

HEMODIALISIS

IR - PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

KK
615.53
Saw
4

PENGARUH HEMODIALISIS TERHADAP HEPERTENSI PADA GAGAL GINJAL TERMINAL

Penelitian retrospektif
selama lima tahun



KETUT SUWITRA

PENGARUH HEMODIALISIS
TERHADAP HIPERTENSI PADA GAGAL GINJAL TERMINAL

Penelitian retrospektif
selama 5 tahun

Karya Akhir untuk mendapatkan
Tanda Keahlian Ilmu Penyakit Dalam
dipentaskan dihadapan para Ahli Ilmu Penyakit Dalam
di'

Bagian Ilmu Penyakit Dalam
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga

Rumah Sakit dr. Soetomo

S U R A B A Y A

pada tanggal

16 Desember 1983

Ketut Suwitra

Pembimbing : dr. Made Sukahatya

dr. Soewanto

dr. Moh. Yogiantoro

K A T A P E N G A J U T A R

Puji syukur kami panjatkan kepada Tuhan Yang Mahaesa, atas rahmat yang telah dilimpahkannya sehingga makalah ini dapat kami selesaikan pada waktunya. Makalah ini kami susun guna memenuhi persyaratan dalam menyelesaikan pendidikan keahlian Ilmu Penyakit Dalam di Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga Rumah Sakit dr. Soetomo Surabaya. Makalah ini merupakan hasil suatu penelitian retrospektif tentang pengaruh hemodialisis terhadap hipertensi pada gagal ginjal terminal di Unit Hemodialisis Unit Pelayanan Fungsional Penyakit Dalam Rumah Sakit dr. Soetomo Surabaya. Besar harapan kami, penelitian yang sederhana ini dapat merupakan sumbangan bagi Bagian Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga - RS dr. Soetomo khususnya dan masyarakat pada umumnya.

Pada kesempatan ini ingin kami ucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada Bapak Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Bapak Direktur RS dr. Soetomo Surabaya, Prof. dr. R. Mohamad Saleh dan dr. R. Soemarto selaku Kepala Bagian dan Wakil Kepala Bagian Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga atas kesempatan yang telah diberikan kepada kami untuk mengikuti pendidikan keahlian dalam bidang Ilmu Penyakit Dalam di Bagian Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga - RS dr. Soetomo Surabaya.

Kepada bapak Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Udayana, Bapak Direktur RSUD Denpasar, Bapak Prof. dr. R. Moerdowo selaku kepala Bagian Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Udayana - RSUD Denpasar, juga ucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya atas kesempatan yang diberikan kepada kami untuk mengikuti pendidikan keahlian ini.

Ucapan terima kasih kami sampaikan pula kepada dr. Made Sukahntya selaku Ketua Program Studi, Dr. H. Askandar Tjokroprawiro selaku Ketua Badan Koordinasi Pendidikan Pasca Sarjana, dan Dr. P.G. Konthen selaku Ketua Badan Koordi-

nasi Penelitian Bagian Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, atas segala bimbingan yang telah diberikan kepada kami.

Kepada dr. Made Sukahatya, dr. Soewanto, dr. Mohamad Yogiartoro, selaku staf pengajar dalam Sub. Bagian Nefrologi kami ucapkan banyak terima kasih atas segala bimbingan dan petunjuk-petunjuk yang diberikan selama penyelesaian masalah ini.

Kepada segenap staf pengajar di Bagian Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga - RS dr. Soetomo Surabaya kami ucapkan banyak terima kasih atas segala bimbingan yang telah diberikan selama kami dalam pendidikan.

Akhirnya kepada segenap sejawat, tenaga para medik, karyawan tata usaha Bagian Ilmu Penyakit Dalam serta semua pihak yang telah membantu, tak lupa kami ucapkan banyak terima kasih atas segala bantuan dan kerja sama yang diberikan selama masa pendidikan kami.

Semoga Tuhan Yang Mahaesa memberikan balasan yang setimpal.

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
PENDAHULUAN	1
BAB I. TINJAUAN KEPUSTAKAAN	3
I.1. HIPERTENSI PADA GAGAL GINJAL TERMINAL	3
I.2. DASAR-DASAR HEMODIALISIS	10
BAB II. PENGARUH HEMODIALISIS TERHADAP HIPERTENSI PADA GAGAL GINJAL TERMINAL	14
II.1. BAHAN DAN CARA PENELITIAN	14
II.2. HASIL PENELITIAN	16
II.3. PEMBAHASAN	22
RINGKASAN DAN KESIMPULAN	27
SUMMARY AND CONCLUSIONS	29
DAFTAR PUSTAKA	31
DAFTAR TABEL	35
LAMPIRAN : DATA PENDEKITA SERTA PENGARUH HEMODIALISIS TERHADAP TEKANAN DARAH ARTERI RATA-RATA DAN BERAT BADAN	36

PENDAHULUAN

Gagal ginjal terminal ialah suatu gangguan feal ginjal yang terjadi akibat kerusakan nefron yang luas dan bersifat "irreversible" (Kennedy,1979; Shantharam,1980; Brenner,1981).

Pada keadaan ini fungsi ginjal sudah menurun sampai kurang dari 5%, dan tidak mungkin lagi dapat mempertahankan hidup penderita, kecuali dilakukan dialisis atau transplantasi ginjal.

Sebagai batasan dari gagal ginjal terminal ini ditetapkan apabila nilai "creatinine clearance" kurang dari 5 cc/menit (Gutkin,1969; Vertes,1969; Friedman,1978; Brenner,1981; Lazarus,1981). Disamping itu, de Wardener tahun 1975 mengemukakan bahwa apabila pada gagal ginjal menahun, dengan pengobatan konservatif kadar kreatinin plasma tidak pernah lebih kecil dari 13 mg%, maka dianggap gagal ginjal tersebut sudah "irreversible" dan merupakan indikasi untuk melakukan hemodialisis (de Wardener,1975).

Sebagai penyebab yang sering ditemukan pada gagal ginjal terminal ini ialah penyakit-peryakit sebagai berikut (Shantaram,1980) :

Glomerulonefritis kronik	Penyakit ginjal akibat obat-obatan
Pyelonefritis kronik	Nefritis heriditer
Penyakit ginjal polikistik	Hipoplasi kongenital
Penyakit "reno vaskular" termasuk penyakit hipertensi renal	Nefropati diabetik.

Hipertensi adalah salah satu gejala yang paling sering ditemukan pada gagal ginjal terminal. Bila pada gagal ginjal terminal tidak didapatkan adanya hipertensi, maka perlu dipikirkan kemungkinan-kemungkinan sebagai berikut (de Wardener,1975; Shantharam,1980) :

- kehilangan cairan tubuh yang banyak
- penderita mendapat obat-obat anti hipertensi yang cukup
- nefrektomi bilateral

- penyakit ginjal yang mengekskresi Natrium (salt losing nephritis).

Insiden dari hipertensi pada gagal ginjal terminal ini, di luar negeri dilaporkan sekitar 70-85% (Friedman,1978; Shantharam,1980; Nobohiro Sugino,1981; Wright,1981). Sedangkan di Indonesia masih belum ada angka yang pasti untuk hal ini.

Hemodialisis yang terus menerus (maintenance hemodialysis) sebagai salah satu pilihan dalam terapi terhadap gagal ginjal terminal, dikatakan dapat memberikan harapan hidup sebanyak 50-76% dari penderitanya, tergantung kepada umur dan penyakit dasarnya (Kennedy,1979). Para ahli juga mengatakan bahwa hemodialisis dapat mengontrol sebagian besar dari tekanan darah penderita hipertensi pada gagal ginjal terminal; tapi sebagian kecil lainnya tidak terpengaruh (Vertes,1969; Manis,1978; Friedman,1978; Nobohiro Sugino,1981).

Diperkirakan hal ini disebabkan oleh perbedaan pada patofisiologinya.

Hasil-hasil tentang pengaruh hemodialisis terhadap hipertensi pada gagal ginjal terminal, berbeda-beda antara satu pusat dengan pusat yang lain.

Untuk mengetahui seberapa jauh pengaruh hemodialisis terhadap hipertensi pada gagal ginjal terminal di Unit Hemodialisis Unit Pelayanan Fungsional Penyakit Dalam RS dr. Soetomo Surabaya, dilakukan penelitian retrospektif selama 5 tahun, yaitu antara 1 Januari 1978 sampai dengan 31 Desember 1982.

BAB I

TINJAUAN KEPUSTAKAAN

I.1. HIPERTENSI PADA GAGAL GINJAL TERMINAL

I.1.1. Patofisiologi

Peningkatan tekanan darah pada setiap keadaan hipertensi pada dasarnya disebabkan oleh 3 hal sebagai berikut (Friedman,1978; Shantharam,1980):

1. volume yang berlebihan (overfilling) dari pembuluh darah arteri
2. konstriksi pembuluh darah arteri tanpa disertai peningkatan volume
3. interaksi yang tidak wajar (inappropriate interaction) antara penambahan volume dengan konstriksi pembuluh darah (kombinasi antara 1 dan 2).

Hipertensi yang terjadi lewat mekanisme pertama dinamai "volume hypertension", sedangkan yang terjadi lewat mekanisme kedua dinamai "vasoconstrictive" atau "renin dependent hypertension" (Vertes,1969; Laragh,1973; Vertes,1975; Nobuhiro Sugino,1981; Wright,1981).

Hipertensi pada gagal ginjal terminal dapat terjadi lewat ketiga mekanisme di atas.

ad.1. "Volume hypertension"

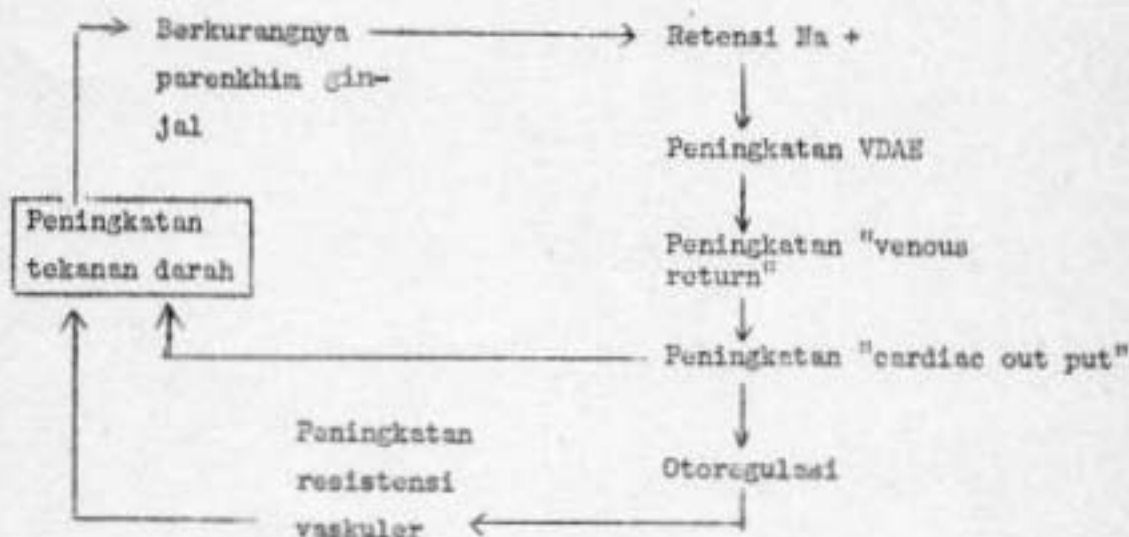
Pada gagal ginjal terminal, dimana faal ginjal sudah sedemikian buruknya, ginjal tidak mampu lagi mengekskresikan kelebihan Natrium dan air dari dalam tubuh sebagaimana mestinya. Hal ini mengakibatkan terjadinya penumpukan Natrium dan air didalam tubuh, yang juga berarti peningkatan volume darah arterial efektif (effective arterial blood volume = VDAE).

Meningkatnya VDAE ini pada akhirnya akan mengakibatkan peningkatan tekanan darah.

Mekanismenya diperkirakan sebagai berikut :

1. peningkatan VDAE akan mengakibatkan kenaikan "cardiac output" (Laragh, 1973; Vertes,1975; Tarazi,1976; Tarazi,1981)

2. terjadinya peningkatan resistensi vaskuler sebagai mekanisme autoregulasi akibat penambahan volume darah (Laragh,1973; Schalekamp,1973; Davidson, 1979).



GAMBAR I. HUBUNGAN ANTARA RETENSI Na DENGAN PENINGKATAN VDAE DAN PENINGKATAN TEKANAN DARAH (Davidson,1979)

Dalam keadaan normal, di dalam tubuh terdapat suatu interaksi antara kadar Natrium plasma dengan aktivitas renin. Kadar Natrium plasma yang tinggi, akan disertai dengan aktivitas renin yang rendah dan sebaliknya (Schalekamp, 1973; de Wardener,1975; Vertes,1975).

Pada "volume hypertension", dimana terdapat hipernatremia, maka akan terdapat pula aktivitas renin yang rendah. Hal ini terjadi karena kadar Natrium plasma yang tinggi dapat menghambat pelepasan renin, lewat blokadenya terhadap makula densa (Davis,1973; Zanchetti,1981).

Aktivitas renin yang rendah pada "volume hypertension" ini, berhubungan dengan derajatnya yang hampir selalu dalam hipertensi ringan atau sedang (Schalekamp,1973; Vertes,1975; Friedman,1978).

Disamping itu, aktivitas renin yang rendah ini tidak mengakibatkan terjadinya vasokonstriksi, yang berarti perfusi pada jaringan tubuh tidak terganggu.

Itulah sebabnya "volume hypertension" ini dikatakan hampir tidak pernah mengakibatkan komplikasi pada organ-organ tubuh seperti pembesaran jantung, kelesinan mata dan lain sebagainya (Kwan Eum Kim, 1972; Laragh, 1973; Vertes, 1975). "Volume hypertension" ini dikatakan terjadi pada sekitar 65-85% dari penderita dengan gagal ginjal terminal (Nobuhiro Sugino, 1981; Wright, 1981).

Ad.2. "Vasoconstrictive Hypertension"

"Vasoconstrictive hypertension" ini dapat terjadi lewat 2 mekanisme yaitu :

- a. **peningkatan aktivitas Sistem Renin Angiotensin Aldosteron**
- b. penurunan aktivitas Kallikrein-Kinin.

Ad.a. Peningkatan aktivitas Sistem Renin Angiotensin Aldosteron

Didalam tubuh terdapat suatu sistem yang mengatur tinggi rendahnya tekanan darah; sistem mana dikenal dengan nama Sistem Renin Angiotensin Aldosteron (R.A.A. System).

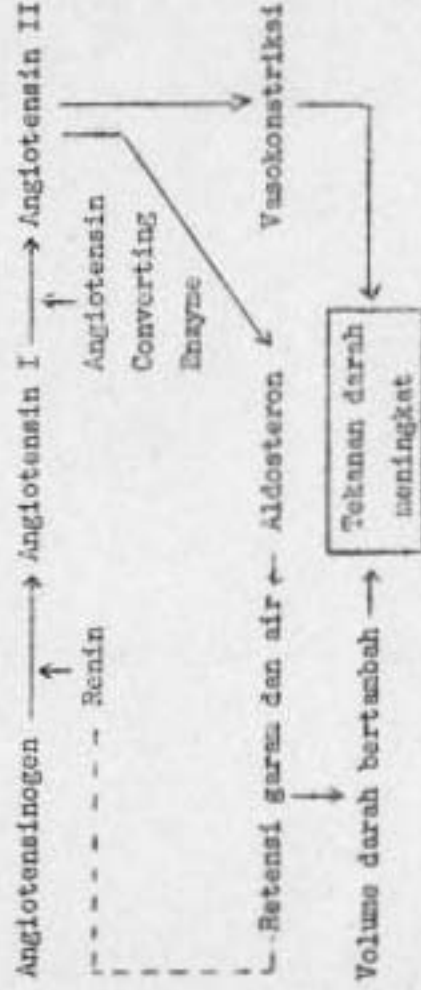
Renin adalah suatu enzim proteolitik yang dihasilkan oleh sel "juxtaglomerular" (JG cells) yang terdapat pada arterioli aferen dari glomeruli. Renin ini berperan untuk memecah angiotenogen, suatu alpha 2 globulin yang dihasilkan oleh hepar dan beredar di dalam plasma. Hasil pemecahan ini adalah suatu dekapeptida yang dinamai angiotensin I. Bahan ini pada saat beredar di paru, dipecah oleh suatu enzim yang dinamai "angiotensin converting enzyme", dan berubah menjadi suatu oktapeptida yang dinamai angiotensin II.

Angiotensin II ini mempunyai 2 peran utama yaitu :

1. merupakan vasokonstriktor yang kuat, yang meningkatkan resistensi perifer dan mengakibatkan peningkatan tekanan darah
2. merangsang produksi aldosteron oleh korteks kelenjar adrenal, yang kemudian akan meningkatkan reabsorpsi natrium dan air di

tubuli ginjal. Hal ini akan mengakibatkan peningkatan volume plasma dan kemudian juga meningkatkan tekanan darah.

Disamping kedua fungsi tersebut, Angiotensin II juga mempunyai pengaruh inotropik positif terhadap jantung, dan dapat merangsang pelepasan katekolamin (Miller, 1981). Tingginya kadar Natrium dalam plasma akibat dari peningkatan produksi aldosteron, akan mengakibatkan suatu aksi umpan balik yang negatif terhadap produksi renin. Dengan demikian produksi renin akan menurun, dan laju perjalanan Sistem Renin Angiotensin Aldosteron akan terhambat.



Gambar 2. SISTEM R.A.A. (de Wardener, 1975; Miller, 1981; Larach, 1981)

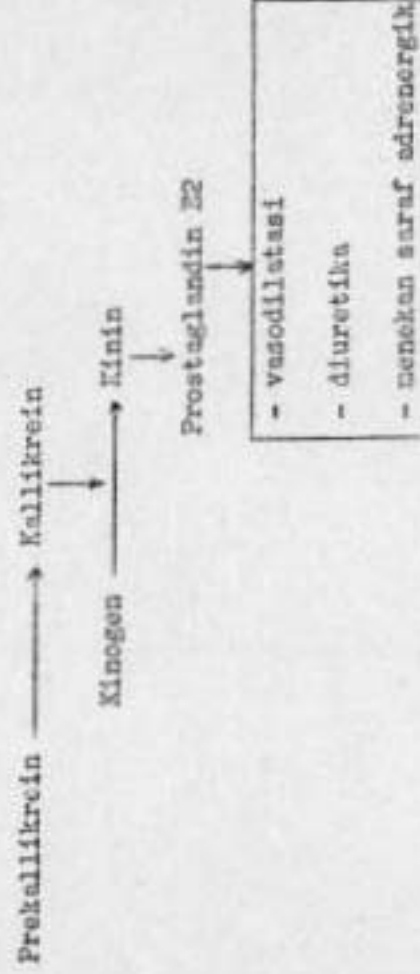
Pada gagal ginjal terminal, akibat kerusakan dari jaringan ginjal intrinsik akan terjadi rangsangan terhadap reseptor renin intrarenal yaitu reseptor "renal vascular" dan nukleus densa (Outkin, 1969; Vertes, 1969; Davis, 1973; de Wardener, 1975; Zanchetti, 1981). Akibatnya kadar renin plasma akan meningkat dan aktivitas Sistem Renin Angiotension Aldosteron juga meningkat, yang selanjutnya akan mengakibatkan hipertensi.

ad.b. Penurunan aktivitas Sistem Kallikrein-Kinin

Sistem Kallikrein-Kinin dikenal sebagai suatu sistem yang dapat meng-

akibatkan vasodilatasi.

Kallikrein, suatu enzim yang dihasilkan oleh ginjal, dapat mengubah Kinogen menjadi Kinin. Kinin ini akan meningkatkan produksi Prostaglandin, terutama Prostaglandin E2 (PG.E2). Prostaglandin E2 mempunyai khasiat vasodilatasi, diuretik, dan dapat menekan aktivitas saraf adrenergik (Frolich, 1981; McGiff 1981; Masjletti, 1981).



GAMBAR 3. SISTEM KALLIKREIN - KININ (Tarazi, 1981).

Pada gagal terminal, terjadi penurunan sekresi kallikrein oleh ginjal. Hal ini dibuktikan oleh Mitas tahun 1978, yang mendapatkan aktivitas Kallikrein yang rendah pada urine 24 jam penderita gagal ginjal terminal dengan hipertensi, dibandingkan dengan orang normal dan penderita gagal ginjal terminal tanpa hipertensi (Vitar, 1978). Akibatnya laju perjalanan sistem Kallikrein-Kinin akan terhambat dan produksi prostaglandin E2 akan berkurang. Berkurangnya produksi prostaglandin E2 ini akan menghambat mekanisme vasodilator, mengurangi diuresis dan mengurangi penghambatan saraf adrenergik. Hal-hal tersebut akan mengakibatkan peningkatan tekanan darah.

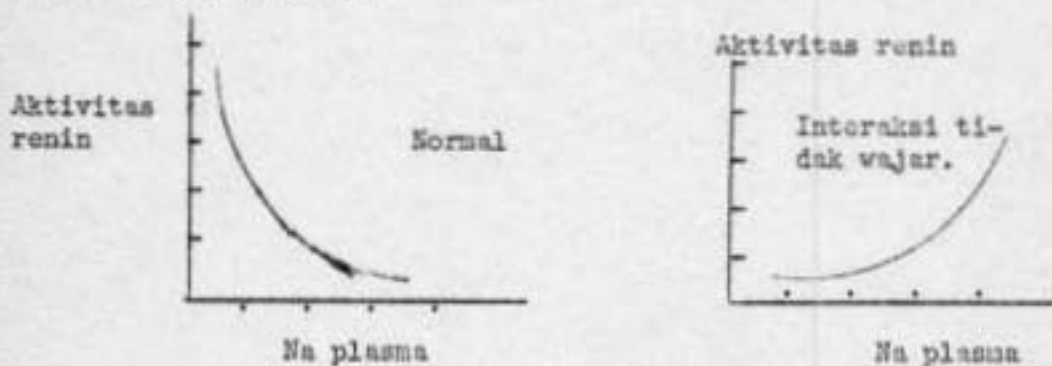
Berbeda dengan "volume hypertension", pada "vasostrictive hypertension" ini terdapat perfusi jaringan yang buruk dan sering terjadi komplikasi pada organ-organ tubuh (Laragh, 1973; Vortos, 1975).

Lebih kurang 10% dari hipertensi pada gagal ginjal terminal adalah "vasoconstrictive hypertension" (Nobohiro Sugino, 1981; Wright, 1981).

Ad.3. Kombinasi "volume hypertension" dan "vasoconstrictive hypertension"

Pada hipertensi dengan mekanisme kombinasi ini terdapat volume darah arteri efektif yang tinggi dan konstiksi pembuluh darah. Aktivitas renin dapat normal atau meningkat. Disini terjadi interaksi yang tidak wajar (inappropriate interaction) antara natrium plasma dengan aktivitas renin (Laragh, 1973; Schlekamp, 1973; Vertes, 1975).

Pada kadar natrium plasma yang tinggi terdapat aktivitas renin yang normal atau meningkat. Mekanisme terjadinya interaksi tidak wajar ini masih belum diketahui dengan pasti.



GAMBAR 4. GRAFIK INTERAKSI ANTARA Na PLASMA DENGAN AKTIVITAS RENIN
(Vertes, 1975)

I.1.2. PENGELOLAAN

Pengelolaan terhadap hipertensi pada gagal ginjal terminal erat hubungannya dengan pengelolaan terhadap gagal ginjal terminalnya sendiri.

"Volume hypertension" yang merupakan bagian terbesar dari hipertensi pada gagal ginjal terminal, dapat dikontrol dengan diet rendah garam, pengeluaran kelebihan air dari dalam tubuh dan bila perlu ditambah dengan obat-obat antihipertensi (Vertes, 1969; Lazarus, 1974; Vertes, 1975; Friednan, 1978; Lindner, 1978; Shantharam, 1980; Nobohiro Sugino, 1981; Wright, 1981). Pengeluaran

454 4.4.4.4.4.

air dapat dilakukan dengan pemberian diuretika atau melakukan hemodialisis; namun para ahli cenderung memilih hemodialisis. Vertes tahun 1975 berhasil mengontrol 85% dari tekanan darah penderita hipertensi pada gagal ginjal terminal dengan hemodialisis, sedangkan Nobohiro Sugino tahun 1981 berhasil melakukannya pada 48,7% dari penderitanya (Vertes,1975; Nobohiro Sugino,1981). Penderita-penderita dengan "vasoconstrictive hypertension", tidak bisa dikontrol hanya dengan pembatasan garam dan pengeluaran air saja. Demikian pula halnya dengan penderita-penderita kombinasi "volume" dan "vasoconstrictive" hypertension. Terhadap penderita-penderita ini diperlukan tambahan obat-obat antihipertensi. Friedman tahun 1978, berhasil mengontrol tekanan darah pada keseluruhan dari 17 penderitanya dengan hemodialisis dan pemberian minoxidil, suatu vasodilator (Friedman,1978); Lindner tahun 1978 berhasil melakukannya pada 12 dari 13 penderitanya dengan Propanolol (Lindner,1978). Lifschitz tahun 1980 (dikutip : Wright,1981), berhasil mempergunakan saralasin, suatu penghambat angiotensin dikombinasi dengan hemodialisis untuk menurunkan tekanan darah penderita-penderita golongan ini.

Klonidin, hidralasin dan prazosin adalah obat-obat yang juga dikatakan cukup efektif untuk hal ini, sedangkan guanetidin tidak dianjurkan karena sering mengakibatkan hipotensi selama hemodialisis (Wright,1981).

Sebagian lagi dari penderita hipertensi pada gagal ginjal terminal, tidak berhasil diturunkan tekanan darahnya walaupun sudah dilakukan pembatasan garam, hemodialisis dan pemberian obat-obat antihipertensi. Lebih kurang 5-7% dari penderita termasuk golongan ini (Wright,1981). Terhadap penderita-penderita ini, disamping hemodialisis dicoba juga melakukan nefrektomi bilateral, dengan tujuan menghilangkan sama sekali sumber dari renin. Cara ini dikatakan hanya berhasil menurunkan tekanan darah pada sekitar 50-60% dari para penderitanya (Schalekamp,1973; Friedman,1978). Disamping itu beberapa ahli tidak dapat menerima cara ini karena sering mengakibatkan hipotensi post-

hemodialisis dan anemia berat.

Oleh karenanya ditetapkan beberapa indikasi untuk nefrektomi bilateral sebagai berikut (Wright,1981) :

1. hipertensi yang sama sekali tidak terkontrol
2. infeksi aktif, terutama yang direncanakan untuk transplantasi ginjal
3. penyakit "anti-glomerular basement membrane antibody" yang disertai perdarahan paru
4. asites nefrogenik dan kekeksian
5. proteinuri yang masip.

Beberapa obat antihipertensi yang masih relatif baru, seperti penghambat "angiotensin converting enzyme" (ACE inhibitor) dan antagonis Calcium, diharapkan dapat mengatasi penderita-penderita hipertensi pada gagal ginjal terminal yang refrakter (Nobohiro Sugino,1981).

I.2. DASAR-DASAR HEMODIALISIS

I.2.1. Batasan

Hemodialisis ialah suatu proses pembersihan darah yang dilakukan di luar tubuh dengan cairan tertentu, lewat selaput semipermiabel (Henderson,1979; Kennedy,1979).

I.2.2. Tujuan

Menggantikan fungsi ekskresi dari ginjal dengan mengeluarkan kelebihan air, natrium, kalium, fosfat dan asam. Pada saat yang bersamaan di masukkan glukosa, kalsium, magnesium dan asam bufer (Henderson,1979)

I.2.3. Alat dan cairan hemodialisis

Alat (mesin) hemodialisis pada dasarnya terdiri dari 2 bagian yaitu:

1. bagian yang mengalirkan dialisat (dialysate delivery system)

2. bagian yang mengalirkan darah (sirkulasi ekstrakorporeal), dimana unit utamanya ialah "dialyzer".

"Dialysate delivery system" ada dua jenis yaitu :

1. "batch system"
2. "proportioning system".

"Dialyzer" dikenal ada tiga bentuk yaitu :

1. "coil dialyzer"
2. "plate/parallel dialyzer"
3. "hollow fiber/capillary dialyzer".

Cairan dialisis (dialisat) dibuat sebagai larutan elektrolit yang kadarnya hampir sama dengan plasma normal.

Pada dasarnya dialisat terdiri dari lima bahan utama yaitu natrium klorida, natrium bikarbonat (atau natrium asetat), kalsium klorida dan magnesium klorida.

Disamping itu terdapat pula glukosa atau gula invert dan asam laktat. Konsentrasi dari tiap bahan pada dialisat bervariasi tergantung kepada pembuatannya masing-masing. Tapi konsentrasi bahan-bahan tersebut ada pada batas-batas tertentu.

Variasi tersebut adalah (Henderson 1979, Lazarus 1981) :

Natrium	130-140 mEq/l
Kalium	0- 4 mEq/l
Klorida	96-112 mEq/l
Asetat	33- 45 mEq/l
Magnesium	1-2.5 mEq/l
Kalsium	2-3.5 mEq/l
Dekstrosa	0-250 mg/dl

I.2.4. Mekanisme kerja

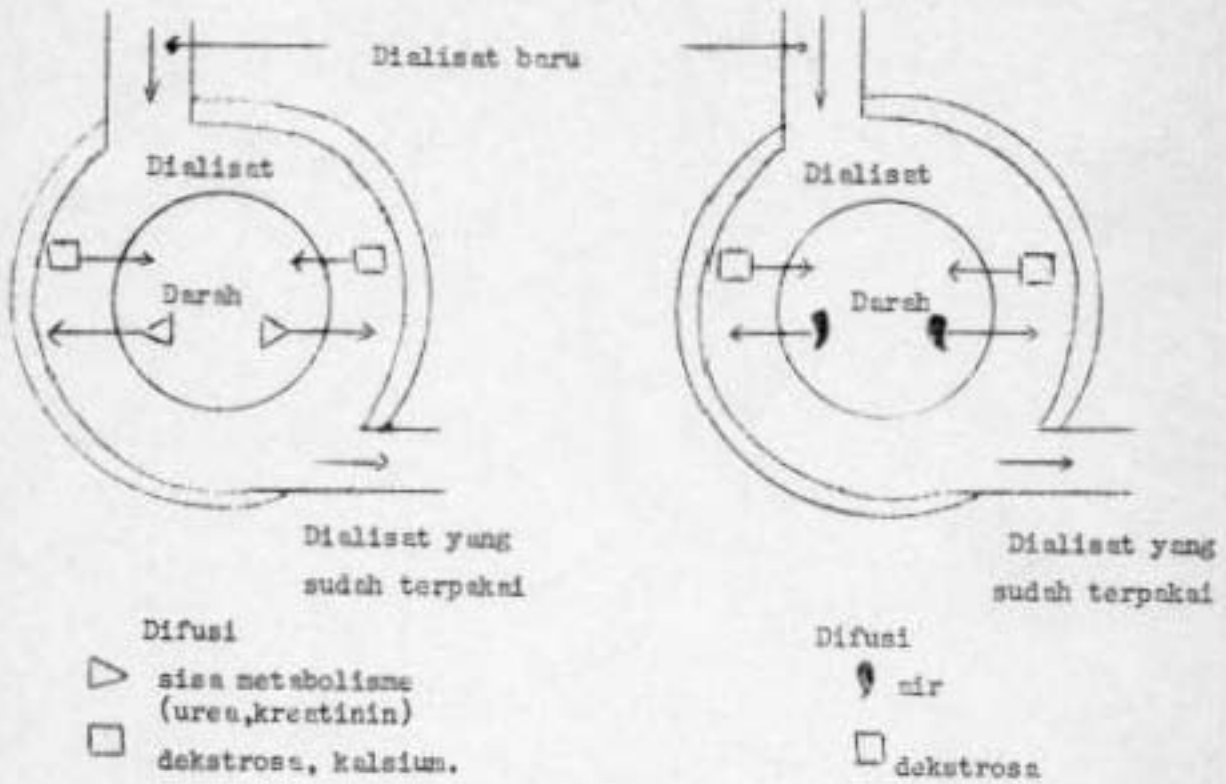
Darah penderita yang dikeluarkan dari pembuluh darah arteri dipompa-kan oleh mesin hemodialisis menuju "dialyzer", dan selanjutnya mengalir pe-da salah satu sisi dari selaput semipermeabel. Cairan dialisat dialirkan o-leh mesin pada sisi yang lain dengan arah yang berlawanan. Antara darah dan dialisat yang dibatasi selaput semipermeabel ini akan terjadi pertukaran zat dimana sisa-sisa metabolisme dan kelebihan air akan keluar dari darah menu-ju ke dialisat, sedangkan bahan-bahan yang diperlukan oleh tubuh akan masuk ke dalam darah. Bahan-bahan yang terlalu besar untuk lewat pada pori-pori selaput seperti protein dan sel-sel darah, akan tetap berada di dalam darah. Selanjutnya darah yang sudah "bersih" akan dipompakan kembali oleh mesin ma-suk ke dalam tubuh lewat pembuluh darah vena.

Proses pertukaran zat antara darah dengan dialisat terjadi secara 2 mekanis-me yaitu :

1. 1. difusi, yaitu proses perpindahan suatu bahan dari satu tempat ke tem-pat lain, yang terjadi atas dasar perbedaan kadar, besar dan muatan lis-trik dari bahan tersebut
2. Osmosa, yaitu proses perpindahan cairan dari satu tempat yang konsentras-nya lebih besar, menuju ke satu tempat yang konsentrasinya lebih kecil.

Ureum, kreatinin, natrium, kalium, klorida dan zat-zat lain yang dapat lo-los pada selaput semipermeabel, akan keluar dari darah menuju ke dialisat se-cara difusi; demikian pula halnya dengan kalsium dan asetat yang masuk dari dialisat ke dalam darah. Sedangkan air, akan keluar dari darah menuju diali-sat secara osmosa.





GAMBAR 5. DIFUSI DAN OSMOSE (Henderson, 1979)

I.2.5. Beberapa istilah

Hemofiltrasi : ialah suatu proses pengeluaran air plasma dari darah, dan selanjutnya menggantikannya dengan air yang baru (Lazarus,1981).

Hemoperfusi : ialah suatu proses pembuangan bahan-bahan yang tidak berguna dari darah. Sedikit berbeda dengan filtrasi terhadap air atau difusi terhadap bahan-bahan tertentu, dalam hal ini mekanisme utamanya adalah absorpsi (Yatzides,1964; dikutip : Lazarus,1981).

BAB II

PENGARUH HEMODIALISIS

TERHADAP HIPERTENSI PADA GAGAL GINJAL TERMINAL

Penelitian retrospektif

di Unit Hemodialisis Unit Pelayanan Fungsional Penyakit Dalam
Rumah Sakit dr. Soetomo Surabaya

II.1. BAHAN DAN CARA PENELITIAN

II.1.1. Bahan Penelitian

Sebagai bahan dalam penelitian ini ialah status penderita-penderita gagal ginjal terminal dengan hipertensi yang dilakukan hemodialisis di Unit Hemodialisis U.P.F. Penyakit Dalam Rumah Sakit dr. Soetomo Surabaya, antara 1 Januari 1978 sampai dengan 31 Desember 1982.

Batasan-batasan :

- * Gagal ginjal terminal ialah suatu tahapan dari gagal ginjal, saat mana terdapat salah satu dari keadaan berikut :
 - a. dengan pengobatan dan perawatan konservatif, kadar kreatinin plasma tidak pernah menurun sampai di bawah 13 mg% (de Wardener, 1975)
 - b. "creatinine clearance" kurang dari 5 cc/menit (de Wardener, 1975; Friedman, 1978).
- * Tekanan darah penderita diukur dengan sphygmomanometer air raksa, di lengan atas, penderita dalam keadaan berbaring, oleh tenaga perawat yang sudah terlatih, setelah istirahat paling sedikit 5 menit
- * Hipertensi ialah suatu keadaan dimana tekanan darah arteri rata-rata (mean arterial pressure) penderita lebih dari 107 mm Hg.
Tekanan darah arteri rata-rata didapat dari rumus :
 $M.A.P. = D + 1/3 (S - D)$;
dimana : M.A.P. = tekanan darah arteri rata-rata

D = tekanan darah diastolik

S = tekanan darah sistolik

(Tarazi, 1981; Letcher, 1981).

- * Hipotensi ialah suatu keadaan dimana tekanan darah arteri rata-rata kurang dari 90 mm Hg (Lilley, 1976).
- * Derajat hipertensi :
Pembagian hipertensi menurut derajatnya dilakukan sebagai berikut :
 - hipertensi ringan apabila MAP antara 107-131 mm Hg
 - hipertensi sedang apabila MAP antara 132-143 mm Hg
 - hipertensi berat apabila MAP lebih dari 143 mm Hg
- * Hemodialisis ialah tindakan yang dilakukan di Unit Hemodialisis U.P.F. Penyakit Dalam RS dr. Soetomo Surabaya dengan menggunakan :
 - a. mesin : Cordis Dow Dialsystem
 - b. "dialyzer" : Hollow fiber CDAK
 - c. dialisat : Renalyt dari Cobe, yang apabila diencerkan dengan air dengan perbandingan 1:3⁴ akan mengandung :
Na 136 mEq/l, Cl 103 mEq/l, Ca 3.5 mEq/l, Ph⁴ 2mEq/l,
Mg 0.75 mEq/l, Acetat 39.2 mEq/l, total ion 284.6 mEq/l
- * Penderita yang diikuti sertakan dalam penelitian adalah yang memenuhi kriteria sebagai berikut :
 - a. penderita dalam keadaan gagal ginjal terminal
 - b. statusnya mengandung data yang lengkap, terutama tekanan darah dan berat badan sebelum dan sesudah hemodialisis
 - c. penderita mendapatkan tindakan hemodialisis paling sedikit 4 kali untuk dapat dianalisa secara statistik
 - d. selama dilakukan tindakan hemodialisis penderita tidak mendapat obat-obatan, terutama yang berpengaruh terhadap tekanan darahnya
 - e. selama dilakukan tindakan hemodialisis penderita mendapat cairan infus

infus tidak lebih dari 1 liter

f. tindakan hemodialisis dilakukan rata-rata selama 5 jam, 2 kali dalam seminggu.

II.1.2. Cara Penelitian

Dari status-status penderita yang memenuhi syarat untuk diteliti, dicari perbedaan dari tekanan darah arteri rata-rata, tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik antara sebelum dan sesudah hemodialisis. Pengaruh hemodialisis terhadap tekanan-tekanan darah tersebut diuji secara statistik dengan menggunakan metode "student t test". Nilainya dikatakan bermakna apabila $p \leq 0.05$.

Selanjutnya dicari :

- perbedaan pengaruh hemodialisis terhadap tekanan darah sistolik dan diastolik, serta terhadap masing-masing derajat hipertensi
- pengaruh penurunan berat badan setelah hemodialisis terhadap perubahan tekanan darah arteri rata-rata.

Analisa statistik terhadap hal ini dilakukan dengan metode "chi square" dan dianggap bermakna apabila $p \leq 0.05$.

II.2. HASIL PENELITIAN

II.2.1. Jumlah Penderita

Dalam kurun waktu 5 tahun, yaitu antara 1 Januari 1978 sampai dengan 31 Desember 1982 di Unit Hemodialisis U.P.F. Penyakit Dalam RS dr. Soetomo Surabaya telah dilakukan hemodialisis terhadap 234 orang penderita gagal ginjal terminal. Dari jumlah tersebut 88 orang diantaranya dengan hipertensi. Setelah diseleksi, ternyata dari penderita-penderita yang hipertensip, 40 orang diantaranya memenuhi syarat untuk diteliti.

TABEL I menggambarkan tentang jumlah penderita tersebut

TABEL I. JUMLAH PENDERITA GAGAL GINJAL TERMINAL YANG MENGALAMI HEMODIALISIS

Tahun	Gagal ginjal terminal	Hipertensi	Diteliti
1978	48	20	4
1979	36	12	5
1980	40	20	10
1981	54	16	12
1982	56	20	9
Jumlah	234	88	40

II.2.2. Derajat Hipertensi

Sebagian terbesar dari penderita (60%) tergolong dalam hipertensi ringan. Sedangkan sisanya tergolong dalam hipertensi sedang sebanyak 15% dan hipertensi ringan sebanyak 25%.

Derajat hipertensi penderita ini dapat dilihat pada TABEL II.

TABEL II. DERAJAT HIPERTENSI

Derajat hipertensi	Jumlah	%
Ringan	24	60
Sedang	6	15
Berat	10	25
Jumlah	40	100

II.2.3. Distribusi Umur dan Kelamin

Dari penelitian didapat bahwa umur tertinggi adalah 67 tahun dan umur terendah 14 tahun; umur rata-rata 46.9 tahun dengan SD = 13.7. Golongan umur terbanyak adalah antara 41-50 tahun (30%).

Distribusi kelamin penderita adalah pria sebanyak 70% dan wanita sebanyak 30%.

Distribusi umur dan kelamin penderita digambarkan pada TABEL III.

TABEL III. DISTRIBUSI UMUR DAN KELAMIN

Golongan umur	Pria	%	Wanita	%	Jumlah	%
11 - 20 th	-	-	2	5	2	5
21 - 30 th	2	5	2	5	4	10
31 - 40 th	6	15	1	2.5	7	17.5
41 - 50 th	9	22.5	3	7.5	12	30
51 - 60 th	5	12.5	4	10	9	22.5
61 - 70 th	6	15	-	-	6	15
Jumlah	28	70	12	30	40	100

II.2.4. Pengaruh hemodialisis terhadap tekanan darah

Pengaruh hemodialisis terhadap tekanan darah penderita hipertensi pada gagal ginjal terminal, dikelompokkan sesuai dengan jenis tekanan darahnya. Pengaruh hemodialisis terhadap tekanan darah arteri rata-rata dapat dilihat pada TABEL IV.

TABEL IV. PENGARUH HEMODIALISIS TERHADAP TEKanan DARAH ARTERI RATA-RATA

Tekanan darah arteri rata-rata	Jumlah	%
Menurun	24	60
Tetap	9	22.5
Meningkat	7	17.5
Jumlah	40	100

Berapakah bahwa sebagian terbesar tekanan darah arteri rata-rata penderita menurun setelah hemodialisis.

Setelah dihitung lebih lanjut, dari tekanan darah arteri rata-rata yang menurun terdapat 22 orang (92%) tekanan darahnya menurun sampai batas normal; sedangkan 2 orang (8%) masih tetap hipertensi. Tidak ada diantara penderita yang menjadi hipotensip.

Pengaruh hemodialisis terhadap tekanan darah sistolik dapat dilihat pada

TABEL IV.A. PENGARUH HEMODIALISIS TERHADAP TEKANAN DARAH SISTOLIK

Tekanan darah sistolik	Jumlah	%
Menurun	21	52.5
Tetap	12	30
Meningkat	7	17.5
J u m l a h	40	100

Hemodialisis mengakibatkan penurunan tekanan darah diastolik pada sebagian terbesar penderita (55%), sedangkan yang tetap sebanyak 30% dan yang meningkat sebanyak 15%.

Pengaruh hemodialisis terhadap tekanan darah diastolik ini dapat dilihat pada TABEL IV.B.

TABEL IV.B. PENGARUH HEMODIALISIS TERHADAP TEKANAN DARAH DIASTOLIK

Tekanan darah diastolik	Jumlah	%
Menurun	22	55
Tetap	12	30
Meningkat	6	15
J u m l a h	40	100

II.2.5. Perbedaan prosentase kejadian perubahan tekanan darah sistolik dan diastolik akibat hemodialisis

Pada TABEL V dapat dilihat bahwa tidak ada perbedaan yang bermakna

dari prosentase kejadian perubahan tekanan darah sistolik dan diastolik akibat hemodialisis ($p > 0.05$).

TABEL V. PERBEDAAN PROSENTASE KEJADIAN PERUBAHAN TEKANAN DARAH SISTOLIK DAN DIASTOLIK AKIBAT HEMODIALISIS

	Sistolik	Diastolik
Menurun	21 (52.5%)	22 (55.0%)
Tetap	12 (30.0%)	12 (30.0%)
Meningkat	7 (17.5%)	6 (15.0%)
Jumlah	40 (100%)	40 (100%)

Analisa statistik : $\chi^2 = 0.1$ ($p > 0.05$)

d.f. = 2; $\chi^2_{0.05} = 5.991$

II.2.5. Pengaruh hemodialisis terhadap tekanan darah dihubungkan dengan derajat hipertensi

Apabila pengaruh hemodialisis terhadap tekanan darah ini dihubungkan dengan derajat hipertensi penderita, didapat bahwa penderita-penderita dengan hipertensi ringan dan sedang lebih banyak menurun tekanan darahnya dibandingkan dengan hipertensi berat. Penderita-penderita dengan hipertensi berat, sebagian besar tekanan darahnya tidak berubah setelah hemodialisis.

TABEL VI. PENGARUH HEMODIALISIS TERHADAP TEKANAN DARAH ARTERI RATA-RATA DIHUBUNGKAN DENGAN DERAJAT HIPERTENSI

Derajat Hipertensi	T.D.A.R.			Jumlah
	Menurun %	Tetap %	Meningkat %	
Ringan	18 75	3 12.5	3 12.5	24
Sedang	4 66.4	1 16.7	1 16.7	6
Berat	2 20	5 50	3 30	10
Jumlah	24	9	7	40

II.2.7. Perbedaan pengaruh hemodialisis terhadap tekanan darah arteri rata-rata antara masing-masing derajat hipertensi

Perbedaan pengaruh hemodialisis terhadap tekanan darah arteri rata-rata antara masing-masing derajat hipertensi dapat dilihat pada TABEL VII. Pengaruh hemodialisis terhadap tekanan darah arteri rata-rata, tidak menunjukkan perbedaan yang bermakna antara masing-masing derajat hipertensi; walaupun nampak bahwa hipertensi ringan dan sedang tekanan darahnya lebih banyak menurun dibandingkan hipertensi berat.

