

BAB 1 PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Gangguan Ginjal Akut (GGA) merupakan tantangan medis yang sering terjadi terkait dengan peningkatan mortalitas, rawat inap yang berkepanjangan, dan risiko *chronic kidney disease (CKD)*. Insiden GGA telah meningkat selama bertahun-tahun, dan banyak faktor (populasi yang menua, peningkatan komorbiditas predisposisi, peningkatan penggunaan agen nefrotoksik, dan prosedur invasif) dapat berkontribusi terhadap peningkatan insiden GGA. Insiden GGA bervariasi tergantung pada pengaturan perawatan dan kriteria yang digunakan untuk mendefinisikannya. GGA terjadi pada 10-15% pasien yang dirawat di rumah sakit dan kejadiannya telah dilaporkan lebih dari 50% di unit perawatan intensif (Gameiro et al., 2020).

Dibutuhkan penanda biologis dengan sensitivitas dan spesifisitas tinggi yang dapat mendeteksi GGA secara dini sebelum kreatinin meningkat, sehingga intervensi terapi dapat dilakukan dengan lebih cepat. Saat ini terdapat beberapa petanda biologis yang telah digunakan untuk deteksi dini GGA seperti *cystatin C*, *neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL)*, *kidney injury molecule-1 (KIM-1)*, interleukin-18 (IL18) dan lainnya, namun petanda biologis tersebut belum dapat diverifikasi untuk pembuktian diagnosis dan penatalaksanaan sepsis yang disebabkan oleh GGA (Zhu et al., 2021).

Saat ini USG Doppler dengan cepat mendapatkan tempat sebagai alat skrining pada pasien yang sakit kritis. Vasokonstriksi ginjal merupakan manifestasi awal GGA. Ultrasonografi Doppler Ginjal dapat mengukur indeks resistensi ginjal (RRI), suatu indeks sonografi yang mencerminkan perubahan profil aliran darah pada arkus intrarenal atau arteri interlobar (Haitsma et al., 2018).

Renal Resistive Index (RRI) adalah parameter yang digunakan untuk mengkarakterisasi gelombang arteri menggunakan Doppler USG. Studi menunjukkan bahwa RRI berkaitan dengan resistensi pembuluh darah. Pemeriksaan ini non-invasif dan digunakan untuk mengukur compliance arteri dan/atau resistensi. RRI mencerminkan perfusi intrarenal dan merupakan indikator penting dari perubahan hemodinamik sistemik. Pengukuran dilakukan pada arteri arcuata atau interlobar di beberapa lokasi yang berbeda (superior, median, dan inferior), dihitung dengan rumus: (kecepatan sistolik puncak – kecepatan diastolik akhir) / kecepatan sistolik puncak, dan diambil rata-rata dari tiga tempat pengukuran untuk masing-masing ginjal. (Darabont et al., 2023).

Mekipun beberapa faktor fisiologis, seperti compliance vaskular dan tekanan intra-abdomen, dapat memengaruhi RRI. Namun Beberapa penelitian menunjukkan bahwa rata-rata resistive index normal ginjal adalah sekitar 0,60 dan nilai 0,70 dianggap sebagai

batas atas normal. (Darabont et al., 2023). Tekanan Vena Sentral berperan ganda, tidak hanya sebagai penanda resusitasi tetapi juga sebagai penentu tekanan perfusi mikrosirkulasi dengan menunjukkan adanya hambatan aliran keluar. Nilai CVP yang tinggi erat kaitannya dengan gangguan sirkulasi darah di mikrosirkulasi dan perkembangan GGA. Beberapa penelitian telah menunjukkan manfaat ultrasonografi dalam penilaian hemodinamik pada pasien ICU. Pada pasien yang bernapas spontan, diameter *Inferior Vena Cava* (IVC) dan *IVC Collapsibility Index* (IVC-CI) terbukti berkorelasi dengan status volume dan CVP (Mohsenin et al., 2017). Oleh karena itu, kami bermaksud melakukan penelitian tentang *Renal Resistive Index*, *Inferior Vena Cava Index* dan Tekanan Vena Sentral sebagai prediktor gangguan ginjal akut pada pasien sakit kritis di ICU RS Wahidin Sudirohusodo.

1.2 Rumusan Masalah

Bagaimana hubungan *Renal Resistive Index*, *Inferior Vena Cava Index* dan Tekanan Vena Sentral terhadap terjadinya Gangguan Ginjal Akut pada pasien resiko Gangguan Ginjal Akut di Unit Rawat Intensif?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

- Mengetahui hubungan *Renal Resistive Index*, *Inferior Vena Cava Index* dan Tekanan Vena Sentral terhadap terjadinya Gangguan Ginjal Akut pada pasien kritis dengan resiko Gangguan Ginjal Akut di Unit Rawat Intensif.

1.3.2 Tujuan Khusus

- Mengetahui karakteristik demografis pasien kritis dengan Gangguan Ginjal Akut di Unit Rawat Intensif.
- Mengetahui karakteristik klinis pasien kritis dengan Gangguan Ginjal Akut di Unit Rawat Intensif.
- Mengetahui hubungan *Renal Resistive Index* dengan kejadian Gangguan Ginjal Akut pada pasien kritis di Unit Rawat Intensif.
- Mengetahui hubungan variasi diameter *Inferior Vena Cava Index* dengan kejadian Gangguan Ginjal Akut pada pasien kritis di Unit Rawat Intensif.
- Mengetahui hubungan Tekanan Vena Sentral dengan kejadian Gangguan Ginjal Akut pada pasien kritis di Unit Rawat Intensif.

- Mengetahui kombinasi *Renal Resistive Index*, variasi diameter *Inferior Vena Cava Index* dan Tekanan Vena Sentral sebagai prediksi Gangguan Ginjal Akut pada pasien kritis di Unit Rawat Intensif.

1.4 Hipotesis Penelitian

- H1 diterima jika terdapat hubungan yang signifikan antara penggabungan *Renal Resistive Index*, variasi diameter *Inferior Vena Cava Index* dan Tekanan Vena Sentral sebagai prediksi yang lebih sensitif dan spesifik terhadap kejadian Gangguan Ginjal Akut pada pasien kritis di Unit Rawat Intensif.

1.5 Manfaat Penelitian

Manfaat yang diperoleh melalui penelitian ini adalah sebagai berikut:

- Secara teoritis, penelitian ini menambah khasanah ilmu pengetahuan terkait pelayanan kesehatan dan penanganan pasien kritis di Unit Rawat Intensif, khususnya dalam memprediksi kejadian Gangguan Ginjal Akut.
- Penelitian ini menjadi dasar untuk penelitian lebih lanjut terkait penggunaan *Renal Resistive Index*, *Inferior Vena Cava Index* dan Tekanan Vena Sentral sebagai prediktor kejadian Gangguan Ginjal Akut pada pasien kritis di Unit Rawat Intensif.
- Bagi klinisi, penelitian ini dapat menambah referensi dalam mendukung diagnosis dan tata laksana pasien kritis di Unit Rawat Intensif.
- Penelitian ini merupakan salah satu syarat dalam memperoleh gelar spesialisasi di bidang ilmu Anestesi dan Terapi Intensif.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Gangguan Ginjal Akut

Gangguan Ginjal Akut (GGA), yang sebelumnya disebut *Acute Renal Failure* (ARF) adalah penurunan fungsi ginjal yang tiba-tiba dan sering kali reversibel, yang diukur dengan laju filtrasi glomerulus (GFR), kadar nitrogen urea darah (BUN), kreatinin (Cr), dan penurunan output urin. GGA dapat menyebabkan penumpukan air, natrium, dan produk metabolisme lainnya. GGA juga dapat menyebabkan gangguan elektrolit lainnya. GGA merupakan kondisi yang lazim terjadi, terutama di antara pasien rawat inap, dan dapat ditemukan pada 7% pasien rawat inap di rumah sakit dan 30% pasien rawat inap di ICU (Goyal et al., 2023).

