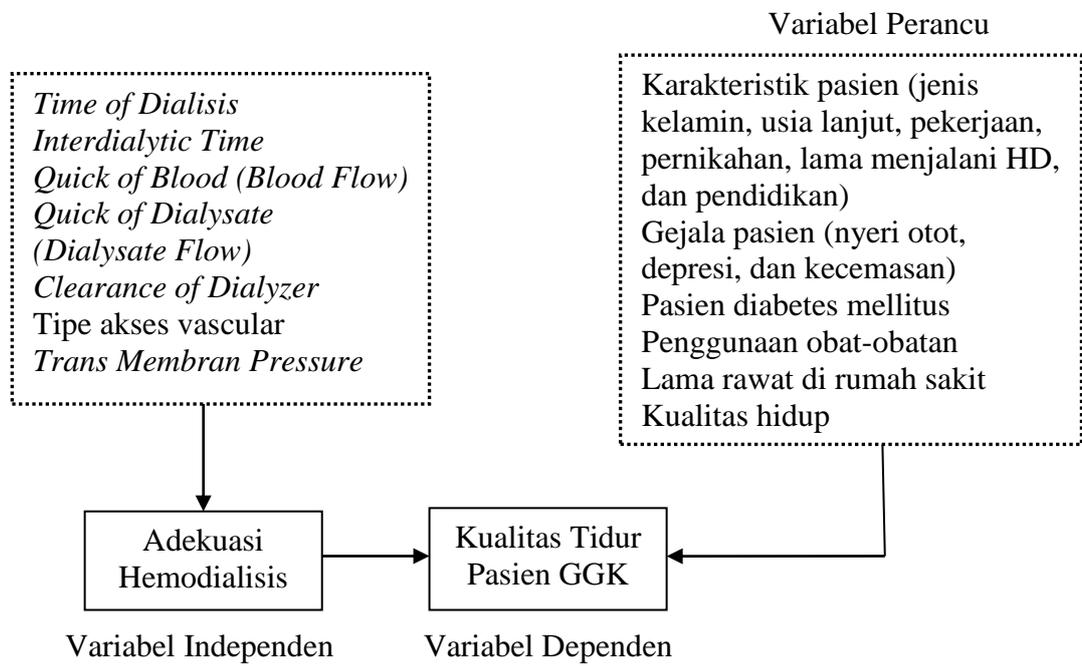
Excessive Daytime Sleepiness (EDS) pada pasien GGK sering disebut sebagai ciri utama dari uremia. Beberapa hipotesis yang menjelaskan uremia penyebab rasa kantuk di siang hari (EDS), yaitu uremik ensefalopati subklinis, metabolisme abnormal dan retensi melatonin, defisiensi tirosin yang menyebabkan neurotransmitter berkurang, perubahan dalam ritme suhu tubuh yang mengakibatkan gangguan siklus tidur-terjaga, pelepasan sitokin (induksi tidur) selama dialisis, pengaruh suhu dialisis pada keadaan tidur, serta terdapat *Sleep Apnea Syndrome* (SAS) (Perl, dkk., 2006).

Sleep Apnea Syndrome (SAS) pada pasien GGK disebabkan oleh efek langsung uremik ensefalopati dan sitokin somnogenik hipoksia yang berhubungan dengan gangguan tidur dan dialisis. Uremia dapat menyebabkan SAS karena akumulasi toksik uremik dan perubahan lingkungan biokimia pasien GGK, yaitu kembalinya tipe tidur REM ke normal dan penurunan *end-tidal carbon dioxide* selama kedua tipe tidur REM dan non-REM. Sehingga stimulasi pernafasan terjadi pada perubahan lingkungan biokimia pada pasien GGK tersebut (Perl, dkk., 2006).

Einollahi, dkk. (2015) dalam penelitiannya menemukan beberapa hal yang memiliki korelasi yang signifikan dengan kualitas tidur yang buruk pada pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisis ($p < 0,05$), yaitu:

- 1) Karakteristik sosiodemografi, antara lain pasien diabetes mellitus, wanita, usia lanjut, status janda, ibu rumah tangga, pengangguran, >10 tahun menjalani hemodialisis, dan tingkat pendidikan rendah.
- 2) Pada hasil pemeriksaan laboratorium hanya kadar gula darah puasa yang mempengaruhi peningkatan risiko kualitas tidur yang buruk.
- 3) Gejala klinis seperti nyeri otot, kram, kulit gatal, kulit kering, mati rasa pada ekstremitas. Namun nyeri otot paling berpengaruh dibanding yang lainnya.
- 4) Penggunaan obat-obatan dan lama rawat di rumah sakit.
- 5) Kualitas hidup seperti fungsi kognitif, dukungan sosial, dan kepuasan pasien.

B. Kerangka Konsep



Keterangan:

: yang diteliti

: yang tidak diteliti

C. Hipotesis

Terdapat hubungan antara adekuasi hemodialisis dengan kualitas tidur pada pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisis di RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta.