

SKRIPSI
MARET 2013

**STATUS GIZI PASIEN GAGAL GINJAL YANG MENJALANI
HEMODIALISIS DI RS WAHIDIN SUDIROHUSODO
PERIODE 9 JULI – 20 JULI 2012**



Oleh :

**Siti Aisyah Permatasari
C111 07076**

Pembimbing :

dr. Muh. Rum Rahim M.Kes

Dr. dr. Haerani Rasyid, M.Kes,Sp.PD-KGH

**DIBAWAKAN DALAM RANGKA TUGAS KEPANITERAAN KLINIK
PADA BAGIAN ILMU KESEHATAN MASYARAKAT
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2013**

**PANITIA SIDANG UJIAN
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN**

Skripsi dengan judul “**Status Gizi Pasien Gagal Ginjal Yang Menjalani Hemodialisis Di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode 9 Juli – 20 Juli 2012**” telah disetujui, diperiksa, dan dipertahankan di hadapan Tim Penguji Skripsi Bagian Ilmu Kesehatan Masyarakat / Ilmu Kedokteran Komunitas Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin pada:

Hari/Tanggal : Rabu, 27 Maret 2013

Waktu : 10.00 WITA

Tempat : Ruang Seminar IKM-IKK FK-UH (PB.622)



Ketua Tim Penguji :

(dr.Muh.Rum Rahim, M.Kes)

Anggota Tim Penguji :

Penguji 1

Penguji 2

(Dr.dr.Haerani Rasyid M.Kes, Sp.PD-KGH) (dr. Muh. Ikhsan Madjid, MS, PKK)

**BAGIAN ILMU KESEHATAN MASYARAKAT DAN ILMU
KEDOKTERAN KOMUNITAS FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR**

**TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN
DIPERBANYAK**

Skripsi dengan judul :

**“STATUS GIZI PASIEN GAGAL GINJAL YANG MENJALANI
HEMODIALISIS DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO
PERIODE 9 JULI – 20 JULI 2012”**

Makassar, 27 Maret 2013

Pembimbing 1

Pembimbing 2

(dr.Muh.Rum Rahim, M.Kes) (Dr.dr.Haerani Rasyid M.Kes, Sp.PD-KGH)

Siti Aisyah Permatasari (C 111 07 076)

**STATUS GIZI PASIEN GAGAL GINJAL YANG MENJALANI
HEMODIALISIS DI RS WAHIDIN SUDIROHUSODO PERIODE 9 JULI –
20 JULI 2012**

73 Halaman + 4 Gambar + 17 Tabel

ABSTRAK

Latar Belakang : Gagal ginjal adalah suatu kondisi di mana ginjal tidak dapat menjalankan fungsinya secara normal. Kegagalan ginjal dalam melaksanakan fungsi-fungsi vital ini menimbulkan keadaan yang disebut uremia atau penyakit ginjal stadium akhir. Selanjutnya, gagal ginjal memerlukan terapi pengganti ginjal yang tetap, berupa dialisis atau transplantasi ginjal. Hemodialisis (HD) adalah suatu proses difusi zat terlarut dan air secara pasif melalui suatu membran berpori dari satu kompartemen cair menuju kompartemen cair lainnya. Dialisis ini dilakukan terus-menerus pada pasien dengan gagal ginjal untuk mempertahankan hidup. Salah satu komplikasi dari HD adalah malnutrisi. Terjadinya malnutrisi dapat disebabkan karena kurangnya asupan makanan akibat tidak adanya nafsu makan, mual dan muntah. Malnutrisi merupakan prediktor yang penting untuk terjadinya kematian pada pasien penyakit ginjal kronik yang menjalani HD. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui status gizi pasien gagal ginjal yang menjalani HD di RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode 9-20 Juli 2012.

Metode : Desain penelitian yang digunakan adalah deskriptif dengan menggunakan data primer dan sekunder. Variabel yang diteliti yaitu status gizi sebagai variabel dependen dan variabel independen yaitu jenis kelamin, umur, tingkat pendidikan, frekuensi HD, penyakit yang mendasari, dan keluhan. Unit sampel adalah semua pasien yang menjalani HD di RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar periode 9-20 Juli 2012. Metode pengambilan sampel adalah total sampling. Pengolahan data menggunakan program SPSS 17. Penyajian data dalam bentuk tabel, diagram, dan naskah.

Hasil : Berdasarkan hasil penelitian mengenai status gizi pasien gagal ginjal yang menjalani HD di RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo periode 9-20 Juli 2012 ditemukan bahwa: 1) Prevalensi status gizi kurang pasien gagal ginjal yang menjalani HD berdasarkan umur, yakni pada kelompok umur 50-59 (19%). 2) Prevalensi status gizi kurang pasien gagal ginjal yang menjalani HD berdasarkan jenis kelamin, yakni laki-laki (14,3%). 3) Prevalensi status gizi kurang pasien gagal ginjal yang menjalani HD berdasarkan tingkat pendidikan, yakni pada kelompok tidak berpendidikan (31,3%). 4) Prevalensi status gizi kurang pasien

gagal ginjal yang menjalani HD berdasarkan frekuensi HD, yakni > 20 kali (19,6%). 5) Prevalensi status gizi kurang pasien gagal ginjal yang menjalani HD berdasarkan penyakit yang mendasari, yakni CKD stage V ec. PNC (28,6%). 6) Prevalensi status gizi kurang pasien gagal ginjal yang menjalani HD berdasarkan keluhan utama, yakni mual-muntah (17,4%).

Kata Kunci : Status gizi, Pasien gagal ginjal, Hemodialisis

Daftar Pustaka : 19 (2001-2012)

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kehadiran Tuhan Yang Maha Esayang senantiasa memimpin, menyertai dan memberkati sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini yang merupakan salah satu tugas kepaniteraan klinik di bagian Ilmu Kesehatan Masyarakat dan Ilmu Kedokteran Komunitas Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.

Dengan rahmat dan petunjuk-Nya disertai usaha yang sungguh-sungguh, doa, ilmu pengetahuan yang diperoleh selama perkuliahan, dan pengalaman selama masa kepaniteraan klinik serta dengan arahan dan bimbingan dokter pembimbing, maka skripsi yang berjudul “Status Gizi Pasien Gagal Ginjal Yang Menjalani Hemodialisis Di RSUPDr. Wahidin Sudirohusodo Periode 9 Juli – 20 Juli 2012” ini akhirnya dapat terselesaikan.

Penulis menyadari sepenuhnya bahwa dalam menyelesaikan skripsi ini masih banyak kekurangan dan kelemahannya, hal ini disebabkan karena terbatasnya kemampuan dan pengetahuan yang dimiliki, namun penulis tetap berusaha semaksimal mungkin untuk menyelesaikan dengan sebaik-baiknya dan berharap semoga skripsi ini dapat bermanfaat bagi kita semua.

Dengan kerendahan hati, penulis menyadari bahwa skripsi ini tidak mungkin terwujud tanpa bantuan dari berbagai pihak. Oleh karena itu, perkenankan penulis menghaturkan terima kasih kepada:

1. Ayahanda tercinta Agar Jaya dan Ibunda tercinta Hafni Ismail yang telah mengasuh, mendidik, dan membimbing dengan penuh kasih, serta saudara kandung yang telah mendoakan dan memberikan dorongan.
2. dr. Muh. Rum Rahim, M.Kes dan Dr. dr. Haerani Rasyid M.Kes, Sp.PD-KGH selaku pembimbing yang dengan kesediaan, keikhlasan, dan kesabaran meluangkan waktunya untuk memberikan bimbingan dan arahan kepada penulis mulai dari penyusunan proposal sampai pada penulisan skripsi ini.
3. Staf pengajar Bagian IKM-IKK FK-UH yang telah memberikan bimbingan dan arahan selama penulis mengikuti kepaniteraan klinik di Bagian IKM-IKK FK-UH.