Beberapa kriteria telah digunakan untuk mengidentifikasi GGA, seperti kriteria RIFLE, AKIN (*Gangguan Ginjal Akut Network*), dan KDIGO (*Kidney Disease: Improving Global Outcomes*).

Pada tahun 2004 kriteria RIFLE adalah sistem klasifikasi yang dikembangkan *Acute Dialysis Quality Initiative* (ADQI) mendefinisikan 3 kategori gangguan- *Risk*, *Injury*, dan *Failure*- dan 2 kategori hasil jangka panjang ginjal- *Loss* dan *end-stage renal disease* (ESRD). Kriteria mana pun yang menunjukkan gangguan yang paling banyak digunakan untuk klasifikasi. Bila Cr awal tidak diketahui, diasumsikan GFR awal antara 75 dan 100 mL/menit, atau persamaan *Modification of Diet in Renal Disease* (MDRD) dapat digunakan untuk menghitung estimasi Cr awal.

- *Risk*: Cr ↑ 1,5x baseline, GFR ↓ 25%, atau output urin (u/o) <0,5 mL/kg/jam selama 6 jam
- *Injury*: Cr ↑ 2x lipat dari nilai awal, GFR ↓ 50%, atau keluaran urin (u/o) <0,5 mL/kg/jam selama 12 jam
- *Failure*: Cr ↑ dari 3x baseline, GFR ↓ dari 75%, Cr ≥4.0, atau keluaran urin (u/o) <0,5 mL/kg/jam selama 12 jam
- *Loss*: Kehilangan fungsi ginjal selama lebih dari 4 minggu
- ESRD: Kehilangan fungsi ginjal selama lebih dari 3 bulan

Pada tahun 2007 *Gangguan Ginjal Akut Network* (AKIN) memperkenalkan kriteria baru untuk menyempurnakan kriteria RIFLE dan juga disebut kriteria "RIFLE yang dimodifikasi". Kriteria AKIN mempertahankan tiga tahap (Tahap 1, 2, dan 3) yang mirip dengan RIFLE tetapi dengan modifikasi:

- Penekanan pada peningkatan kecil dalam kadar kreatinin serum (≥0,3 mg/dL) dalam waktu 48 jam.

- Kriteria ini juga mempertimbangkan penurunan output urin dalam waktu yang lebih singkat (6-12 jam).

AKIN dirancang untuk mendeteksi GGA lebih awal dibandingkan dengan RIFLE dan memperjelas definisi yang lebih ketat

Pada tahun 2012 *Kidney Disease: Improving Global Outcomes* (KDIGO) menggabungkan kriteria RIFLE dan AKIN untuk memberikan kriteria yang sederhana (Joana et al., 2018)

Di antara semua kriteria tersebut, KDIGO merupakan alat yang paling baru dan paling umum digunakan. Menurut KDIGO, GGA adalah adanya salah satu dari yang berikut ini (Pereira et al., 2017):

- Peningkatan kreatinin serum sebesar 0,3 mg/dL atau lebih (26,5 μ mol/L atau lebih) dalam waktu 48 jam.
- Peningkatan kreatinin serum hingga 1,5 kali atau lebih dari nilai awal 7 hari sebelumnya.
- Volume urin kurang dari 0,5 mL/kg/jam selama minimal 6 jam.

2.2 Gangguan Ginjal Akut pada Pasien Kritis

Gangguan Ginjal Akut (GGA) mempengaruhi 30-60% pasien yang sakit kritis dan berhubungan dengan morbiditas dan mortalitas yang signifikan. Secara luas didefinisikan sebagai penurunan fungsi ginjal yang mendadak (dalam waktu 7 hari) dan berkelanjutan (>6 jam) yang mengakibatkan akumulasi produk akhir yang bersifat toksik dari jalur metabolik dan gangguan pada volume, elektrolit, dan status asam basa (Slattery et al., 2023).

Kelebihan volume telah berulang kali terbukti secara independen terkait dengan peningkatan mortalitas. Selain komplikasi 'tradisional' ini, sangat penting untuk mengenali dan mengobati sepsis secara agresif pada pasien, sepsis dapat menyebabkan lebih dari 40% kematian pada pasien GGA. 10% pasien di *Intensive Care Unit* (ICU) akan mengalami GGA yang memerlukan dukungan terapi *Renal Replacement Therapy* (RRT) (Slattery et al., 2023).

GGA pada pasien yang sakit kritis dikaitkan dengan morbiditas yang cukup besar dan mortalitas sekitar 40-50% pada 6 bulan. Dari mereka yang memerlukan RRT, mortalitas 90 hari yang dilaporkan mencapai 50% (Slattery et al., 2023).

2.3 Etiologi dan Faktor Risiko Gangguan Ginjal Akut pada Pasien Kritis

Table 1. Penyebab Tersering GGA pada Pasien Kritis

Sepsis	48%
Operasi Mayor	34%
Syok Kardiogenik	27%
Hipovolemia	26%
Agen Nefrotoksik	19%
Sindrom Hepatorenal	5.7%

Sumber: (Slattery et al., 2023).

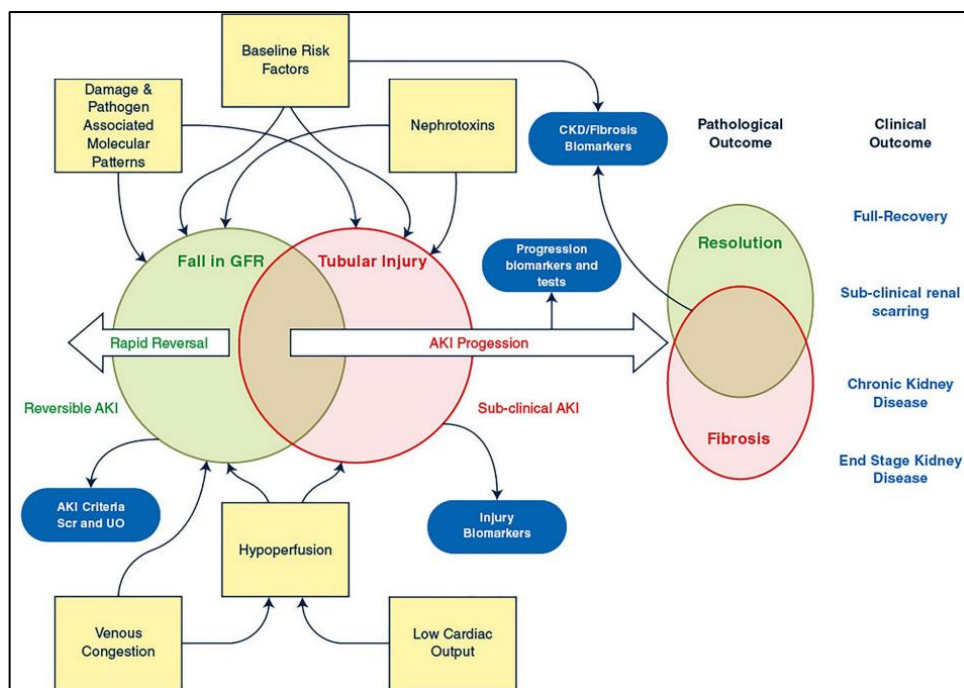
Penyebab GGA secara tradisional diklasifikasikan menjadi penyebab prerenal, renal, dan pasca-renal. Pada kenyataannya, sering terjadi interaksi yang signifikan dalam klasifikasi ini, seperti pasien dengan hipoperfusi (pra-renal) yang mengakibatkan nekrosis tubular akut (ATN) jika perfusi ginjal yang adekuat tidak dibangun kembali dalam waktu yang tepat. Hal ini sangat relevan pada populasi pasien yang sakit kritis dengan beberapa insufisiensi sinkron yang sering terjadi. Penyebab GGA yang paling umum pada pasien sakit kritis dalam urutan menurun tercantum pada Tabel 1 dengan sepsis merupakan penyebab paling umum (Slattery et al., 2023).

Faktor risiko berkembangnya GGA pada pasien yang sakit kritis dapat dibagi menjadi faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi dan faktor risiko yang dapat dimodifikasi. Terdapat tumpang tindih yang signifikan antara interaksi faktor risiko yang bersifat intrinsik pada pasien dan paparan faktor penyebab. Faktor pasien yang tidak dapat dimodifikasi meliputi usia >65 tahun, faktor genetik dan komorbiditas awal termasuk penyakit ginjal yang sudah ada sebelumnya, gagal jantung, penyakit hati, GGA sebelumnya, dan diabetes. Pembedahan gawat darurat atau penyakit kardiovaskular juga meningkatkan risiko. Faktor risiko yang dapat dimodifikasi meliputi hipovolemia, obstruksi saluran ginjal, syok, sepsis, rhabdomyolisis, dan paparan terhadap agen-agen yang mengganggu autoregulasi ginjal (Mohsenin et al., 2017).

2.4 Patofisiologi GGA pada Pasien Kritis

Patofisiologi dari GGA belum sepenuhnya dipahami, salah satunya karena ginjal adalah organ yang kompleks dan sulit diakses. Model hewan tidak secara akurat mencerminkan patofisiologi manusia (di mana komorbiditas berperan penting) dan sindrom GGA bersifat heterogen, seperti yang ditunjukkan oleh studi terbaru yang memperlihatkan respon genomik berbeda pada model hewan GGA akibat deplesi volume, iskemia, dan

sepsis. Dalam praktik klinis, kemungkinan terdapat paradigma patofisiologi GGA yang berbeda tetapi saling tumpang tindih yang mungkin memerlukan perawatan individual, yang sebagian menjelaskan kegagalan banyak intervensi dalam uji klinis. Kecuali untuk penyakit ginjal intrinsik yang spesifik, patologi GGA dapat berkisar dari penurunan GFR yang dimediasi murni oleh perubahan hemodinamik sistemik atau lokal, melalui stres/cedera tubulus yang reversibel hingga nekrosis tubulus yang jelas. Perubahan histologis pada GGA yang terkait dengan penyakit kritis umumnya bersifat fokal dan sederhana. Dalam patofisiologi yang kompleks ini, muncul beberapa tema umum dengan pola cedera ginjal inflamasi, iskemik, dan nefrotoksik yang dapat terjadi secara berurutan dan bersamaan serta mungkin dipengaruhi secara berbeda oleh penyakit yang mendasarinya (Gambar 1) (Pickkkers et al., 2021).



Gambar 1. Patofisiologi GGA

Sumber: (Pickkkers et al., 2021)

Patogenesis GGA memang kompleks, melibatkan berbagai etiologi dan faktor risiko yang dapat terjadi dalam berbagai konteks klinis seperti operasi besar, syok, dan sepsis. Mekanisme GGA terutama berkaitan dengan cedera vaskular, tubular, dan inflamasi, yang diikuti oleh proses perbaikan yang dapat mengembalikan fungsi normal atau menyebabkan perubahan fibrotik yang menyebabkan penyakit ginjal kronik (lihat Tabel 2). Secara tradisional, GGA diklasifikasikan secara anatomi sebagai prerenal, intrinsik, atau obstruktif, namun mekanisme imun juga memainkan peran penting dalam mengatur respons inflamasi dan perbaikan epitel (Pickkkers et al., 2021).

Table 2. Etiologi GGA

Prerenal GGA	Renal	Postrenal
Hipovolemia (perdarahan, muntah, diare)	Cedera tubulus iskemik, sepsis	Obstruksi ekstrarenal atau intrarenal (batu saluran kemih, striktur uretra, tumor ureter dan kandung kemih, hipertrofi prostat jinak, dll.)
Gagal jantung kongestif	Glomerulonefritis, nefritis interstisial	
Gagal hati	Obat-obatan dan toksin	
Stenosis arteri renal, sindrom kompartemen abdomen	Penyakit seperti rhabdomiolisis, sindrom lisis tumor, mieloma multipel, mikroangiopati	

Sumber: (Pickkers et al., 2021)

Mekanisme GGA bergantung pada penyebabnya. Iskemia ginjal merupakan penyebab utama, dipicu oleh radikal bebas, sitokin, aktivasi endotel dan koagulasi, serta apoptosis, yang menurunkan perfusi dan laju filtrasi glomerulus (LFG). Gagal ginjal intrinsik bisa disebabkan oleh iskemia atau kelainan glomerulus/tubulus (Pickkers et al., 2021).

Perfusi ginjal diatur oleh mekanisme oto-regulasi melalui arteriola aferen dan eferen dalam tekanan arteri 80–180 mmHg. Sistem ini melibatkan macula densa, renin-angiotensin-aldosteron, dan vasodilator/vasokonstriktor seperti prostaglandin dan endotelin-1. Gangguan regulasi, misalnya karena ACEI atau AINS, meningkatkan risiko GGA (Pickkers et al., 2021).

GGA sering timbul akibat hipotensi (perdarahan, sepsis, gagal jantung) atau hipoperfusi ginjal regional. Medula ginjal yang bergantung pada glikolisis sangat rentan terhadap iskemia, terutama tubulus proksimal, sehingga mudah mengalami disfungsi mitokondria dan cedera (Kulkarni et al., 2020).

Iskemia dan nekrosis tubular mengganggu tight junctions dan menurunkan GFR, memicu kongesti vaskular, trombosis, serta sumbatan debris seluler. Disfungsi autophagy juga memperberat cedera ginjal (Kulkarni et al., 2020).

Pada sepsis, GGA bisa terjadi tanpa penurunan aliran darah ginjal total. Mekanisme meliputi malperfusi mikrosirkulasi, mediasi inflamasi/sitokin, dan hibernasi mitokondria. Cedera endotel menyebabkan kebocoran cairan, kongesti medula, trombosis, dan kerusakan glikokaliks, dengan gambaran histopatologis berupa nekrosis tubulus/glomerulus, trombosis mikro, dan mikroabses (Kulkarni et al., 2020).