TABEL VII. PERBEDAAN PENGARUH HEMODIALISIS TERHADAP TEKANAN DARAH ARTERI RATA-RATA ANTARA Masing-Masing DERAJAT HIPERTENSI

T.D.A.R.	Derajat Hipertensi		
	Ringan	Sedang	Berat
Menurun	18 (75.0%)	4 (66.7%)	4 (40.0%)
Tetap	3 (12.5%)	1 (16.7%)	3 (30.0%)
Meningkat	3 (12.5%)	1 (16.7%)	3 (30.0%)
J u m l a h	24 (100%)	6 (100%)	10 (100%)

Analisa statistik : χ^2 dengan koreksi Yate = 2.196 ($p > 0.05$)

$$d.f. = 4; \chi_{0.05}^2 = 9.488$$

II.2.8. Pengaruh Hemodialisis terhadap berat badan penderita

Dari 40 penderita yang diteliti, hemodialisis mengakibatkan penurunan berat badan pada 27 orang (67.5%), tidak berpengaruh pada 13 orang (32.5%)

II.2.9. Pengaruh penurunan berat badan terhadap perubahan tekanan darah arteri rata-rata

Pengaruh penurunan berat badan terhadap perubahan tekanan darah arteri rata-rata dapat dilihat pada TABEL VIII.

Tampak dari tabel tersebut bahwa perubahan tekanan darah arteri rata-rata pada kelompok dengan berat badan menurun tidak berbeda dengan kelompok yang berat badannya tetap. Ini berarti bahwa penurunan berat badan akibat hemodialisis tidak terbukti mempunyai pengaruh terhadap perubahan tekanan darah arteri rata-rata, khususnya terhadap penurunan tekanan darah arteri rata-rata.

TABEL VIII. PENGARUH PENURUNAN BERAT BADAN TERHADAP PERUBAHAN TEKANAN DARAH ARTERI RATA-RATA

T.D.A.R.	Berat badan menurun	Berat badan tetap
Menurun	18 (66.7%)	6 (46.2%)
Tetap	5 (18.5%)	4 (30.8%)
Meningkat	4 (14.8%)	3 (23.1%)
Jumlah	27 (100%)	13 (100%)

Analisa statistik : χ^2 dengan koreksi Yates = 0.521 (p > 0.05)

$$d.f. = 2; \chi^2_{0.05} = 5.991$$

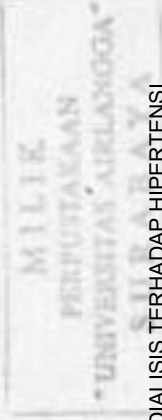
II.3. PEMBAHASAN

II.3.1. Jumlah Penderita

Dari 234 orang penderita gagal ginjal terminal yang mendapatkan hemodialisis di Unit Hemodialisis U.P.F. Penyakit Dalam RS dr. Soetomo Surabaya antara 1 Januari 1978 sampai dengan 31 Desember 1982, terdapat 88 orang (37.61%) dengan hipertensi.

Prosentase ini tidak dapat dikatakan sebagai insiden hipertensi pada gagal ginjal terminal, karena semua penderita sudah mendapat pengobatan terlebih dahulu sebelum dikirim untuk mendapatkan hemodialisis. Pengobatan tersebut termasuk pemberian obat-obat antihipertensi.

Hanya 40 orang (45.45%) diantara 88 penderita yang hipertensip dimasukkan



dalam penelitian; sedangkan sisanya, karena berbagai macam alasan tidak memenuhi syarat untuk diteliti.

II.3.2. Derajat Hipertensi

Dilihat dari derajat hipertensinya, sebagian besar (60%) penderita termasuk dalam hipertensi ringan; sedangkan sisanya, 15% termasuk hipertensi sedang dan 25% termasuk hipertensi berat.

Hal ini dapat diterangkan sebagai berikut :

1. Sebagian besar, yaitu antara 65-85% penderita hipertensi pada gagal ginjal terminal termasuk golongan "volume hypertension", dimana terdapat aktivitas renin yang rendah (Schalekamp, 1973; Vertes, 1975; Friedman, 1978; Nobohiro Sugino, 1981; Wright, 1981). Aktivitas renin yang rendah ini mengakibatkan tidak adanya vasokonstriksi, sehingga dengan demikian "volume hypertension" sebagian besar ada dalam derajat ringan.
2. Semua penderita yang diteliti sudah mendapat pengobatan, termasuk obat-obat antihipertensi.

Penderita-penderita yang mulanya ada dalam hipertensi berat atau sedang, akibat pengobatan yang diberikan berubah menjadi hipertensi ringan.

II.3.3. Distribusi umur dan kelamin

Umur penderita hipertensi pada gagal ginjal terminal ini rata-rata 46.9 tahun, dengan SD 13.7; usmur tertinggi 67 tahun, usmur terendah 14 tahun. Laki-laki lebih banyak dibandingkan wanita dengan perbandingan 7 : 3.

II.3.4. Pengaruh hemodialisis terhadap tekanan darah

Sebanyak 60% dari penderita dengan hipertensi pada gagal ginjal terminal, tekanan darah arteri rata-ratanya menurun setelah hemodialisis; tidak berubah sebanyak 22.5% dan meningkat sebanyak 17.5%. Tidak ada diantara penderita yang menjadi hipotensi.

Vertes (1978) mendapatkan sebanyak 85% dari penderita-penderita hipertensi pada gagal ginjal terminal, tekanan darahnya menurun setelah hemodialisis; Lidner (1978) mendapatkan 90%; sedangkan Nobohiro Sugino (1981) mendapatkan 45% tekanan darah penderitanya menjadi normal, 51.3% tetap hipertensi dan 3.5% menjadi hipotensi.

Telah dijelaskan bahwa hipertensi pada gagal ginjal terminal sebagian besar adalah "volume hypertension", dimana penumpukan natrium dan air di dalam tubuh merupakan penyebab utamanya. Dengan hemodialisis yang berarti pengeluaran terhadap kelebihan natrium dan air, maka penderita-penderita dengan "volume hypertension" tekanan darahnya akan turun.

Sebagian kecil dari hipertensi pada gagal ginjal terminal merupakan "vasoconstrictive hypertension" dan kombinasi antara "volume" dan "vasoconstrictive hypertension". Penderita-penderita yang termasuk golongan ini, tekanan darahnya tidak akan menurun dengan hemodialisis; malah ada sebagian diantaranya yang meningkat. Meningkatnya tekanan darah pada sebagian dari penderita-penderita ini disebabkan oleh adanya interaksi yang abnormal antara renin dan natrium, pada mana penurunan kadar natrium plasma diikuti oleh peningkatan yang berlebihan dari aktivitas renin (Schlekamp, 1973; Thatcher, 1982).

Akibatnya akan terjadi peningkatan vasokonstriksi, yang berarti terjadi peningkatan tekanan darah.

Patofisiologi dari interaksi abnormal antara natrium dan renin ini tidak diketahui dengan pasti.

Hemodialisis bukanlah hanya mengeluarkan kelebihan air dan natrium saja, tetapi juga mengeluarkan kalium, posfat, asam; dan pada saat yang sama terjadi pemasukan glukosa, kalsium, magnesium dan asam bufer (Henderson, 1979).

Kemungkinan akan adanya pengaruh dari pertukaran bahan-bahan tersebut terhadap tekanan darah penderita, tidak dapat disingkirkan. Tapi pada penelitian ini, dimana yang dibandingkan adalah tekanan darah sesaat antara sebelum dan

sesudah hemodialisis, maka pengaruh tersebut sudah termasuk didalamnya. Disamping itu, sulit untuk memisahkannya sebagai pengaruh tersendiri.

II.3.5. Perbedaan pengaruh hemodialisis antara tekanan darah sistolik dan diastolik

Pengaruh hemodialisis terhadap tekanan darah sistolik, ternyata tidak berbeda dengan terhadap tekanan darah diastolik ($p > 0.05$). Berarti bahwa baik tekanan darah sistolik maupun tekanan darah diastolik, akan sama-sama menurun, tetap atau sama-sama meningkat setelah hemodialisis.

II.3.6. Perbedaan pengaruh hemodialisis terhadap tekanan darah antara masing-masing derajat hipertensi

Sebanyak 75% dari penderita hipertensi ringan, tekanan darahnya menurun setelah hemodialisis; sedangkan hipertensi sedang sebanyak 66.6% dan hipertensi berat sebanyak 20%.

Tekanan darah tidak berubah setelah hemodialisis, terjadi sebanyak 12.5% pada hipertensi ringan, 16.7% pada hipertensi sedang dan 50% pada hipertensi berat. Tekanan darah meningkat setelah hemodialisis, terjadi sebanyak 12.5% pada hipertensi ringan, 16.7% pada hipertensi sedang dan 30% pada hipertensi berat. Nampak bahwa sebagian besar dari penderita dengan hipertensi ringan dan sedang tekanan darahnya menurun, dan sebagian besar dari penderita dengan hipertensi berat tekanan darahnya tidak berubah, walau dengan uji statistik tidak didapatkan perbedaan yang bermakna dari padanya ($p > 0.05$).

Kemungkinan hal ini disebabkan oleh jumlah penderita yang kurang banyak.

Hipertensi ringan dan sedang pada gagal ginjal terminal, sebagian besar adalah "volume hypertension" yang dengan hemodialisis tekanan darahnya cenderung untuk menurun. Demikian sebaliknya untuk hipertensi berat.