4. Dr. dr. H. A. Armyn Nurdin, M.Sc selaku Ketua Bagian IKM-IKK FK-UH yang telah memberikan banyak bimbingan dan bantuan selama penulis mengikuti kepaniteraan klinik di Bagian IKM-IKK FK-UH.
5. Dekan Fakultas Kedokteran Unhas, para Pembantu Dekan, staf pengajar, dan seluruh karyawan yang telah memberikan bantuan dan bimbingan kepada penulis selama mengikuti kepaniteraan klnik di FK-UNHAS.
6. RSUP Dr.Wahidin Sudirohusodo.
7. Gubernur Kepala Daerah Tingkat I Sulawesi Selatan beserta staf.
8. Rekan - rekan mahasiswa kepaniteraan klinik, yang telah banyak memberikan bantuan selama penulis melakukan penelitian di bagian tingkat VI serta semua pihak yang tidak sempat disebutkan satu persatu yang telah membantu penulis selama penyusunan skripsi ini.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini masih sangat jauh dari kesempurnaan, oleh karena itu penulis mengharapkan saran dan kritik dari semua pihak demi penyempurnaan skripsi ini. Semoga skripsi ini dapat bermanfaat bagi semua pihak.

Makassar, Maret 2013

Penulis

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	
HALAMAN PENGESAHAN	i
ABSTRAK	iii
KATA PENGANTAR	vi
DAFTAR ISI	viii
DAFTAR TABEL	x
DAFTAR GAMBAR	xi
DAFTAR BAGAN	xii
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	4
1.3 Tujuan Penelitian	4
1.4. Manfaat Penelitian	5
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	6
2.1 Tinjauan Umum Mengenai Gagal Ginjal	6
2.2 Gangguan Ginjal Akut.....	7
2.3 Penyakit Ginjal Kronik.....	21
2.4 Hemodialisis	28
2.5 Status Gizi.....	33
BAB III KERANGKA KONSEP.....	42
3.1Dasar Pemikiran Variabe yang Diteliti	42

	3.2Kerangka Konsep.....	43
	3.3Definisi Operasional dan Kriteria Objektif	45
BAB IV	METODE PENELITIAN.....	49
	4.1Desain Penelitian	49
	4.2Waktu dan Lokasi Penelitian.....	49
	4.3Populasi dan Sampel	49
	4.4Jenis Data dan Instrumen Penelitian	49
	4.5Manajemen Penelitian.....	51
	4.6Etika Penelitian.....	52
BAB V	HASIL DAN PEMBAHASAN.....	53
	5.1Gambaran Umum Lokasi Penelitian.....	53
	5.2.Hasil Penelitian.....	54
	5.3Pembahasan	64
BAB VI	KESIMPULAN DAN SARAN.....	69
	6.1 Kesimpulan	69
	6.2Saran.....	70
	DAFTAR PUSTAKA	71
	LAMPIRAN	

DAFTAR TABEL

Tabel 1	Tahapan GgGA menurut AKIN.....	9
Tabel 2	Penyebab GgGA Pre-Renal.....	12
Tabel 3	Penyebab GgGA Renal	17
Tabel 4	Penyebab GgGA Post-Renal	19
Tabel 5	Kriteria Penyakit Ginjal Kronik	22
Tabel 6	Klasifikasi Penyakit Ginjal Kronik atas Dasar Derajat Penyakit	23
Tabel 7	Penyebab Utama Penyakit Ginjal Kronik Di Amerika Serika (1995-1999)	23
Tabel 8	Penyebab Gagal Ginjal yang Menjalani Hemodialisis di Indonesia Tahun 2000.....	24
Tabel 9	Rencana Tatalaksana PGK sesuai dengan Derajatnya	28
Tabel 10	Klasifikasi status gizi berdasarkan IMT	41
Tabel 11	Karakteristik Status Gizi Berdasarkan Umur, Jenis Kelamin Tingkat Pendidikan, Frekuensi HD, Penyakit yang Mendasari, Keluhan Utama	55
Tabel 12	Frekuensi Status Gizi Berdasarkan Umur	58
Tabel 13	Frekuensi Status Gizi Berdasarkan Jenis Kelamin	59
Tabel 14	Frekuensi Status Gizi Berdasarkan Tingkat Pendidikan	60
Tabel 15	Frekuensi Status Gizi Berdasarkan Frekuensi HD	61
Tabel 16	Frekuensi Status Gizi Berdasarkan Penyakit Yang Mendasari.....	62
Tabel 17	Frekuensi Status Gizi Berdasarkan Keluhan Utama.....	63

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1	Kriteria RIFLE menurut ADQI.....	8
Gambar 2	Bagan Hemodialisis	30
Gambar 3	Pola Hubungan antar Variabel.....	44
Gambar 4	Frekuensi Status Gizi Pasien Gagal Ginjal yang Menjalani HD di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode 9-20 Juli 2012	55

DAFTAR BAGAN

Bagan 1	Penilaian Status Gizi	33
---------	-----------------------------	----

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Ginjal adalah organ vital yang berperan sangat penting dalam mempertahankan kestabilan lingkungan dalam tubuh. Ginjal mengatur keseimbangan cairan tubuh, elektrolit, dan asam-basa dengan cara filtrasi darah, reabsorpsi selektif air, elektrolit dan nonelektrolit, serta mengekskresi kelebihan sebagai urin. Ginjal juga mengeluarkan produk sisa metabolisme dan zat lainnya. Akhirnya, selain fungsi regulasi dan ekskresi, ginjal juga mensekresi renin. Kegagalan ginjal dalam melaksanakan fungsi-fungsi vital ini menimbulkan keadaan yang disebut uremia atau penyakit ginjal stadium akhir (*end stage renal disease, ESRD*).¹

Gagal ginjal merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas di Amerika Serikat. Di Amerika Serikat, data tahun 1995-1999 menyatakan insidens penyakit ginjal kronik (PGK) diperkirakan 100 kasus perjuta penduduk pertahun, dan angka ini meningkat sekitar 8% setiap tahunnya. Di Malaysia, dengan populasi 18 juta, diperkirakan terdapat 1800 kasus baru gagal ginjal pertahunnya. Di negara-negara berkembang lainnya, insidens ini diperkirakan sekitar 40-60 kasus perjuta penduduk per tahun.^{1,2}

Insiden gagal ginjal meningkat secara dramatis selama dekade yang lalu sehingga pada tahun 1997, terdapat satu dari 3480 orang melakukan

dialisis jangka panjang secara terus-menerus atau mendapat transplantasi ginjal untuk yang pertama kali. Penyebab peningkatan dramatis ini tidak diketahui dengan jelas. Insiden gagal ginjal meningkat bersamaan dengan bertambahnya usia sehingga faktor penyebabnya mungkin adalah penuaan populasi umum di Amerika Serikat. Faktor lainnya adalah meningkatnya insidens diabetes di Amerika Serikat yang juga meningkatkan nefropati diabetikum. Walaupun ESRD dapat disebabkan oleh pasien penyakit ginjal, empat penyebab utama ESRD adalah diabetes (34%), hipertensi (21%), glomerulonefritis (17%), dan penyakit polikistik ginjal (3,5%).¹

Pada tahun 1998 sebanyak 397.971 orang di Amerika Serikat telah diobati akibat menderita ESRD. Hampir sebanyak 246.000 pasien menjalani pengobatan dialisis dan 13.272 pasien menjalani transplantasi ginjal. Pada umumnya indikasi hemodialisis pada PGK adalah bila laju filtrasi glomerulus ($LFG < 5\text{m}/\text{menit}$). Meskipun pengobatan ESRD telah maju sejak 40 tahun yang lalu, tetapi mortalitas tinggi karena prevalensi komorbiditas seperti diabetes dan penyakit kardiovaskular. Penyakit ginjal adalah penyebab kematian nomor delapan di Amerika Serikat pada tahun 1998.^{1,2}

Laporan terbaru dari *United States Renal Data System* memperkirakan bahwa hampir satu setengah juta pasien di Amerika Serikat dirawat karena ESRD pada tahun 2004, dan pada tahun 2010 angka ini diperkirakan akan meningkat sekitar 40%. Usia tua merupakan faktor resiko terjadinya penyakit ginjal. Selain itu, laki-laki di Afrika-Amerika

dengan hipertensi atau diabetes dan PGK berisiko lebih tinggi untuk ESRD. Observasi ini juga telah dikonfirmasi di seluruh dunia maju: Eropa, Asia, Australia maupun di negara berkembang seperti Cina, India dan Afrika.³

Pada Annual Meeting 2009, Perhimpunan Nefrologi Indonesia (Pernefri) yang dilaksanakan di Surabaya tanggal 6-8 November 2009 mengungkapkan bahwa PGK merupakan penyakit yang saat ini jumlahnya sangat meningkat, dari survey yang dilakukan oleh Pernefri diperkirakan terdapat sekitar 12,5% dari populasi sudah termasuk PGK (dengan laju filtrasi glomerulus < 60 mL/menit), yang berarti sekitar 18 juta orang dewasa di Indonesia merupakan pasien dengan PGK.⁴

Hemodialisis (HD) di Indonesia dimulai pada tahun 1970 dan sampai sekarang telah dilaksanakan di banyak rumah sakit rujukan. Dialisis ini dilakukan terus-menerus pada pasien dengan gagal ginjal untuk mempertahankan hidup. Kualitas hidup yang diperoleh cukup baik dan panjang umur yang tertinggi sampai sekarang 14 tahun.⁵

Salah satu komplikasi dari HD adalah malnutrisi. Terjadinya malnutrisi dapat disebabkan karena kurangnya asupan makanan akibat tidak adanya nafsu makan, mual dan muntah. Malnutrisi merupakan prediktor yang penting untuk terjadinya kematian pada pasien PGK yang menjalani HD.⁵

1.2. Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian dalam latar belakang masalah tersebut di atas, maka dapat dirumuskan permasalahan penelitian sebagai berikut “Bagaiman status gizi pasien gagal ginjal yang menjalani HD di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode 9-20 Juli 2012”.

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Untuk mengetahui status gizi pasien gagal ginjal yang menjalani HD di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode 9-20 Juli 2012.

1.3.2. Tujuan Khusus

1. Untuk mengetahui status gizi secara antropometrik pasien gagal ginjal yang menjalani HD berdasarkan jenis kelamin.
2. Untuk mengetahui status gizi secara antropometrik pasien gagal ginjal yang menjalani HD berdasarkan umur.
3. Untuk mengetahui status gizi secara antropometrik pasien gagal ginjal yang menjalani HD berdasarkan tingkat pendidikan.
4. Untuk mengetahui status gizi secara antropometrik pasien gagal ginjal yang menjalani HD berdasarkan frekuensi HD.
5. Untuk mengetahui status gizi secara antropometrik pasien gagal ginjal yang menjalani HD berdasarkan penyakit yang mendasarinya.
6. Untuk mengetahui status gizi secara antropometrik pasien gagal ginjal yang menjalani HD berdasarkan keluhan.

1.4. Manfaat Penelitian

1.4.1. Manfaat Praktis

Hasil penelitian ini dapat digunakan sebagai masukan bagi instansi terkait dalam penentuan arah kebijakan dalam menentukan prioritas perencanaan program pendidikan kesehatan

1.4.2. Manfaat Ilmiah

1. Hasil penelitian ini diharapkan dapat mengembangkan ilmu pengetahuan khususnya di bidang kedokteran.
2. Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi referensi dan bahan acuan bagi peneliti lain selanjutnya.

1.4.3. Manfaat bagi peneliti

Sebagai aplikasi ilmu dan pengalaman berharga serta dapat menambah wawasan ilmiah dan pengetahuan penulis tentang pendidikan kesehatan.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Tinjauan Umum Mengenai Gagal Ginjal

Ginjal adalah organ tubuh yang memiliki fungsi utama untuk menyaring dan membuang zat-zat sisa metabolisme tubuh dari darah dan menjaga keseimbangan cairan serta elektrolit (misalnya kalsium, natrium, dan kalium) dalam darah. Ginjal juga memproduksi bentuk aktif dari vitamin D yang mengatur penyerapan kalsium dan fosfor dari makanan sehingga membuat tulang menjadi kuat. Selain itu ginjal memproduksi hormon *eritropoietin* yang merangsang sumsum tulang untuk memproduksi sel darah merah, serta *renin* yang berfungsi mengatur volume darah dan tekanan darah.⁶

Gagal ginjal adalah suatu kondisi di mana **ginjal tidak dapat menjalankan fungsinya secara normal**. Pada kondisi normal, pertama-tama darah akan masuk ke glomerulus dan mengalami penyaringan melalui pembuluh darah halus yang disebut kapiler. Di glomerulus, zat-zat sisa metabolisme yang sudah tidak terpakai dan beberapa yang masih terpakai serta cairan akan melewati membran kapiler sedangkan sel darah merah, protein dan zat-zat yang berukuran besar akan tetap tertahan di dalam darah. Filtrat akan terkumpul di bagian ginjal yang disebut kapsula Bowman. Selanjutnya, filtrat akan diproses di dalam tubulus ginjal. Di sini air dan zat-zat yang masih berguna yang terkandung dalam filtrat akan

diserap lagi dan akan terjadi penambahan zat-zat sampah metabolisme lain ke dalam filtrat. Hasil akhir dari proses ini adalah urin.⁶

Gagal ginjal dibagi menjadi dua bagian besar yakni **gangguan ginjal akut(GgGA)** dan penyakit ginjal kronik (PGK). Pada gangguan ginjal akut terjadi penurunan fungsi ginjal secara tiba-tiba dalam waktu beberapa hari atau beberapa minggu dan ditandai dengan hasil pemeriksaan fungsi ginjal (ureum dan kreatinin darah) dan kadar urea nitrogen dalam darah yang meningkat. Sedangkan pada penyakit ginjal kronik, penurunan fungsi ginjal terjadi secara perlahan-lahan. Proses penurunan fungsi ginjal dapat berlangsung terus selama berbulan-bulan atau bertahun-tahun sampai ginjal tidak dapat berfungsi sama sekali (*ESRD*).^{6,7}

2.2. Gangguan Ginjal Akut

Gangguan ginjal akut (GgGA) yang sebelumnya disebut gagal ginjal akut adalah penurunan fungsi ginjal mendadak, dalam beberapa jam sampai beberapa minggu, diikuti oleh kegagalan ginjal untuk mengekskresi sisa metabolisme nitrogen dengan atau tanpa disertai terjadinya gangguan keseimbangan cairan ataupun elektrolit.⁸

Untuk mengatasi beragamnya konsep gagal ginjal akut kelompok pakar nefrologi dan intensivis yang tergabung dalam Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) membuat istilah, definisi baru dan konsensus pengelolaan yang lebih komprehensif berdasarkan bukti-bukti klinis terpercaya. Pada pertemuan tahun 2002 dikemukakan istilah Acute Kidney

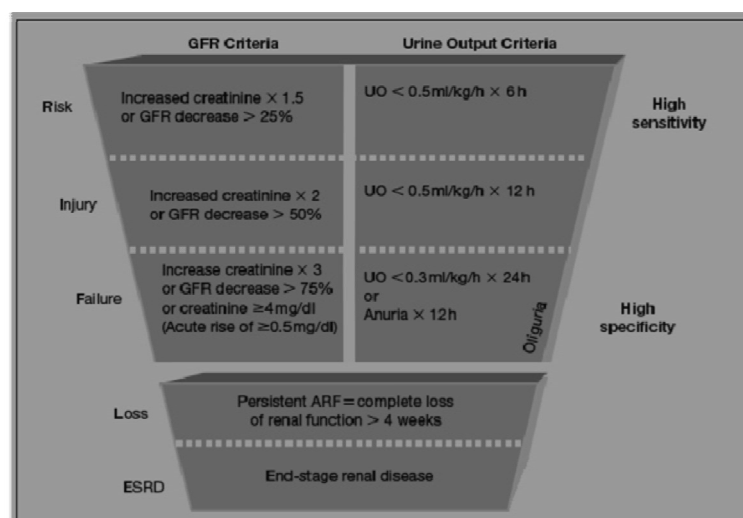
Injuri atau GgGA menggantikan acute renal failure. Kemudian kelompok ini mendapat apresiasi yang lebih luas lagi sehingga sepakat membentuk jaringan yang lebih luas disebut Acute Kidney Injury Network (AKIN).⁸

Perubahan konsep definisi kepada GgGA diharapkan dapat mengatasi kelemahan konsep definisi GGA sebelumnya. Oleh karena itu konsep baru ini harus disertai kriteria-kriteria diagnosis yang dapat mengklasifikasikan GgGA dalam berbagai kriteria penyakit. Kriteria yang dibuat disebut kriteria RIFLE.⁵

Kriteria ini dibuat dengan memperhitungkan berbagai faktor yang mempengaruhi perjalanan penyakit GgGA, disebut kriteria RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage renal failure). Kriteria RIFLE pertama kali dipresentasikan pada International Conference on Continuous Renal Replacement Therapies, di Sandiago pada tahun 2003.⁵

Kriteria ini kemudian mengalami perbaikan dan terakhir diajukan oleh Kellum, Bellomo, dan Ronco tahun 2007.⁵

Gambar 1. Kriteria RIFLE Menurut ADQI⁸



Pada tahun 2005 AKIN membuat sedikit modifikasi pada kriteria RIFLE dengan berbagai pertimbangan salah satunya menghilangkan kriteria L dan E karena tidak menggambarkan tahapan penyakit tetapi prognosis, dengan demikian tahapan GgGA menurut AKIN adalah:⁵

Tabel 1. Tahapan GgGA menurut AKIN⁵

No.	Kriteria Serum Kreatinin	Kriteri urin output (UO)
1.	Kenaikan serum kreatinin $\geq 0,3$ mg/dl atau kenaikan 1,5 sampai 2 kali kadar sebelumnya.	UO $< 0,5$ ml/kgbb selama lebih dari 6 jam
2.	Kenaikan serum kreatinin 2 sampai 3 kali kadar sebelumnya.	UO $< 0,5$ ml/kgbb selama lebih dari 12 jam
3.	Kenaikan serum kreatinin 3 kali kadar sebelumnya, atau serum kreatinin ≥ 4 mg/dl dengan peningkatan akut paling sedikit sebesar 0,5 mg/dl.	UO $< 0,3$ ml/kgbb selama lebih dari 24 jam atau anuria selama 12 jam.

Kriteria yang dibuat oleh AKIN di atas sebenarnya tidak berbeda dengan kriteria RIFLE. Kriteria RIFLE R sama dengan tahap 1, RIFLE I sama dengan tahap 2, RIFLE F sama dengan sama dengan tahap 3. Kriteria RIFLE L dan E dihilangkan karena dianggap sebagai prognosis bukan tahapan penyakit.⁵

Pada tahun 2008, Bagshaw dkk mengumpulkan data pasien penyakit gawat yang dirawat di ICU dari Australian New Zealand Intensive Care Society (ANZIC). Mereka melaporkan bahwa walaupun kriteria

AKIN menggunakan kadar kreatinin yang lebih rendah ($\geq 0,3$ mg/dl) untuk menegakkan diagnosis dini, tetapi secara keseluruhan kriteria AKIN tidak lebih sensitif atau prediktif jika dibandingkan dengan kriteria RIFLE dari ADQI.⁵

2.2.1. Penyebab Gangguan Ginjal Akut

Penyebab GgGA dapat dibedakan menjadi tiga kelompok besar, yaitu : GgGA prerenal, GgGA renal, dan GgGA post renal.^{2,6,7,8}

a. GgGA Pre-Renal.

Penyebab GgGA pre-renal adalah hipoperfusi ginjal. Hipoperfusi dapat disebabkan oleh hipovolemia atau menurunnya volume sirkulasi yang efektif. Pada GgGA pre-renal integritas jaringan ginjal masih terpelihara sehingga prognosis dapat lebih baik apabila faktor penyebab dapat dikoreksi. Apabila upaya perbaikan hipoperfusi ginjal tidak berhasil maka akan timbul GgGA renal berupa Nekrosis Tubular Akut (NTA) karena iskemia. Pada kondisi ini fungsi autoregulasi ginjal akan berupaya mempertahankan tekanan perfusi, melalui mekanisme vasodilatasi intrarenal. Dalam keadaan normal, aliran darah ginjal dan LFG relatif konstan, diatur oleh suatu mekanisme yang disebut autoregulasi.^{6,7}

GgGA pre-renal disebabkan oleh hipovolemia, penurunan volume efektif intravaskular seperti pada sepsis dan gagal jantung serta disebabkan oleh gangguan hemodinamik intra-renal seperti pada

pemakaian anti inflamasi non-steroid, obat yang menghambat angiotensin dan pada sindrom hepatorenal. Pada keadaan hipovolemia akan terjadi penurunan tekanan darah, yang akan mengaktifasi baroreseptor kardiovaskular yang selanjutnya mengaktifasi sistem saraf simpatis, sistem renin-angiotensin serta merangsang pelepasan vasopresin dan endothelin-1 (ET-1), yang merupakan mekanisme tubuh untuk mempertahankan tekanan darah dan curah jantung serta perfusi serebral. Pada keadaan ini mekanisme autoregulasi ginjal akan mempertahankan aliran darah ginjal dan laju filtrasi glomerulus (LFG) dengan vasodilatasi arteriol afferen yang dipengaruhi oleh refleksi miogenik serta prostaglandin dan *nitric oxide* (NO), serta vasokonstriksi arteriol efferen yang terutama dipengaruhi oleh angiotensin-II (A-II) dan ET-1. Mekanisme ini bertujuan untuk mempertahankan homeostasis intrarenal. Pada hipoperfusi ginjal yang berat (tekanan arteri rata-rata < 70 mmHg) serta berlangsung dalam jangka waktu lama, maka mekanisme autoregulasi tersebut akan terganggu, dimana arteriol afferen mengalami vasokonstriksi, terjadi kontraksi mesangial dan peningkatan reabsorpsi Na⁺ dan air. Keadaan ini disebut pre-renal atau GgGA fungsional, dimana belum terjadi kerusakan struktural dari ginjal. Penanganan terhadap penyebab hipoperfusi ini akan memperbaiki homeostasis intra-renal menjadi normal kembali. Autoregulasi ginjal bisa dipengaruhi beberapa obat seperti ACEI /ARB, NSAID, terutama pada pasien-pasien berusia di atas 60 tahun dengan

kadar serum kreatinin 2 mg/dL sehingga dapat terjadi GgGA pre-renal. Proses ini lebih mudah terjadi pada kondisi hiponatremi, hipotensi, penggunaan diuretik, sirosis hati, dan gagal jantung.^{6,9}

Perlu di ingat bahwa pada pasien usia lanjut dapat timbul keadaan-keadaan yang merupakan risiko GgGA pre-renal seperti penyempitan pembuluh darah ginjal (penyakit renovaskular), penyakit ginjal polikistik, dan nefrosklerosis intrarenal.⁶

Tabel 2. Penyebab GgGA Pre-Renal^{2,7}

1.	<p>Depleksi volume esktrasel (ECF) absolut</p> <p>a. Pendaradahan : operasi besar, trauma, pascapartum</p> <p>b. Diuresis berlebihan</p> <p>c. Kehilangan cairan dari gastrointestinal yang berat, muntah, diare</p> <p>d. Kehilangan cairan dari ruang ketiga : luka bakar, peritonitis, pancreatitis</p>
2.	<p>Penurunan volume sirkulasi arteri yang efektif</p> <p>a. Penurunan curah jantung : infark miokardium, disritmia, gagal jantung kongestif, tamponade jantung, emboli paru</p> <p>b. Vasodilatasi perifer : sepsis, anafilaksis, obat anestesi, anti hipertensi, nitrat</p> <p>c. Hipoalbuminemia : sindrom nefrotik, gagal hati (sirosis)</p>
3.	<p>Perubahan hemodinamika ginjal primer</p> <p>a. Penghambatan sintesis prostaglandin : aspirin dan obat NSAID lain</p> <p>b. Vasodilatasi arteriol eferen : penghambat enzim pengonversi angiotensi, misalnya kaptopril</p> <p>c. Obat vasokonstriksi : obat alfa-adrenergik (misal norepinefrin),</p>

	angiotensin II d. Sindrom hepatorenal
4.	Obstruksi vaskular ginjal bilateral a. Stenosis arteri ginjal, emboli, trombosis b. Trombosis vena renalis bilateral.

b. GgGA Renal

Kerusakan terjadi pada ginjal itu sendiri seperti pada vaskular, glomeruli dan tubulus. Nekrosis tubular akut dapat disebabkan oleh berbagai sebab seperti penyakit tropik, gigitan ular, trauma (crushing injury/bencana alam, peperangan), toksin lingkungan, dan zat-zat neurotoksik. Di Rumah Sakit (35-50% di ICU) NTA terutama disebabkan oleh sepsis. Selain itu pasca operasi dapat terjadi NTA pada 20-25%, hal ini disebabkan adanya telah adanya penyakit-penyakit seperti hipertensi, penyakit jantung, penyakit pembuluh darah, diabetes melitus, ikterus dan usia lanjut, jenis operasi yang berat seperti transplantasi hati, transplantasi jantung. Dari golongan zat-zat nefrotoksik perlu dipikirkan nefropati karena zat radio kontras, obat-obatan seperti anti bakteri, anti jamur, anti virus, dan anti neoplastik. Meluasnya pemakaian NARKOBA juga meningkatkan kemungkinan NTA. ^{6,7}