Sekitar 25% GGA melibatkan cedera nefrotoksik oleh obat atau toksin yang memicu aktivasi epitel dan endotel, menimbulkan infiltrasi inflamasi. Risiko meningkat pada usia lanjut, penyakit ginjal kronik, ICU dengan multi-organ failure, dan penggunaan obat nefrotoksik bersamaan (Kulkarni et al., 2020).

Pemulihan ginjal dapat terganggu oleh inflamasi kronik, fibrosis, dan perbaikan yang tidak sempurna. Sitokin seperti IL-1, IL-6, TNF- α berperan dalam apoptosis dan progresi cedera. Leukosit, makrofag, dan sel dendritik juga berkontribusi terhadap cedera iskemia-reperfusi (Kulkarni et al., 2020).

Cedera tubular dapat diperparah oleh gangguan β 1-integrin, inflamasi, ekspresi ICAM-1/VCAM, serta peningkatan iNOS akibat hipoksia. NO bersifat protektif dengan menghambat adhesi neutrofil, sementara phospholipase-A2 dan glomerulonefritis postinfeksi juga berperan dalam patogenesis GGA (Kulkarni et al., 2020).

2.5 Diagnosis GGA pada Pasien Kritis

Pemeriksaan diagnostik dimulai dengan anamnesis menyeluruh, *follow up* tren tanda vital dalam beberapa hari terakhir, dan penilaian klinis. Hal ini harus dilakukan dengan pendekatan sistematis untuk mengidentifikasi penyebab yang mudah diperbaiki seperti kateter yang tersumbat, dan penyebab yang sensitif terhadap waktu seperti hipoperfusi: klasifikasi pra-ginjal, ginjal intrinsik, dan pasca-ginjal yang disebutkan di atas merupakan pendekatan yang sangat baik. Riwayat obat yang menyeluruh terutama untuk penghambat enzim pengubah angiotensin atau penghambat reseptor angiotensin II atau obat lain yang mengganggu autoregulasi ginjal. Penyebab ginjal intrinsik harus diperhatikan secara khusus: riwayat ruam mungkin menunjukkan nefritis interstisial alergi (AIN), hematuria (baik kasar atau mikroskopis) harus segera dilakukan evaluasi lebih lanjut (Slattery et al., 2023).

Investigasi (Slattery et al., 2023)

- Biokimia serum: Pemeriksaan serum standar meliputi pengukuran urea, kreatinin, dan elektrolit. Meskipun ureum biasanya meningkat bersamaan dengan peningkatan kreatinin pada GGA, hal ini bukanlah tes spesifik untuk fungsi ginjal dan terdapat banyak penyebab lain dari peningkatan kadar urea darah, seperti obat-obatan (steroid) dan produksi ureum yang berlebihan (akibat perdarahan gastrointestinal, beban protein tinggi dari nutrisi parenteral total dan luka bakar). Hormon paratiroid (PTH) dan profil tulang mungkin berguna sehubungan dengan evaluasi potensi penyakit ginjal kronis (CKD). Hiperkalsemia dengan GGA harus segera mempertimbangkan mieloma.
- Hitung darah lengkap: Anemia, trombositopenia dan GGA harus segera mempertimbangkan mikroangiopati trombotik.
- Dipstick urin: Adanya hematuria mungkin menandakan glomerulonefritis (menimbulkan antibodi sitoplasma anti-neutrofil serum yang mendesak/membran basal anti-glomerulus), nefritis interstisial akut mungkin menunjukkan jumlah sel darah putih urin tanpa bakteri dengan hematuria dan/atau proteinuria. Proteinuria mungkin merupakan penanda sindrom nefrotik, ini harus ditafsirkan dengan hati-hati pada pasien oligoanurik.

- Mikroskopi urin: Mikroskopi dan kultur urin harus dilakukan, untuk mencari bukti infeksi saluran kemih dan adanya *casts*. *Red cast* ditemukan pada kasus glomerulonefritis dan *muddy brown cas'* dapat ditemukan pada kasus nekrosis tubular akut.
- Radiologi: USG ginjal ditujukan untuk menyingkirkan penyebab obstruksi, memastikan tidak ada hidronefrosis, namun juga memungkinkan visualisasi ukuran ginjal dan diferensiasi kortikomedullary. Rontgen dada harus dilakukan untuk membantu penilaian volume dan adanya dugaan perdarahan paru.
- Biopsi ginjal jika diindikasikan: karena risiko yang terkait, hal ini jarang dilakukan pada pasien sakit kritis.

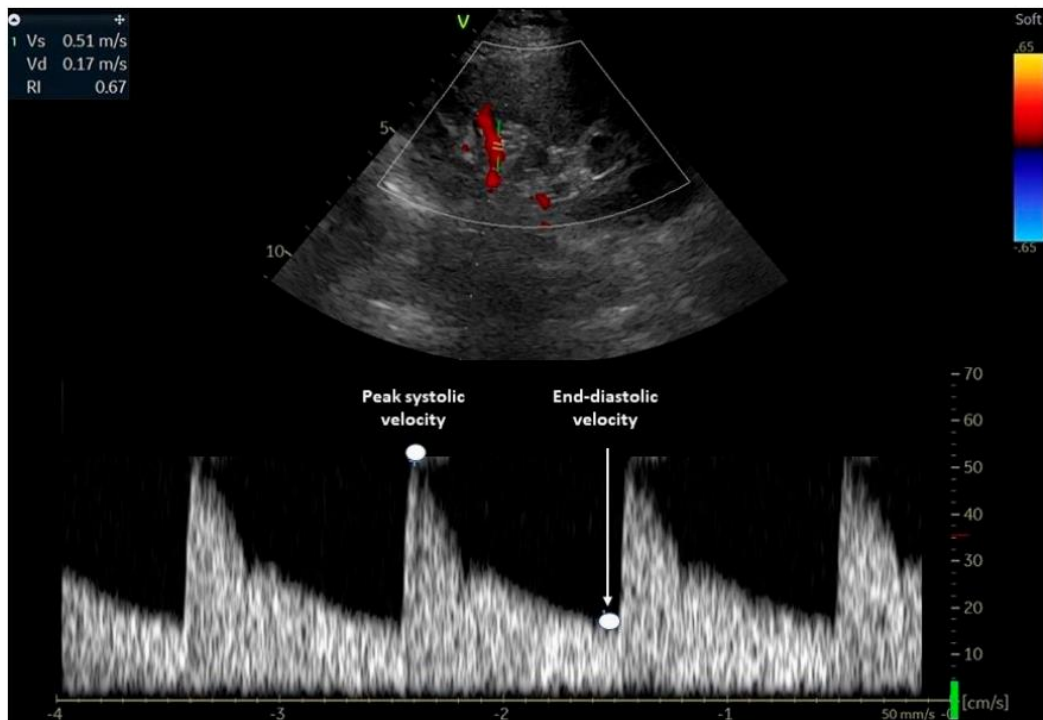
Biomarker yang paling umum digunakan dalam praktik untuk mengevaluasi GGA adalah kreatinin. Kemajuan yang signifikan telah dicapai dalam deteksi dan validasi biomarker baru untuk GGA: biomarker ini bervariasi dalam asal anatomi, fungsi fisiologis, waktu pelepasan setelah timbulnya cedera ginjal, kinetika, dan distribusi. Hal tersebut dapat menjadi penanda fungsi seperti cystatin C yang mencerminkan laju filtrasi glomerulus atau penanda kerusakan seperti neutrofil *gelatinase-associated lipocalin* (NGAL), yang mencerminkan kerusakan tubulus, atau *kidney injury molecule 1* (KIM 1) yang mencerminkan stres iskemik. Dalam praktik klinis, biomarker ini tidak tersedia secara luas. Penelitian lebih lanjut diperlukan untuk membakukan nilai batas variabel dalam literatur yang diterbitkan dan terdapat beban biaya yang signifikan yang harus diatasi sebelum nilai ini tersedia secara rutin untuk penentuan stadium GGA dalam praktik klinis (Slattery et al., 2023).