II.3.7. Pengaruh penurunan berat badan terhadap perubahan tekanan darah

Berat badan menurun setelah hemodialisis, terjadi sebanyak 66.7% pada tekanan darah yang menurun, 18.5% pada tekanan darah yang tetap dan 14.8% pada tekanan darah yang meningkat.

Nampak bahwa sebagian besar dari penurunan berat badan setelah hemodialisis, terjadi pada tekanan darah yang menurun. Tapi dengan uji statistik tidak didapatkan perbedaan yang bermakna antara penurunan berat badan yang terjadi pada tekanan darah menurun dengan tekanan darah yang tetap dan yang meningkat ($p > 0.05$).

Penurunan tekanan darah akibat hemodialisis, terjadi oleh karena keluarnya kelebihan air dan natrium dari tubuh penderita; hal mana juga dapat menurunkan berat badan.

RINGKASAN DAN KESIMPULAN

Hipertensi terjadi pada lebih kurang 85% dari penderita-penderita dengan gagal ginjal terminal. Dilihat dari patofisiologinya, hipertensi pada gagal ginjal terminal ini ada tiga bentuk yaitu : "volume hypertension", "vasoconstrictive hypertension" dan kombinasi dari keduanya.

Hemodialisis dikatakan dapat menurunkan sebagian besar tekanan darah penderita hipertensi pada gagal ginjal terminal, terutama yang berbentuk "volume hypertension". Sebagian lagi tekanan darahnya tidak bisa diturunkan dengan hemodialisis, sehingga diperlukan tambahan obat-obat antihipertensi atau dilakukan nefrektomi bilateral. Laporan tentang pengaruh hemodialisis terhadap hipertensi pada gagal ginjal terminal ini berbeda-beda antara satu pusat dialisis dengan pusat yang lain.

Dilakukan penelitian retrospektif tentang pengaruh hemodialisis terhadap hipertensi pada gagal ginjal terminal di Unit Hemodialisis U.P.F. Penyakit Dalam RS dr. Soetomo Surabaya. Bahan diambil dari status-status penderita gagal ginjal terminal dengan hipertensi yang dihemodialisis selama 5 tahun yaitu antara 1 Januari 1978 sampai dengan 31 Desember 1982. Penelitian dilakukan dengan membandingkan tekanan darah arteri rata-rata penderita, antara sebelum dan sesudah hemodialisis. Selanjutnya dicari juga perbedaan pengaruh hemodialisis antara tekanan darah sistolik dan diastolik, antara masing-masing derajat hipertensi, serta hubungan antara pengaruh hemodialisis terhadap tekanan darah dengan pengaruhnya terhadap berat badan. Analisa statistik dilakukan dengan metoda "student t test" dan "chi square".

Diteliti sebanyak 40 penderita hipertensi pada gagal ginjal terminal, dengan umur antara 14 sampai 67 tahun (rata-rata 46,9 tahun SD = 13,7). Dilihat dari derajat hipertensinya, 60% diantara mereka dengan hipertensi ringan, 15% hipertensi sedang dan 25% hipertensi berat.

Setelah hemodialisis, 60% diantara mereka tekanan darahnya menurun, 22.5% tidak berubah dan 17.5% meningkat. Tidak ada diantara penderita yang menjadi hipertensi.

Tidak didapatkan perbedaan yang bermakna dari pengaruh hemodialisis terhadap tekanan darah sistolik dan diastolik (p > 0.05). Penderita-penderita dengan hipertensi ringan, 75% diantaranya tekanan darahnya menurun setelah hemodialisis; penderita dengan hipertensi sedang sebanyak 66.6% dan penderita dengan hipertensi berat sebanyak 20%.

Tekanan darah tidak berubah setelah hemodialisis, terjadi sebanyak 12.5% pada hipertensi ringan, 16.7% pada hipertensi sedang dan 50% pada hipertensi berat. Tekanan darah meningkat setelah hemodialisis, terjadi sebanyak 12.5% pada hipertensi ringan, 16.7% pada hipertensi sedang dan 30% pada hipertensi berat. Tidak didapatkan perbedaan yang bermakna antara pengaruh hemodialisis terhadap tekanan darah pada masing-masing derajat hipertensi (p > 0.05).

Hemodialisis mengakibatkan penurunan berat badan pada 67.5% penderita dan tidak berpengaruh pada 32.5% penderita. Berat badan menurun terjadi sebanyak 66.7% pada tekanan darah yang menurun, 18.5% pada tekanan darah yang tetap dan 14.6% pada tekanan darah yang meningkat. Tidak didapatkan perbedaan yang bermakna dari penurunan berat badan yang terjadi, antara tekanan darah menurun dengan tekanan darah yang tetap dan yang meningkat (p > 0.05).

Dari hasil penelitian tersebut dapat disimpulkan bahwa :

1. hemodialisis dapat menurunkan tekanan darah pada 60% penderita, tidak berpengaruh pada 22.5% dan meningkatkan tekanan darah pada 17.5% penderita
2. tidak terdapat perbedaan antara pengaruh hemodialisis terhadap tekanan darah sistolik dan diastolik
3. tidak terdapat perbedaan dari penurunan berat badan yang terjadi, antara setiap perubahan tekanan darah akibat hemodialisis.

About 85% of the end stage renal disease patients suffer from hypertension. According to their pathophysiologic mechanism there are three forms of hypertensive end stage renal disease, namely volume hypertension, vasoconstrictive hypertension and combination of both of them.

Maintenance hemodialysis can lower most of the blood pressure of the above mentioned hypertension, especially in volume hypertension. In other patients their blood pressure can not be lowered, therefore anti hypertensive drugs or bilateral nephrectomy are needed. The effect of hemodialysis on the hypertension is different from one dialysis center to the other.

A retrospective study was done at Hemodialysis Unit Department of Medicine, School of Medicine Airlangga State University - dr. Soetomo Hospital Surabaya. The medical records of hemodialized patients were studied during January 1978 until December 1982. This study was carried out by comparing the mean arterial pressure before and after hemodialysis, the difference between the hemodialysis effect on systolic and diastolic blood pressure and on the severity of hypertension. The correlation between the effect of hemodialysis on the blood pressure and on the body weight was also taken into consideration. The data was statistically analyzed by student t. test and chi square.

Forty hypertensive patients were being studied. The age range was between 14 to 67 years (mean 46.9; SD=13.7). Sixty percent of the patients were suffering from mild hypertension, 15% from moderate hypertension and 25% from severe hypertension.

Sixty percent of the blood pressure of these patients was lowered by hemodialysis, 22.5% was unchanged and 17.5% was increased. None of them became hypotensive stage.

There was no significant difference between the effect of hemodialysis on systolic and diastolic blood pressure ($p > 0.05$).

The blood pressure was decreased in 75% of the mild hypertensive patients, 66.6% of the moderate hypertensive patients and 20% of the severe hypertensive patients after hemodialysis.

The blood pressure was unchanged in 12.5% of the mild hypertensive patients, 16.7% of the moderate hypertensive patients and 50% of the severe hypertensive patients after hemodialysis.

The blood pressure was increased in 12.5% of the mild hypertensive patients, 16.7% of the moderate hypertensive patients and 30% of the severe hypertensive patients after hemodialysis.

There was no significant difference between the effect of hemodialysis on each degree of hypertension ($p > 0.05$).

The patients body weight was decreased in 66.7% of the lowered blood pressure, 18.5% of the unchanged blood pressure and 14.8% of the increased blood pressure after hemodialysis.

There was no significant difference of the lowering of the patients body weight, between the each effect of hemodialysis on the blood pressure ($p > 0.05$)

The conclusions of the study were :

1. hemodialysis lowered the blood pressure in 60%, had no effect in 22.5% and increased in 17.5% of the studied cases
2. there was no different effect of hemodialysis on the systolic and diastolic blood pressures
3. there was no different of the lowering of the patients body weight, between the each effect of hemodialysis on the blood pressure.



DAFTAR PUSTAKA

1. Brenner L.N., Lazarus M. (1981). Chronic Renal Failure. In : Harrison's Principle of Medicine. Eds: Thorn G.W., Adams, R.D., Braunwald E., Isselbacher K.J., Peterdorf R.G. 9th edition. McGraw Hill. Kogakusha Tokyo, 1981, p. 1299.
2. Davis J.O. (1973). The Control of Renin Release. Am. J. Med. 55,333.
3. Davidson R.C., Scribner B.H. (1979). Cardiovascular Manifestations of Renal Failure. In : Strauss and Welts Diseases of the Kidney. Eds: Early L. E., Gattschalk C.W. 3rd edition. Little Brown and Company. Boston. 1979, p. 263.
4. de Wardener. (1975). The Kidney and Hypertension. In : The Kidney. Eds : de Wardener H.E. 4th edition. The English Language Book Society and Churchill Livingstone. London, 1975, p. 181.
5. de Wardener. (1975). Chronic Renal Failure. In : The Kidney. Eds: deWardener H.E. 4th edition. The English Language Book society and Churchill Livingstone. London, 1975, p. 181.
6. Friedman E.A. (1978). Pre-End Stage Assessment of the Azotemic Patient. In Strategy in Renal Failure. Eds : Friedman Eli A. John Wiley and Sons. Toronto, 1978, p.7.
7. Frolich J.C., Robertson D., Kitajima W., Rosenkranz, Reimann I. (1981). Prostaglandins in Human Hypertension : Relationships to Renin, Sodium, and antihypertensive Drug action. In : Frontiers in Hypertension Research. Eds: Laragh J.H., Duhler F.R., Seldin D.W. Springer-Verlag. New York, 1981 p. 114.
8. Gutkin M., Levinson G.E., King A.S., Leaker N. (1969). Plasma Renin Activity in End-Stage Kidney Disease. Circulation XL, 563.
9. Henderson L.E. (1979). Hemodialysis. In : Strauss and Welts Diseases of the Kidney. Eds: Early L.E., Gattschalk C.W. 3rd edition. Little Brown