Kelainan yang terjadi pada NTA melibatkan komponen vaskular dan tubuler, misalnya : ⁶

a. Kelainan Vaskular. Pada NTA terjadi :

1. Peningkatan Ca^{2+} sitosolik pada arteriol afferen glomerulus yang menyebabkan peningkatan sensitifitas terhadap substansi-substansi vasokonstriktor dan gangguan otoresulasi
2. Terjadi peningkatan stress oksidatif yang menyebabkan kerusakan sel endotel vaskular ginjal, yang mengakibatkan peningkatan A-II dan Et-1 serta penurunan prostaglandin dan ketersediaan NO yang berasal dari endothelial NO synthase (eNOS)
3. Peningkatan mediator inflamasi seperti tumor necrosis factor (TNF-) dan interleukin-18 (IL- 18), yang selanjutnya akan meningkatkan ekspresi dari intercellular adhesion molecule-1 (ICAM-I) dan P-selectin dari sel endotel, sehingga terjadi peningkatan perlengketan dari sel-sel radang, terutama sel neutrofil. Keadaan ini akan menyebabkan peningkatan radikal bebas oksigen. Keseluruhan proses-proses tersebut di atas secara bersama-sama menyebabkan vasokonstriksi intra-renal yang akan menyebabkan penurunan LFG

b. Kelainan Tubuler. Pada NTA terjadi:

1. Peningkatan Ca^{2+} intrasel, yang menyebabkan peningkatan *calpain*, *cytosolic phospholipase A₂*, serta kerusakan *actin*, yang akan menyebabkan kerusakan *cytoskeleton*. Keadaan ini akan mengakibatkan penurunan *basolateral Na⁺/K⁺-ATPase* yang selanjutnya menyebabkan penurunan reabsorpsi Na^+ di tubulus

proksimalis, sehingga terjadi peningkatan pelepasan NaCl ke makula densa. Hal tersebut mengakibatkan peningkatan umpan balik tubuloglomeruler

2. Peningkatan NO yang berasal dari *inducible NO synthase* (iNOS), *caspases* dan *metalloproteinase*, serta defisiensi *heat shock protein*, akan menyebabkan nekrosis dan apoptosis sel
3. Obstruksi tubulus. Mikrovilli tubulus proksimalis yang terlepas bersama debris seluler akan membentuk substrat yang akan menyumbat tubulus. Di tubulus, dalam hal ini pada *thick ascending limb* diproduksi *Tamm-Horsfall Protein* (THP) yang disekresikan ke dalam tubulus dalam bentuk monomer yang kemudian berubah menjadi bentuk polimer yang akan membentuk materi berupa gel dengan adanya Na^+ yang konsentrasinya meningkat pada tubulus distalis. Gel polimerik THP bersama sel epitel tubuli yang terlepas, baik sel yang sehat, nekrotik maupun yang apoptotik, mikrovilli dan matrix ekstraseluler seperti fibronektin akan membentuk silinder-silinder (cast) yang menyebabkan obstruksi tubulus ginjal
4. Kerusakan sel tubulus menyebabkan kebocoran kembali (*backleak*) dari cairan intratubuler masuk kedalam sirkulasi peritubuler.

Keseluruhan proses-proses tersebut di atas secara bersama-sama akan menyebabkan penurunan LFG. Diduga juga proses iskemia dan

paparan bahan/obat nefrotoksik dapat merusak glomerulus secara langsung. Pada NTA terdapat kerusakan glomerulus dan juga tubulus. Kerusakan tubulus dikenal juga dengan nama nekrosis tubular akut (NTA). Tahap-tahap nekrosis tubular akut adalah tahap inisiasi, tahap kerusakan yang berlanjut (*maintenance*) dan tahap penyembuhan.⁶

Dari tahap inisiasi ke tahap kerusakan yang berlanjut terdapat hipoksia, dan inilamasi yang sangat nampak pada kortikomeduler (*cortico-medullary junction*). Proses inflamasi memegang peranan penting pada patofisiologi dari GgGA yang terjadi karena iskemia. Sel endotel, leukosit, dan Sel-T berperan penting dari saat awal sampai saat reperfusi (*reperfusion injury*).⁶

Tabel 3. Penyebab GgGA Renal^{2,7}

1.	<p>Nekrosis Tubular Akut</p> <p>a. Pasca iskemik, syok, sepsis, bedah jantung-terbuka, bedah aorta</p> <p>b. Nefrotoksik</p> <p>1) Nefrotoksik eksogen</p> <ul style="list-style-type: none"> - Antibiotik L aminoglikosida, amfoterisin B - Media kontras teriodinasi (terutama pada pasien diabetes) - Logam berat : sisplatin, biklorida merkuri, arsen - Siklosporin, takrolimus - Pelarut : karbon tetraklorida, etilen glikol, metanol <p>2) Nefrotoksik endogen</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pigmen intratubular : hemoglobin. Mioglobin - Protein intratubular : mieloma multipel - Kristal intratubular : asam urat
----	--

2.	Penyakit vaskular atau glomerulus ginjal primer <ul style="list-style-type: none"> a. Glomerulonefritis progresif cepat atau pasca streptokokus akut b. Hipertensi maligna c. Serangan akut pada penyakit ginjal kronis yang terkait-pembatasan garam atau air.
3.	Nefritis tubulointerstitial akut <ul style="list-style-type: none"> a. Alergi : beta-laktam (penisilin, sefalosporin) b. Infeksi, misalnya pielonefritis akut.

c. GgGA Post renal

GgGA post-renal merupakan 10% dari keseluruhan GgGA. GgGA post-renal disebabkan oleh obstruksi intra-renal dan ekstra-renal. Obstruksi intra-renal terjadi karena deposisi kristal (urat, oxalat, sulfonamid) dan protein (mioglobin, hemoglobin). Obstruksi ekstra-renal dapat terjadi pada pelvis-ureter oleh obstruksi intrinsik (tumor, batu, nekrosis papilla) dan ekstrinsik (keganasan pada pelvis dan retroperitonal, fibrosis) serta pada kandung kemih (batu, tumor, hipertrofi/keganasan prostat) dan urethra (striktura). GgGA post-renal terjadi bila obstruksi akut terjadi pada urethra, buli-buli dan ureter bilateral, atau obstruksi pada ureter unilateral dimana ginjal satunya tidak berfungsi. Pada fase awal dari obstruksi total ureter yang akut, terjadi peningkatan aliran darah ginjal dan peningkatan tekanan pelvis ginjal, dimana hal ini disebabkan oleh *prostaglandin-E₂*. Pada fase kedua, setelah 1,5-2 jam, terjadi penurunan aliran darah ginjal di bawah

normal, akibat pengaruh *thromboxane-A₂*(TxA₂) dan A-II. Tekanan pelvis ginjal tetap meningkat, tetapi setelah 5 jam mulai menetap. Fase ketiga atau fase kronik, ditandai oleh aliran darah ginjal yang makin menurun dan penurunan tekanan pelvis ginjal ke normal dalam beberapa minggu. Aliran darah ginjal setelah 24 jam adalah 50% dari normal dan setelah 2 minggu tinggal 20% dari normal. Pada fase ini mulai terjadi pengeluaran mediator inflamasi dan faktor-faktor pertumbuhan yang akan menyebabkan fibrosis interstisiel ginjal.⁶

Tabel 4. Penyebab GgGA Post-Renal^{2,7}

1.	Obstruksi uretra : katup uretra, striktur uretra
2.	Obstruksi aliran keluar kandung kemih, hipertofi prostat, karsinoma
3.	Obstruksi ureter bilateral (unilateral jika satu ginjal berfungsi) <ul style="list-style-type: none"> a. Intraureter : batu, bekuan darah b. Ekstraureter (kompresi) : fibrosis retroperitoneal, neoplasma kandung kemih, prostat atau serviks, ligasi bedah yang tidak disengaja atau cedera
4.	Kandung kemih neurogenic

2.2.2. Diagnosis

Pemeriksaan jasmani dan penunjang adalah untuk membedakan GgGA pre-renal, GgGA renal dan GgGA post-renal. Dalam menegakkan diagnosis GgGA perlu diperiksa :⁶

- a. Anamnesis yang baik, serta pemeriksaan jasmani yang teliti yang ditujukan untuk mencari sebab GgGA seperti misalnya operasi

kardiovaskular, angiografi, riwayat infeksi (infeksi kulit, infeksi tenggorokan, infeksi saluran kemih), riwayat bengkak, riwayat kencing batu.