2.6 Renal Resistive Index

Renal Resistive Index adalah indeks sonografi arteri intrarenal. Kisaran normalnya adalah 0,50-0,70. Nilai yang meningkat dikaitkan dengan prognosis yang lebih buruk pada berbagai gangguan ginjal dan transplantasi ginjal. *Renal Resistive Index* (RRI) merupakan perhitungan yang digunakan untuk mengevaluasi berbagai kondisi klinis seperti penilaian penolakan allograft ginjal kronis, deteksi dan pengelolaan stenosis arteri ginjal, evaluasi risiko perkembangan pada penyakit ginjal kronis dan penyakit ginjal obstruktif akut dan kronik. *Peningkatan Renal Resistive Index* (RRI) mencerminkan perubahan perfusi intrarenal dan merupakan indikator penting dari perubahan hemodinamik sistemik (Cruz et al., 2022).

Pemeriksaan USG dengan color Doppler tidak hanya mendeteksi kelainan makroskopik ginjal, tetapi juga mengidentifikasi perubahan aliran darah pada tingkat mikrovaskular. Evaluasi vaskular di berbagai tempat parenkim ginjal dapat menunjukkan perubahan fungsional atau struktural di dalam ginjal sehingga dapat membantu dalam diagnosis dan memberikan prognosis. Mencari kelainan ginjal seperti peningkatan albuminuria atau penurunan ringan pada laju filtrasi glomerulus (GFR) merupakan langkah

awal dalam evaluasi. USG dan pencitraan Doppler telah digunakan dalam penilaian penyakit ginjal kronik. (Viazzi et al., 2014)



Gambar 2. Evaluasi RRI menggunakan USG Doppler.

Transduser ditempatkan di arteri interlobar dan spektral Doppler memeriksa kecepatan puncak sistolik dan akhir diastolik. RRI ginjal dihitung menggunakan rumus berikut:

(puncak sistolik-akhir-diastolik)/ puncak sistolik.

Sumber: (Andrikou et al., 2018).

Renal Resistive index (RRI) adalah parameter yang lebih sensitif untuk mengukur arteri ginjal, yang dapat dihitung secara manual, tetapi seringkali dapat dihitung otomatis oleh alat USG. *Renal Resistive Index* (RRI) digunakan untuk mengevaluasi resistensi arteri renalis. Resistensi aliran renalis secara progresif meningkat dari bagian hilir ke daerah lebih perifer, sehingga di rekomendasikan pengambilan sampel dilakukan pada level arteri arcuata atau interlobar yang berdekatan dengan medulla pyramid. Pengukuran dilakukan pada beberapa lokasi yang berbeda (superior, media dan inferior), dihitung dengan rumus: $(\text{peak systolic velocity} - \text{end diastolic velocity}) / \text{peak systolic velocity}$, dan diambil rata-rata dari 3 tempat pengukuran untuk masing-masing ginjal (Andrikou et al., 2018).

Beberapa penelitian telah menunjukkan bahwa rata-rata *Renal Resistive Index* (RRI) normal ginjal adalah sekitar 0,60 dan 0,70 sebagai ambang batas maksimal. Namun ada pengecualian penting untuk ambang ini telah dilaporkan. Pada anak-anak, rata-rata melebihi 0,70 hingga tahun pertama kehidupan. Selain itu rendahnya tekanan darah, nadi cepat, koleksi cairan subcapsular atau perirenal, resistive index dapat melebihi 0,70 (Panji et al., 2024).

Nilai *resistive index* dari arteri intrarenal memberikan indikasi perubahan pembuluh darah yang paling diandalkan dan merupakan parameter paling sering digunakan dalam memonitoring penyakit ginjal. Korelasi yang signifikan antara Renal Resistive Index (RRI) dan resistensi vaskular ginjal berulang kali dilaporkan dalam literatur. *Renal Resistive Index* (RRI) hanya merupakan penanda resistensi vascular ginjal dan bukan indikator fungsi ginjal. Pada beberapa kasus, peningkatan resistensi arteri ginjal dapat berhubungan dengan gangguan fungsi ginjal, sedangkan pada beberapa kasus dimana terdapat gangguan fungsi ginjal tidak terdapat perubahan atau hanya sedikit peningkatan resistensi vaskular ginjal (Handayani et al., 2024).

Radermacher et al. melaporkan bahwa *Renal Resistive Index* (RRI) lebih dari 0,80 dikaitkan dengan penurunan fungsi ginjal yang lebih cepat, bahkan setelah disesuaikan untuk beberapa faktor risiko yang diketahui termasuk nilai GFR awal dan tingkat proteinuria. Hamano et al. melaporkan bahwa Renal Resistive Index (RRI) terkait dengan tingkat keparahan kerusakan ginjal pada pasien diabetes, karena semakin meningkat secara paralel dengan jumlah ekskresi albumin (Zhu et al., 2021)

2.7 Hubungan Renal Resistive Index dengan Gangguan Ginjal Akut

RRI dianalisis terkait dengan GGA dari dua perspektif utama: kegunaannya dalam membedakan antara cedera ginjal reversibel (prerenal) dan persisten (nekrosis tubulus akut) serta prediksi perkembangan GGA pada pasien kritis. Dalam hal diagnosis banding antara GGA reversibel dan ireversibel, beberapa studi dan meta-analisis mendukung gagasan bahwa GGA ireversibel ditandai oleh nilai RRI yang lebih tinggi, dengan diferensiasi terkait bentuk GGA reversibel berada di atas 0,75 (Fu et al., 2022).

Kemampuan RRI untuk memprediksi GGA telah dipelajari dalam berbagai pengaturan klinis: pada pasien kritis, dalam kondisi syok, pada operasi jantung dengan bypass kardiopulmoner, dan setelah TAVR. Nilai RRI berkisar antara 0,70 hingga 0,795 terbukti berkorelasi signifikan dengan risiko GGA dalam kategori pasien ini. Studi utama yang mengacu pada implikasi RRI dalam GGA tercantum dalam Tabel 3.