- and Company. Boston, 1979, p. 421.
10. Kennedy A.C. (1979). Maintenance Dialysis. In : Renal Diseases. Eds: Douglas Black, Jones H.F. 4th edition. Blackwell Scientific Publications Oxford. Melbourne, 1979, p. 523.
 11. Kwan Eun Kim, Onesti G, Schwartz A.B., Chinitz, Swartz C. (1972). Hemodynamics of Hypertension in Chronic End-Stage Renal Disease. *Circulation* XLVI, 456.
 12. Laragh J.H. (1973). Vasoconstriction-Volume Analysis for Understanding and Treating Hypertension : The Use of Renin and Aldosterone Profiles. *Am. J. Med.* 55, 261.
 13. Laragh J.H. (1981). The Renin-Angiotensin-Aldosterone System for Blood Pressure Regulation and for Subdividing Patients to Reveal and Analyze Different Forms of Hypertension. In : *Frontiers in Hypertension Research*. Eds : Laragh J.H., Duhler F.R., Seldin D.W. Springer-Verlag. New York, 1981, p. 114.
 14. Lazarus J.M., Hampera C.L., Merrill J.P. (1974). Hypertension in chronic renal failure : treatment with hemodialysis and nephrectomy. *Arch. Intern. Med.* 133, 1059.
 15. Lazarus J.M. (1981). Hemodialysis in chronic renal failure. In : *Chronic Renal Failure*. Eds : Brenner B.M., Stein J.H. Churchill Livingstone. Melbourne, 1981, p. 153.
 16. Letcher R.L., Shu Chien, Sealey J.E., Laragh John H. (1981). Direct Relationship Between Blood Pressure and Blood Viscosity in Normal and Hypertensive Subjects. *Am. J. Med.* 70, 1195.
 17. Lindner A., Douglas W., Adanson J. (1978). Propranolol Effects in Long-Term Hemodialysis Patients with Renin-Dependant Hypertension. *Ann. Intern. Med.* 88, 457.

18. Lilley J.J., Golden Joel, Stone R.A. (1976). Adrenergic Regulation of Blood Pressure in Chronic Renal Failure. *J. Clin. Invest.* 57, 1190.
19. Manis Thomas. (1978). Maintenance Hemodialysis. In : *Strategy in Renal Failure*. Eds: Friedman Eli A. John Wiley and Sons. Toronto, 1978, p.216.
20. Manji Tadatomi, Kaizo Kobayashi. (1981). Home Dialysis in Japan: Ten Years Experience. In : *Asian Manual of Nephrology*. Eds: Takeuchi T., Sugino H., Ota K. SEAMIC. Tokyo, 1981. p. 267.
21. McGiff J.C., Spokes Eric G. (1981). Regulation of Blood Pressure by Prostaglandin-Kinin Interactions. In : *Frontiers in Hypertension Research* Eds: Laragh J.H., Buhler F.R., Seldin D.W. Springer-Verlag. New York, 1981, p. 105.
22. Miller E.D. (1981). The role of the Renin-Angiotensin-Aldosterone system in circulatory control and in hypertension. *Br.J. Anaesth* 53, 711.
23. Nitas J.A., Levy S.B., Holle R., Frigon R.P., Stone R.A. (1978). Urinary Kallikrein Activity in the Hypertension of Renal Parenchymal Disease. *N. Engl. J. Med.* 27, 162.
24. Nasjletti A., Malik K.U. (1981). Interaction of Kinins and Renal Prostaglandins. In: *Frontiers in Hypertension Research*. Eds: Laragh J.H., Buhler F.R., Seldin D.W., Springer-Verlag. New York, 1981, p.119.
25. Nobuhiro Sugino. (1981). Complications in Long-Term Hemodialysis. In : *Asian Manual of Nephrology*. Eds: Takeuchi T., Sugino H., Ota K. SEAMIC. Tokyo, 1981, p. 249.
26. Schlekamp M.A. Beevers D.G., Briggs J.D., Brown J.J., Davies D.L., Fraser R., Lebel M., Lever A.F., Medina A., Morton J.J., Robertson J.I.S., Tree M. (1973). Hypertension in Chronic Renal Failure an Abnormal relation Between Sodium and Renin-Angiotensin System. *Am.J. Med.* 55,379.
27. Shantaram V.V. (1980). Role of the Nephrologist in Kidney Transplantation. In : *Renal Transplantation*. Ed: Chatterjee. Raven Press. New York,

1980, p.89.

28. Tarazi R.C., Gifford H.W. (1981). Systemic Arterial Pressure. In : Sodeman W.A. and Sodeman T.N. 6th edition. W.B. Saunders Company. Philadelphia, 1981, p. 198.
29. Tarazi R.C. (1976). Hemodynamic Role of Extracellular Fluid in Hypertension. *Circ. Res.* 38 (Suppl. II), 73.
30. Thatcher R., Whitworth J.A., Skinner S.L. (1982). Changes in active and inactive renin with haemodialysis. *Nephron* 32, 214.
31. Vertes Victor, Cangiano J.L., Berman L.B., Gould A. (1969). Hypertension in End-Stage Renal Disease. *N. Engl. J. Med.* 280, 978.
32. Vertes Victor. (1975). Management of Fluid and Electrolyte Disturbances in Hypertension. The Searle Library of Electrolytes. Searle and Co, 1975.
33. Wright L.F. (1981). Medical Management of Maintenance Hemodialysis Patients. In : Maintenance Hemodialysis. Ed: Wright Lucius F. G.K. Hall Medical Publisher. New York, 1981, 125.
34. Zanchetti A. (1981). The Control of Renin Release. In: Frontiers in Hypertension Research. Eds: Laragh J.H., Buhler F.R., Seldin D.W. Springer-Verlag. New York, 1981, p. 219.

DAFTAR TABEL

	Halaman
TABEL I. JUMLAH PENDERITA GAGAL GINJAL TERMINAL YANG MENGALAMI HEMODIALISIS	17
TABEL II. DERAJAT HIPERTENSI	17
TABEL III. DISTRIBUSI USUR DAN KELAMIN	18
TABEL IV. PENGARUH HEMODIALISIS TERHADAP TEKAMAN DARAH ARTERI RATA-RATA.....	18
TABEL IV.A. PENGARUH HEMODIALISIS TERHADAP TEKAMAN DARAH SISTOLIK	19
TABEL IV.B. PENGARUH HEMODIALISIS TERHADAP TEKAMAN DARAH DIAS- TOLIK.....	19
TABEL V. PERBEDAAN PROSENTASE KEJADIAN PERUBAHAN TEKAMAN DARAH SISTOLIK DAN DIASTOLIK AKIBAT HEMODIALISIS	20
TABEL VI. PENGARUH HEMODIALISIS TERHADAP TEKAMAN DARAH ARTERI RATA-RATA DIHUBUNGAN DENGAN DERAJAT HIPERTENSI	20
TABEL VII. PERBEDAAN PENGARUH HEMODIALISIS TERHADAP TEKAMAN DARAH ARTERI RATA-RATA ANTARA Masing-masing DERAJAT HIPER- TENSI	21
TABEL VIII. PENGARUH PENURUNAN BERAT BADAN TERHADAP PERUBAHAN TE- KANAN DARAH ARTERI RATA-RATA	22

LAMPIRAN : DATA PENDEKITA SERTA PENGARUH HEMODIALISIS TERHADAP TEGANGAN DARAH ARTERI RATA-RATA DAN BERAT BADAN

No	Kelamin		Umur (th)	Tekanan darah arteri rata-rata			Berat badan	
	L	P		Meningkat	Tetap	Menurun	Tetap	Menurun
1	+		59			+	+	
2	+		61			+	+	
3		+	28			+		+
4		+	60			+		
5		+	60			+		+
6	+		42	+				+
7		+	20	+			+	
8	+		67			+		+
9	+		37	+				+
10	+		49			+		+
11	+		32			+		+
12	+		31		+			+
13	+		61			+		+
14	+		64		+			+
15		+	22		+		+	
16		+	53			+		+
17	+		46			+		+
18	+		48	+			+	
19	+		59	+				+
20	+		50			+		+
21	+		45		+			+
22	+		30		+		+	
23		+	50			+		+
24		+	46			+		+

No	Kelamin		Umur (th)	Tekanan darah arteri rata-rata			Berat badan	
	L	P		Meningkat	Tetap	Menurun	Tetap	Menurun
25		+	60			+	+	
26	+		59			+		+
27	+		48			+	+	
28		+	44		+			+
29	+		39	+				+
30	+		46			+		+
31	+		50			+		+
32	+		64		+		+	
33	+		39			+	+	
34	+		67			+		+
35	+		26		+		+	
36	+		59		+			+
37		+	55			+		+
38	+		41			+		+
39		+	14			+		+
40	+		39	+			+	