- b. Membedakan GgGA dengan PGK misalnya anemia dan ukuran ginjal yang kecil menunjukkan gagal ginjal kronis.
- c. Untuk mendiagnosis GgGA diperlukan pemeriksaan berulang fungsi ginjal yaitu kadar ureum, kreatinin, atau laju filtrasi glomerulus. Pada pasien yang dirawat selalu diperiksa asupan dan keluaran cairan, berat badan untuk memperkirakan adanya kehilangan atau kelebihan cairan tubuh. Pada GgGA yang berat dengan berkurangnya fungsi ginjal ekskresi air dan garam berkurang sehingga dapat menimbulkan edema, bahkan sampai terjadi kelebihan air yang berat atau edema paru. Ekskresi asam yang berkurang juga dapat menimbulkan asidosis metabolik dengan kompensasi pemapasan Kussmaul. Umumnya manifestasi GgGA lebih didominasi oleh faktor-faktor presipitasi atau penyakit utamanya.
- d. Assessment of a patient with acute renal failure.
- e. (1) Kadar kreatinin serum. Pada GgGA faal ginjal dinilai dengan memeriksa berulang kali kadar serum kreatinin. Kadar serum kreatinin tidak dapat mengukur secara tepat laju filtrasi glomerulus karena tergantung dari produksi (otot), distribusi dalam cairan tubuh, dan ekskresi oleh ginjal. (2) Kadar cystatin C serum. Walaupun belum diakui secara umum nilai serum cystatin C dapat menjadi indikator

GgGA tahap awal yang cukup dapat dipercaya. (3) Volume urin. Anuria akut atau oliguria berat merupakan indikator yang spesifik untuk GgGA, yang dapat terjadi sebelum perubahan nilai-nilai biokimia darah. Walaupun demikian volume urin pada GgGA bisa bermacam-macam, GgGApre-renal biasanya hampir selalu disertai oliguria (< 400 ml/hari), walaupun kadang-kadang tidak dijumpai oliguria. GgGA post-renal dan GgGA renal dapat ditandai baik oleh anuria maupun poliuria. (4) Kelainan analisis urin. (5) Petanda biologis (Biomarker). Syarat petanda biologis GgGA adalah mampu dideteksi sebelum kenaikan kadar kreatinin disertai dengan kemudahan teknik pemeriksaannya. Petanda biologis diperlukan untuk secepatnya mendiagnosis GgGA. Petanda biologis ini adalah zat-zat yang dikeluarkan oleh tubulus ginjal yang rusak, seperti interleukin 18, enzim tubular, N-acetyl- β -glucosamidase, alanine aminopeptidase, *kidney injury molecule 1*. Dalam satu penelitian pada anak-anak pasca bedah jantung terbuka gelatinase-associated lipocalin (NGAL) terbukti dapat dideteksi 2 jam setelah pembedahan, 34 jam lebih awal dari kenaikan kadar kreatinin. Dalam masa yang akan datang kemungkinan diperlukan kombinasi dari petanda biologis.

2.3. Penyakit Ginjal Kronik

Penyakit ginjal kronik adalah suatu proses patofisiologis dengan etiologi yang beragam, mengakibatkan penurunan fungsi ginjal yang

progresif, dan pada umumnya berakhir dengan gagal ginjal. Selanjutnya, gagal ginjal adalah suatu keadaan klinis yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang ireversibel, pada suatu derajat yang memerlukan terapi pengganti ginjal yang tetap, berupa dialisis atau transplantasi ginjal.⁹

Penyakit ginjal kronik terjadi setelah berbagai macam penyakit yang merusak massa nefron ginjal. Sebagian besar penyakit ini merupakan penyakit parenkim ginjal difus dan bilateral, meskipun lesi obstruktif pada traktus urinarius juga dapat menyebabkan penyakit ginjal kronik.²

Tabel 5. Kriteria Penyakit Ginjal Kronik⁹

1.	Kerusakan ginjal (<i>renal damage</i>) yang terjadi lebih dari 3 bulan, berupa kelainan struktural atau fungsional, dengan atau tanpa penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG), dengan manifestasi : <ul style="list-style-type: none"> - Kelainan patologis - Terdapat pada kelainan ginjal, termasuk kelainan dalam komposisi darah atau urin, atau kelainan dalam tes pencitraan (<i>imaging test</i>)
2.	Laju filtrasi glomerulus (LGF) kurang dari 60 ml/menit/1,73 m ² selama 3 bulan, dengan atau tanpa kerusakan ginjal.

Klasifikasi penyakit ginjal kronik didasarkan atas dua hal yaitu, atas dasar derajat penyakit dan atas dasar diagnosis etiologi. Klasifikasi atas dasar derajat penyakit, dibuat atas dasar LFG, yang dihitung dengan mempergunakan rumus Kockcroft-Gault sebagai berikut :^{9,10,11}

$$LFG \text{ (ml/mnt/1,73m}^2\text{)} = \frac{(140 - \text{umur}) \times \text{berat badan}}{72 \times \text{kreatinin plasma(mg/dl)}} \quad *)$$

*) pada perempuan dikalikan 0,8

NKF-KDOQI mengajukan pengelompokan PGK ke dalam 5 stadium, dimulaidari stadium 1 hingga stadium 5 berdasarkan nilai LFG perluas permukaan tubuh yaitu sebagai berikut : ^{9,10,11,12}

Tabel 6. Klasifikasi Penyakit Ginjal Kronik atas Dasar Derajat Penyakit^{9,10,11}

Derajat	Keterangan	LFG (ml/mn/1,73 m ²)
1	Kerusakanginjal dengan LFG normal atau ↑	≥ 90
2	Kerusakanginjal dengan LFG ↓ ringan	60 - 89
3	Kerusakanginjal dengan LFG ↓ sedang	30 - 59
4	Kerusakanginjal dengan LFG ↓ berat	15 - 29
5	Gagal ginjal	< 15

Penyakit ginjal kronik memiliki etiologi yang bervariasi dan tiap negara memiliki data etiologi penyakit ginjal kronik yang berbeda-beda. Di Amerika Serikat, diabetes melitus tipe 2 merupakan penyebab terbesar ESRD. Hipertensi menempati urutan kedua. Di Indonesia, menurut data Perhimpunan Nefrologi Indonesia (2000), glomerulonefritis merupakan 46.39% penyebab gagal ginjal yang menjalani hemodialisis. Sedangkan diabetes melitus, insidennya 18,65% disusul obstruksi / infeksi ginjal (12.85%) dan hipertensi (8.46%).^{9,11}

Tabel 7. Penyebab Utama Penyakit Ginjal Kronik Di Amerika Serikat (1995-1999) ^{9,11}

Penyebab	Insiden
Diabetes melitus	44%
- tipe I (7%)	
- tipe II (37%)	
Hipertensi dan penyakit pembuluh darah besar	27%
Glomerulonefritis	10%
Nefritis interstitialis	4%
Kista dan penyakit bawaan lain	3%
Penyakit sistemik (contoh lupus dan vaskulitis)	2%
Neoplasma	2%
Tidak diketahui	4%
Penyakit lain	4%

Tabel 8. Penyebab Gagal Ginjal yang Menjalani Hemodialisis di Indonesia tahun 2000 ⁹

Penyebab	Insiden
Glomerulonefritis	46,39%
Diabetes Mellitus	18,65%
Obstruksi dan infeksi	12,85%
Hipertensi	8,46%
Sebab lain	13,65%

2.3.1. Patofisiologi

Patofisiologi PGK pada awalnya tergantung pada penyakit yang mendasarinya, tapi dalam perkembangan selanjutnya proses yang terjadi kurang lebih sama. Pengurangan massa ginjal mengakibatkan hipertrofi struktural dan fungsional nefron yang masih tersisa (*surviving nephrons*) sebagai upaya kompensasi, yang diperantarai oleh molekul vasoaktif seperti sitokin dan *growth factors*. Hal ini mengakibatkan terjadinya hipertiltrasi, yang diikuti oleh peningkatan tekanan kapiler dan aliran darah glomerulus. Proses adaptasi ini berlangsung singkat, akhirnya diikuti oleh proses maladaptasi berupa sklerosis nefron yang masih tersisa. Proses ini akhirnya diikuti dengan penurunan fungsi nefron yang progresif, walaupun penyakit dasarnya sudah tidak aktif lagi. Adanya peningkatan aktivitas aksis *Renin-Angiotensin-Aldosteron* intrarenal, ikut memberikan kontribusi terhadap terjadinya hipertiltrasi, sklerosis dan progresitas tersebut. Aktivasi jangka panjang aksis renin-angiotensin-aldosteron, sebagian diperantarai oleh *growth factor* seperti *transforming growth factor β* (*TGF- β*). Beberapa hal yang juga dianggap berperan terhadap terjadinya progresitas. Penyakit ginjal kronik adalah albuminuria, hipertensi, hiperglikemia, dislipidemia. Terdapat variabilitas interindividual untuk terjadinya sklerosis dan fibrosis glomerulus maupuntubulointerstitial.