Table 3. Studi RRI sebagai prediktor GGA

PREDICTION OF ACUTE KIDNEY INJURY OCCURENCE			
Haitsma, M. et al., 2018 [78]	Mixed ICU patients with and without shock (n = 99)	0.71 in those who developed AKI vs. 0.65 in the control group	High RRI can be used as an early warning signal for AKI due to its high specificity
Lerolle, N. et al. 2006 [79]	Patients with septic shock. RRI evaluated in the first 24 h following vasopressor introduction (n = 35)	0.77 ± 0.08 in those who developed AKI vs. 0.68 ± 0.08 in control group	RRI > 0.74 on day 1
Schnell, D. et al., 2012 [80]	Critically ill patients with severe sepsis or polytrauma (n = 58) RRI measured within 12 h of admission	0.80 in patients who developed AKI stage 2 or 3 vs. 0.66 in the control group	In a multivariate analysis comparing the predictive value of RRI, serum and urinary cysteine RRI was the only parameter predictive of AKI on day 3
Bossard, G. et al., 2011 [81]	Patients undergoing elective heart surgery with pulmonary bypass with at least one risk factor for AKI (n = 65)	RRI in the postoperative period: 0.79 ± 0.08 in patients who developed AKI vs. 0.68 ± 0.06 in those without AKI	RRI > 0.74 in the postoperative period predicted AKI with high sensitivity and specificity
Peillex, M. et al., 2020 [82]	Patients who underwent TAVR for severe aortic stenosis (n = 100)	0.80	RRI > 0.80 at one day after TAVR was a significant predictor of AKI

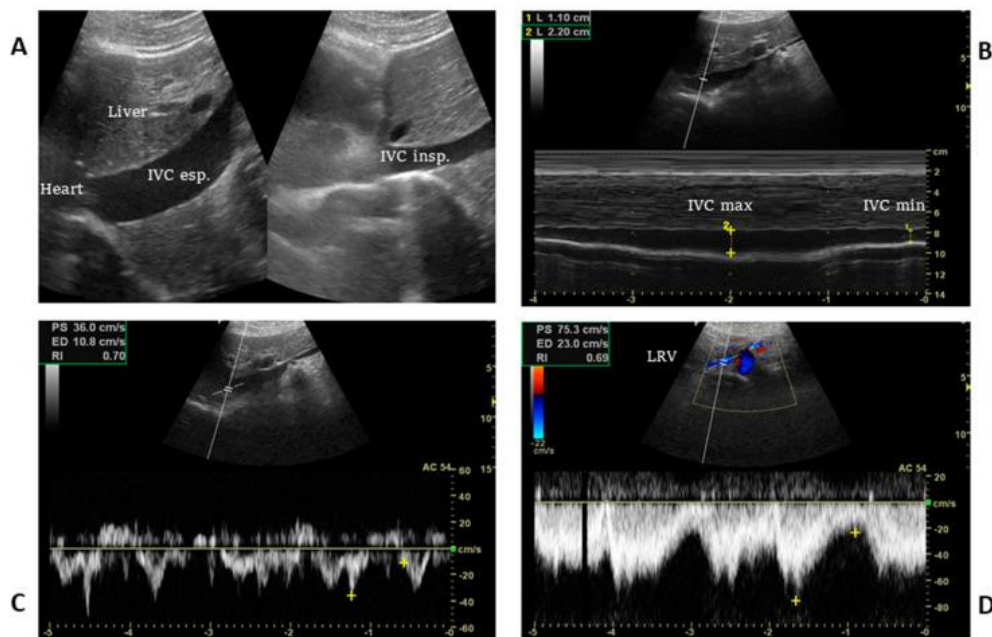
AKI—acute kidney injury; RRI—renal resistive index; SOFA—the Sequential Organ Failure Assessment; TAVR—transcatheter aortic valve replacement.

Disfungsi vaskular dapat memainkan peran penting dalam mekanisme patofisiologis GGA akibat sepsis. Doppler ultrasonografi ginjal dapat mengukur indeks resistif ginjal (RRI), yang merupakan indeks sonografi yang mencerminkan perubahan profil aliran darah pada arteri arkuata atau interlobar intrarenal, memungkinkan kita untuk mengeksplorasi hemodinamika ginjal secara non-invasif. RI telah digunakan untuk menilai perfusi ginjal dan untuk memprediksi disfungsi ginjal serta pemulihan dari GGA di ICU. Beberapa studi telah menunjukkan efisiensinya dalam memprediksi GGA persisten, namun, terdapat heterogenitas yang besar antara studi-studi tersebut. Selain itu, GGA adalah kondisi yang kompleks, dan tidak mungkin satu penanda kerusakan ginjal akan dapat sepenuhnya memprediksi perubahan fungsi ginjal (Fu et al., 2022).

2.8 Inferior Vena Cava Index

Inferior Vena Cava Index (IVC) adalah pembuluh darah retroperitoneal utama yang memiliki peran krusial dalam sirkulasi darah, bertanggung jawab untuk mengangkut darah terdeoksigenasi dari ekstremitas bawah dan organ perut kembali ke atrium kanan jantung. Pembentukan IVC terjadi dari pertemuan vena iliaka komunis kanan dan kiri, biasanya pada tingkat vertebra L5. Dari sudut pandang anatomi, IVC terletak di sepanjang sisi anterolateral kanan kolom vertebra dan melewati tendon sentral diafragma pada sekitar tingkat vertebra T8. Diameter IVC, yang merupakan yang terbesar dalam sistem vena, memfasilitasi transportasi volume darah yang signifikan. Meskipun tidak memiliki katup untuk memastikan aliran satu arah, aliran darah ke jantung didorong oleh perbedaan tekanan yang dihasilkan oleh aktivitas pernapasan. Ketika diafragma berkontraksi, tekanan negatif di rongga dada menciptakan gradien yang menarik darah dari IVC perut menuju IVC toraks dan selanjutnya ke atrium kanan. IVC berinteraksi dengan berbagai vena,

seperti vena ginjal dan vena hepatic, yang menyuplai darah dari organ-organ vital sebelum kembali ke jantung. Pengukuran diameter IVC melalui ultrasonografi memberikan informasi penting tentang status volume intravaskular pasien. Indeks kolapsibilitas IVC (IVC-CI) dan indeks distensibilitas IVC (IVC-DI) adalah parameter yang digunakan untuk memprediksi respons pasien terhadap terapi cairan, di mana nilai-nilai ini membantu dalam menentukan hipovolemia atau keadaan volume yang adekuat. Meskipun teknik ini bermanfaat, pengukuran IVC harus dilakukan dengan hati-hati, mengingat berbagai faktor yang dapat mempengaruhi hasil, seperti posisi pasien, teknik pemindaian, dan kondisi klinis yang mendasari (Kalantari et al., 2013).



Gambar 3. Hasil Pemindaian Vena Cava Inferior Dengan USG (Nicolo et al., 2023)

IVC dapat diukur menggunakan USG dengan probe cembung frekuensi rendah (2–5,5 MHz) atau transduser array bertahap (2–8 MHz). Pemindaian biasanya dilakukan dari pandangan subkostal dengan pemindaian longitudinal untuk memvisualisasikan IVC dan atrium kanan. Pengukuran IVC maksimum (IVCDmax) dan minimum (IVCDmin) digunakan untuk menghitung indeks *collapsibility* (cIVC), dengan pengukuran dilakukan pada jarak 1,5 cm dari persimpangan IVC-atrium kanan. Mode B digunakan untuk identifikasi IVC, diikuti dengan Doppler mode M untuk menangkap setidaknya tiga siklus pernapasan. Pasien ditempatkan dalam posisi terlentang dan tidak diarahkan saat bernapas. Pengukuran dilakukan dalam waktu 10 menit setelah pasien masuk unit gawat darurat, dimulai dari daerah subxifoid. Setelah pengukuran awal, infusi cairan (1000 mL/jam) dilakukan, dan pengukuran diulang setelah 500, 1000, dan 1500 mL cairan

diinfus, dengan pencatatan denyut nadi dan tekanan darah bersamaan. Variasi pernapasan diameter IVC dapat memprediksi respons volume secara akurat, dengan USG IVC menunjukkan variabilitas antar operator yang rendah dan dapat diulang untuk evaluasi volume intravaskular. Meskipun pengukuran IVC mencerminkan volume intravaskular, ia tidak mencerminkan volume ekstrasvaskular. Ukuran terindeks (iIVC) dapat digunakan untuk meningkatkan akurasi dengan membagi IVCmax dengan luas permukaan tubuh (Frisianto et al., 2015).