Pada stadium paling dini penyakit ginjal kronik, terjadi kehilangannya cadangan ginjal (*renal reserve*), pada keadaan mana basal LFG masih normal atau malah meningkat. Kemudian secara perlahan tapi

pasti, akan terjadi penurunan fungsi nefron yang progresif yang ditandai dengan peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Sampai pada LFG sebesar 60%, pasien masih belum merasakan keluhan (asimtomatik), tapi sudah terjadi peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Sampai pada LFG sebesar 30%, mulai terjadi keluhan pada pasien seperti, nokturia, badan lemah, mual, nafsu makan kurang dan penurunan berat badan. Sampai pada LFG di bawah 30%, pasien memperlihatkan gejala dan tanda uremia yang nyata seperti, anemia, peningkatan tekanan darah, gangguan metabolisme fosfor dan kalsium, pruritus, mual, muntah dan lain sebagainya. Pasien juga mudah terkena infeksi seperti infeksi saluran kemih infeksi saluran napas, maupun infeksi saluran cerna. Juga akan terjadi gangguan keseimbangan air seperti hipo atau hipervolemia, gangguan keseimbangan elektrolit antara lain natrium dan kalium.

Pada LFG di bawah 15% akan terjadi gejala dan komplikasi yang lebih serius, dan pasien sudah memerlukan terapi pengganti ginjal (*renal replacement therapy*) antara lain dialisis atau transplantasi ginjal. Pada keadaan pasien dikatakan sampai pada stadium gagal ginjal.⁹

2.3.2. Pendekatan Diagnostik

Gambaran klinis pasien penyakit ginjal kronik meliputi :⁹

- a. Sesuai dengan penyakit yang mendasari seperti diabetes melitus, infeksi traktus urinarius, batu traktus urinarius, hipertensi, hiperurikemi, Lupus Eritomatosus Sistemik (LES), dan lain sebagainya.

- b. Sindrom uremia, yang terdiri dari lemah, letargi, anoreksia, mual muntah, nokturia, kelebihan volume cairan (*volume overload*), neuropati perifer, pruritus, *uremic frost*, perikarditis, kejang-kejang sampai koma.
- c. Gejala komplikasinya antara lain, hipertensi, anemia, osteodistrofi renal, payahjantung, asidosis metabolik, gangguan keseimbangan elektrolit (sodium, kalium, klorida).

Gambaran laboratoris penyakit ginjal kronik meliputi :

- a. Sesuai dengan penyakit yang mendasarinya
- b. Penurunan fungsi ginjal berupa peningkatan kadar ureum dan kreatinin serum, dan penurunan LFG.
- c. Kelainan biokimiawi darah meliputi penurunan kadar hemoglobin, peningkatan kadar asam urat, hiper atau hipokalemia, hiponatremia, hiper atau hipokloremia, hiperfosfatemia, hipokalsemia, asidosis metabolik
- d. Kelainan urinalisi meliputi proteiuria, hematuria, leukosuria, isostenuria.

2.3.3. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan PGK meliputi :

- a. Terapi spesifik terhadap penyakit dasarnya
- b. Pencegahan dan terapi terhadap kondisi komorbid
- c. Memperlambat perburukan fungsi ginjal
- d. Pencegahan dan terapi terhadap penyakit kardiovaskular
- e. Terapi pengganti ginjal berupa dialisis atau transplantasi ginjal

Tabel 9. Rencana Tatalaksana PGK sesuai dengan Derajatnya

Derajat	LFG	Rencana Tata Laksana
1	≥ 90	Terapi penyakit dasar, kondisi komorbid, evaluasi perburukan fungsi ginjal, memperkecil resiko kardiovaskular
2	60 - 89	Menghambat perburukan fungsi ginjal
3	30 - 59	Evaluasi dan terapi komplikasi
4	15 - 29	Persiapan untuk terapi pengganti ginjal
5	< 15	Terapi pengganti ginjal

2.4. Hemodialisis

Pada gagal ginjal terminal faal ginjal yang terdiri dari faal eksresi dan faal endokrin memburuk walaupun tidak selalu proporsional. Terapi pengganti yang ideal adalah yang dapat menggantikan fungsi kedua faal ini. Transplantasi ginjal yang berhasil akan mengganti keseluruhan faal ginjal yang sakit, sedangkan dialisis mengganti sebagian faal eksresi.¹³

Dialisis adalah suatu proses difusi zat terlarut dan air secara pasif melalui suatu membran berpori dari satu kompartemen cair menuju kompartemen cair lainnya. Dalam Kamus Besar Bahasa Indonesia, hemodialisis adalah pencucian darah dengan maksud mengeluarkan bahan tertentu dari darah dengan menggunakan alat yang dinamakan ginjal buatan. Dalam Kamus Kedokteran Dorland, hemodialisis adalah pembuangan elemen tertentu dari darah dengan memanfaatkan perbedaan kecepatan difusi melalui membran semipermeabel dengan *hemodialiser*.^{2,14,15}

2.4.1. Prinsip Hemodialisis

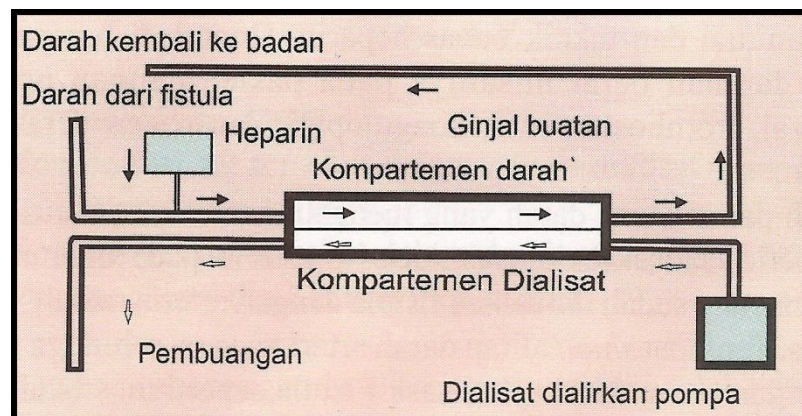
Hemodialisis dilakukan dengan mengalirkan darah ke dalam suatu tabung ginjal buatan (dialiser) yang terdiri dari dua kompartemen yang terpisah. Darah pasien dipompa dan dialirkan ke kompartemen darah yang dibatasi oleh selaput semipermeabel buatan (artifisial) dengan kompartemen dialisat. Kompartemen dialisat dialiri cairan dialisis yang bebas pirogen, berisi larutan dengan komposisi elektrolit mirip serum normal dan tidak mengandung sisa metabolisme nitrogen. Cairan dialisis dan darah yang terpisah akan mengalami perubahan konsentrasi karena zat terlarut berpindah dari konsentrasi yang tinggi ke arah konsentrasi yang rendah sampai konsentrasi zat terlarut sama di kedua kompartemen (difusi). Pada proses dialisis, air juga dapat berpindah dari kompartemen darah ke kompartemen cairan dialisat dengan cara menaikkan tekanan hidrostatik negatif pada kompartemen cairan dialisat. Perpindahan air ini disebut ultrafiltrasi.^{13,16}

Besar pori pada selaput akan menentukan besar molekul zat terlarut yang berpindah. Molekul dengan berat molekul lebih besar akan berdifusi lebih lambat dibanding molekul dengan berat molekul lebih rendah. Kecepatan perpindahan zat terlarut tersebut makin tinggi bila (1) perbedaan konsentrasi di kedua kompartemen makin besar, (2) diberi tekanan hidrolis di kompartemen darah, dan (3) bila tekanan osmotik di kompartemen cairan dialisis lebih tinggi. Cairan dialisis ini mengalir berlawanan arah dengan darah untuk meningkatkan efisiensi. Perpindahan

zat terlarut pada awalnya berlangsung cepat tetapi kemudian melambat sampai konsentrasinya sama di kedua kompartemen.¹³