Diameter vena cava inferior pada akhir ekspirasi merupakan IVCDmax dan pada akhir inspirasi merupakan IVCDmin yang diukur dengan ekokardiografi menggunakan pendekatan subkostal. Indeks distensibilitas IVC (IVC-DI) dinyatakan dalam rumus sebagai berikut:

$$IVC - DI = \frac{IVCD_{max} - IVCD_{min}}{IVCD_{min}} \times 100\%$$

Indeks Distensibilitas IVC (IVC-DI) didefinisikan untuk pasien yang menggunakan ventilasi mekanis. IVC-DI diukur pada pasien yang mengalami septik dan diberi ventilasi mekanis sebesar >18% diperkirakan responsif terhadap cairan atau dinyatakan hipovolemia. Penelitian sebelumnya menunjukkan bahwa penggunaan IVC DI untuk memprediksi respons cairan pada pasien yang menggunakan ventilasi mekanis adalah pendekatan yang dapat diandalkan (Parenti N et al., 2010)

Indeks kolapsabilitas IVC (IVC-CI), yang merupakan parameter yang banyak digunakan dalam penilaian volume intravaskular IVC, ditentukan sebagai persentase perbedaan antara IVCDmax dan IVCDmin dibagi dengan IVCDmax sebagaimana dinyatakan dengan persamaan berikut:

$$IVC - CI = \frac{IVCD_{max} - IVCD_{min}}{IVCD_{max}} \times 100\%$$

IVC-CI dikatakan normal bila hasilnya 12-50%.³⁸ IVC-CI > 50% dinyatakan hypovolemia (Kaptein EM et al., 2023)

2.9 Inferior Vena Cava Index dan Gangguan Ginjal Akut

Banyak studi telah menunjukkan utilitas ultrasonografi dalam penilaian hemodinamik pasien ICU. Pada pasien yang bernapas spontan, IVC dan IVC-CI telah terbukti berkorelasi dengan status volume dan CVP. Deplesi volume intravaskular kemungkinan terjadi ketika IVC-CI >50%. Pada pasien yang menjalani ventilasi mekanis, Indeks Variasi IVC (Δ IVC) berkorelasi dengan responsivitas volume, yang kemungkinan terjadi ketika Δ IVC \geq 12%. Diagnosis pada pasien dengan gagal ginjal prerenal akut dan kelebihan volume menjadi tantangan tersendiri, karena pasien menunjukkan tanda-tanda kelebihan volume ekstrasvaskular seperti pembengkakan ekstremitas bawah dan edema paru, tetapi mungkin juga mengalami deplesi atau kelebihan volume intravaskular yang menyebabkan penurunan perfusi ginjal efektif, rendahnya fraksi ekskresi natrium (FeNa),

serta peningkatan nitrogen urea darah (BUN), kreatinin, dan rasio BUN/kreatinin. Meskipun FeNa yang rendah dan rasio BUN/kreatinin yang tinggi tidak spesifik untuk azotemia prerenal dan dipengaruhi oleh penggunaan obat seperti diuretik, diperlukan metode yang lebih andal untuk menilai status volume intravaskular pada pasien-pasien ini (Jambeih et al., 2017).

Hubungan antara IVC dan kejadian GGA pada pasien kritis dapat dipahami melalui konsep status volume intravaskular dan perfusi ginjal. Pada pasien kritis, terutama yang mengalami depleksi volume intravaskular, diameter IVC dapat berkurang dan IVC-CI menunjukkan peningkatan keruntuhan. Jika IVC-CI lebih dari 50%, ini mengindikasikan kemungkinan depleksi volume intravaskular yang signifikan, yang dapat mengakibatkan penurunan perfusi ginjal. Penurunan perfusi ini berisiko memicu GGA, terutama pada pasien dengan predisposisi seperti yang mengalami syok hipovolemik atau sepsis. Sebaliknya, pada pasien dengan overload volume, seperti yang sering terjadi pada pasien dengan gagal ginjal, IVC dapat terlihat melebar. Namun, dalam konteks ini, meskipun volume ekstrasvaskular mungkin tinggi (misalnya, edema paru), perfusi ginjal tetap dapat terganggu akibat rendahnya tekanan perfusi atau adanya faktor lain yang mempengaruhi aliran darah ke ginjal (Moses et al., 2022) (Ismail et al., 2022).

2.10 Tekanan Vena Sentral

Tekanan Vena Sentral merupakan salah satu metode pemantauan hemodinamik yang bersifat invasif. Tekanan vena sentral banyak digunakan di ruang perawatan intensif, terutama untuk pasien dengan masalah keseimbangan cairan, gagal jantung, serta dalam evaluasi respons terhadap terapi dan media pemberian cairan hipertonik. Di Inggris, sekitar 200.000 kateter vena sentral dipasang setiap tahunnya (Jevon & Ewens, 2012), sedangkan di Indonesia meskipun tidak ada data statistik yang jelas tentang jumlah pemasangan kateter vena sentral setiap tahun, prosedur ini sering dilakukan di berbagai unit perawatan intensif, seperti ICU, CCU, HCU, dan IMCU. Oleh karena itu, penting bagi perawat di ruang perawatan intensif untuk memiliki pengetahuan dan keterampilan yang baik dalam pengukuran serta pemantauan CVP.

CVP mencerminkan tekanan pengisian atrium kanan atau preload ventrikel kanan, yang dipengaruhi oleh volume darah, tonus vaskuler, dan fungsi jantung. Pemantauan CVP dapat membantu menilai fungsi jantung, volume darah yang bersirkulasi, tonus vaskuler, serta respons pasien terhadap terapi.

Alasan penggunaan CVP sebagai parameter pemantauan adalah kemampuannya untuk mencerminkan volume intravaskular; pasien dengan nilai CVP rendah biasanya dalam keadaan kekurangan cairan, dan sebaliknya. CVP mencerminkan tekanan di atrium kanan, yang merupakan penentu utama pengisian ventrikel kanan. Volume sekuncup ventrikel kanan akan mempengaruhi pengisian ventrikel kiri, yang pada gilirannya menentukan volume sekuncup ventrikel kiri dan volume intravaskular (Sinto & Suwanto,

2014). Pemantauan CVP memungkinkan penilaian kardiovaskular dan pemantauan hemodinamik, yang mendukung keputusan klinis terkait status cairan pasien. Hal ini memungkinkan tenaga medis untuk mempertimbangkan cara mengoptimalkan tekanan darah dan tekanan arteri rata-rata, demi meningkatkan perfusi dan oksigenasi organ vital (Vincent et al., 2011 dalam Thomas Hill, 2017). Oleh karena itu, pemantauan CVP sangat bermanfaat bagi pasien yang memerlukan resusitasi cairan dan juga menyediakan akses sentral untuk infus cepat yang diperlukan. Kisaran normal CVP pada individu sehat adalah 8-12 mmHg (Sinto & Suwanto, 2014); namun, praktisi kesehatan harus menyadari bahwa kisaran ini bisa bervariasi. Pada pasien dewasa dengan kondisi kritis, CVP akan dimanipulasi dengan cairan intravena (IV) untuk membantu mengoptimalkan perfusi organ vital, tergantung pada kondisi spesifik, seperti ketika mengelola keseimbangan cairan pada gagal ginjal akut atau dugaan sepsis (Rhodes et al., 2017 dalam Thomas Hill, 2017). Respons CVP terhadap pemberian cairan intravena harus dipantau dan akan bervariasi berdasarkan berbagai faktor, seperti status cairan saat ini dan tingkat gagal jantung yang dialami pasien (Thomas Hill, 2017).

Metode Pengukuran CVP

Pengukuran CVP dapat dilakukan dengan dua cara: secara manual atau melalui monitor yang terhubung dengan transduser. Berikut adalah langkah-langkah pengukuran CVP secara manual (Scales, 2010):

1. Siapkan alat, termasuk manometer, cairan, water pass, extension tube, three way, bengkok, dan plester.
2. Jelaskan tujuan dan prosedur pengukuran CVP kepada pasien.
3. Posisi pasien dalam keadaan nyaman, baik dalam posisi supinasi atau *semi-fowler* (45°).
4. Dekatkan semua alat ke tubuh pasien.
5. Tentukan letak titik nol pada pasien, yang menjadi acuan pengukuran CVP, yaitu dari SIC (*spatium intercostal*) ke 4 pada garis midclavícula, sejajar dengan atrium kanan. Tarik garis lateral hingga mid axilla dan beri tanda di titik tersebut.
6. Sesuaikan tanda tersebut dengan angka 0 pada manometer yang terpasang di tiang infus menggunakan *water pass*. Setelah sejajar, tempelkan manometer pada tiang infus.
7. Setelah titik nol ditentukan, aktifkan sistem satu dengan mengalirkan cairan dari sumber ke pasien. Buka jalur three way ke pasien dan tutup jalur ke manometer.
8. Setelah aliran cairan lancar, aktifkan sistem dua dengan mengalirkan cairan dari sumber ke manometer. Buka jalur ke manometer dan tutup jalur ke pasien. Pastikan cairan melewati angka maksimal pada manometer.
9. Aktifkan sistem tiga dengan mengalirkan cairan dari manometer ke pasien. Buka jalur dari manometer ke pasien dan tutup jalur dari sumber cairan.

10. Amati penurunan cairan pada manometer hingga mencapai posisi stabil. Catat undulasi cairan yang mengikuti siklus inspirasi dan ekspirasi pasien. Saat inspirasi, cairan naik; saat ekspirasi, cairan turun. Catat posisi cairan saat pasien ekspirasi sebagai nilai CVP, yang normalnya berada pada rentang 8-12 cmH₂O.

2.11 Tekanan Vena Sentral dan Gangguan Ginjal Akut

Klinisi menggunakan tekanan vena sentral sebagai ukuran kongesti vena pada pasien kritis. Meskipun tekanan vena sentral telah dikritik sebagai pengukuran yang tidak dapat diandalkan karena berbagai variabel yang dapat memengaruhi nilainya, seperti ketinggian kateter intravena relatif terhadap barometer, pola ventilasi buatan, dan perubahan performa jantung, tekanan vena sentral tetap merupakan ukuran yang berguna untuk mengidentifikasi kongesti vena jika kita memahami fluktuasinya. Hubungan antara CVP dan GGA telah ditentukan sebelumnya, di mana CVP yang lebih tinggi berhubungan dengan fungsi ginjal yang lebih buruk. Namun, temuan ini terbatas pada pasien yang menerima diuretik, menjalani operasi jantung, dan mengalami gagal jantung. Oleh karena itu, hubungan antara CVP yang tinggi dan GGA masih belum jelas pada pasien kritis secara umum setelah disesuaikan dengan demografi, perawatan, dan komorbiditas (Sun et al., 2022).

Penelitian menunjukkan adanya hubungan linier antara CVP dan insidensi GGA, dengan meta-analisis menunjukkan bahwa peningkatan 1 mmHg dalam CVP meningkatkan risiko GGA pada pasien dewasa kritis. Khususnya, pada subkelompok pasien yang lebih tua, memiliki tekanan darah sistolik rendah, menjalani operasi jantung, serta mereka yang dirawat dengan vasopressor, diuretik, dan ventilasi, kami menemukan bahwa CVP yang tinggi tetap berkorelasi dengan risiko GGA. Namun, pada pasien dengan gagal jantung kronis atau yang menggunakan inotrop, tren tersebut tidak ditemukan, kemungkinan karena ukuran sampel yang terbatas (Legrand et al., 2013).

Pemahaman yang lebih mendalam mengenai interaksi antara CVP dan GGA diperlukan. Sebagai indikator preload jantung dan afterload ginjal, CVP dipengaruhi oleh interaksi antara fungsi jantung dan pengembalian vena. Penurunan fungsi ginjal akan menyebabkan retensi cairan yang lebih banyak dan peningkatan CVP. Menurut teori Guyton, curah jantung sama dengan pengembalian vena, di mana pengembalian vena bergantung pada *mean circulatory filling pressure* (MCFP) dan gradien CVP. Peningkatan volume cairan dapat meningkatkan CVP dan edema jaringan, tetapi tidak secara signifikan meningkatkan volume diastolik akhir atau volume strok. Oleh karena itu, CVP yang lebih rendah diperlukan untuk memastikan pengembalian vena dan curah jantung saat MCFP berada di bagian datar dari kurva Starling. Individu sehat memiliki CVP yang relatif rendah. Berdasarkan teori ini, diduga bahwa CVP yang tinggi dapat meningkatkan tekanan vena ginjal, mengurangi tekanan perfusi ginjal, dan menyebabkan kongesti vena ginjal, yang selanjutnya dapat menyebabkan GGA (Prowle et al., 2010).

Pada pasien sepsis, CVP dilaporkan terkait dengan risiko GGA, bahkan setelah disesuaikan dengan *positive end-expiratory pressure* (PEEP). Studi kami menunjukkan bahwa asosiasi positif antara CVP dan risiko GGA tetap ada setelah disesuaikan dengan PEEP pada subkelompok yang menggunakan ventilasi. Baik CVP maupun PEEP terbukti secara independen berhubungan dengan penurunan fungsi ginjal. Meskipun beberapa penelitian menunjukkan bahwa peningkatan PEEP dapat meningkatkan CVP, efek mediasi CVP perlu diteliti lebih lanjut (Sun et al., 2022).

Pemantauan CVP yang dilakukan ≤ 6 jam setelah pasien masuk di ICU dengan syok sepsis secara signifikan mengurangi kejadian terjadinya GGA pada hari ke-7 setelah masuk ICU, oleh karena itu dianjurkan untuk segera melakukan pemasangan kateter vena jugularis internal (Jiayi Chen et al., 2024)