Terdapat 4 jenis membran *dialiser* yaitu: selulosa, selulosa yang diperkaya, selulo sintetik, dan membran sintetik. Pada membran selulosa terjadi aktivasi komplemen oleh gugus hidroksil bebas, karena itu penggunaan membran ini cenderung berkurang di gantikan oleh membran lain. Aktivasi sistem komplemen oleh membran lain tidak sehebat aktivasi oleh membran selulosa.¹³

Gambar 2. Bagan Hemodialisis¹³



Pada proses dialisis terjadi aliran darah di luar tubuh. Pada keadaan ini akan terjadi aktivasi sistem koagulasi darah dengan akibat timbulnya bekuan darah. Karena itu pada dialisis diperlukan pemberian heparin selama dialisis berlangsung. Ada tiga teknik pemberian heparin yaitu teknik heparin rutin, heparin minimal, dan bebas heparin. Pada teknik heparin rutin, teknik yang paling sering digunakan sehari-hari, heparin diberikan dengan cara bolus diikuti dengan *continuous infusion*. Pada keadaan di mana risiko perdarahan sedang atau berat digunakan teknik

heparin minimal dan teknik bebas heparin. Contoh beberapa keadaan risiko perdarahan berat misalnya pada pasien dengan perdarahan intraserebral, trombositopenia, koagulopati, dan pascaoperasi dengan perdarahan.¹³

Jumlah dan tekanan darah yang mengalir ke *dialiser*, harus memadai sehingga perlu suatu akses khusus. Akses khusus ini pada umumnya adalah vena lengan yang sudah dibuatkan fistula dengan arteria radialis atau ulnaris. Terdapat shunt aliran darah arteri ke vena sehingga vena akan membesar dan mengalami epitelisasi. Fistula seperti ini (fistula cimino) dapat bertahan bertahun-tahun dan komplikasinya hampir tak ada.¹³

Komplikasi akut hemodialisis adalah komplikasi yang terjadi selama hemodialisis berlangsung. Komplikasi yang sering terjadi di antaranya adalah hipotensi, kram otot, mual dan muntah, sakit kepala, sakit dada, sakit punggung, gatal, demam, dan menggigil. Komplikasi yang jarang terjadi misalnya sindrom disequilibrium, reaksi *dialiser*, aritmia, tamponade jantung, perdarahan intrakranial, kejang, hemolisis, emboli udara, neutropenia, serta aktivasi komplemen akibat dialisis dan hipoksemia.¹³

Di Indonesia hemodialisis dilakukan 2 kali seminggu dengan setiaphemodialisis dilakukan selama 5 jam. Di senter dialisis lain ada juga dialisis yang dilakukan 3 kali seminggu dengan lama dialisis 4 jam. Pasien hemodialisis harus mendapat asupan makanan yang cukup agar tetap dalam gizi yang baik. Gizi kurang merupakan prediktor yang penting

untuk terjadinya kematian pada pasien hemodialisis. Asupan protein diharapkan 1-1.2 g/kgBB/hari dengan 50% terdiri atas protein dengan nilai biologis tinggi. Asupan kalium diberikan 40-70 meq/hari. Pembatasan kalium sangat diperlukan. Karenaitu makanan tinggi kalium seperti buah-buahan dan umbi-umbian tidak dianjurkan dikonsumsi. Jumlah asupan cairan dibatasi sesuai dengan jumlah air kencing yang ada ditambah *insensible water loss*. Asupan natrium dibatasi 40-120 meq/hari guna mengendalikan tekanan darah dan edema. Asupan tinggi natrium akan menimbulkan rasa haus yang selanjutnya mendorong pasien untuk minum. Bila asupan cairan berlebihan maka selama periode di antara dialisis akan terjadi kenaikan berat badan yang besar.¹³

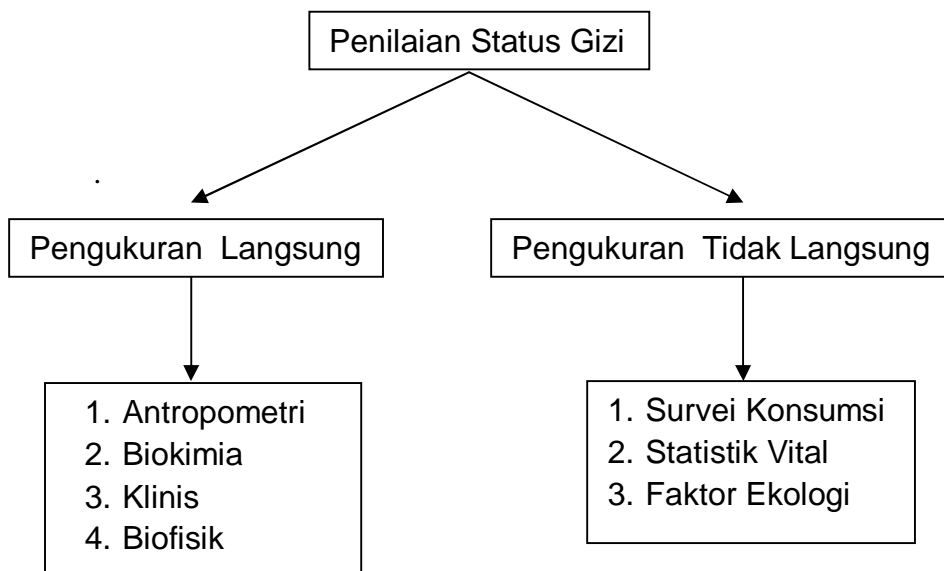
Pada umumnya indikasi dialisis pada GJK adalah bila laju filtrasi glomerulus (LFG sudah kurang dan 5 mL/menit. Keadaan pasien yanghanya mempunyai TKG < 5 mL/menit tidak selalu sama, sehingga dialisisdianggap baru perlu dimulai bila di jumpai salah satu dari hal tersebut dibawah :¹³

- Keadaan umumburukdangejalaklinisnyata
- K serum > 6 mEq/L
- Ureumdarah> 200 mg/ dL
- pH darah< 7,1
- Anuria berkepanjangan(> 5 hari)
- *Fluid overloaded*

2.5. Status Gizi

Status gizi adalah ekspresi dari keadaan keseimbangan dalam bentuk variabel tertentu, atau perwujudan dari *nutriture* dalam bentuk variabel tertentu. Secara garis besar, penilaian status gizi dibagi menjadi dua, yaitu *penilaian status gizi langsung* dan *penilaian status gizi tidak langsung*.^{17,18}

Bagan 1. Penilaian Status Gizi



2.5.1. Penilaian Status Gizi Secara Langsung

Penilaian status gizi secara langsung dapat dibagi menjadi empat penilaian, yaitu klinis, biokimia, biofisik, dan antropometrik.^{17,18}

1. Antropometri

Secara umum antropometri artinya ukuran tubuh manusia. Antropometri digunakan untuk melihat ketidakseimbangan asupan protein dan energi. Antropometri gizi berhubungan dengan berbagai macam pengukuran dimensi tubuh dan komposisi tubuh dari berbagai tingkat

umur dan tingkat gizi. Berbagai jenis ukuran tubuh antara lain: berat badan, tinggi badan, lingkaran lengan atas, dan tebal lemak dibawah kulit.¹⁷

2. Klinis

Pemeriksaan klinis adalah metode klinis didasarkan atas perubahan-perubahan yang terjadi yang dihubungkan dengan ketidakcukupan zat gizi. Hal ini dapat dilihat pada jaringan epitel seperti kulit, mata, rambut, dan mukosa oral atau pada organ-organ yang dekat dengan permukaan tubuh seperti kelenjar tiroid. Metode ini digunakan untuk mendeteksi secara cepat tanda-tanda klinis umum dari kekurangan salah satu atau lebih zat gizi.¹⁷

3. Biokimia

Penilaian status gizi dengan biokimia adalah pemeriksaan specimen yang diuji secara laboratories yang dilakukan pada berbagai macam jaringan tubuh. Jaringan tubuh yang digunakan antara lain: darah, urin, tinja, dan beberapa jaringan tubuh seperti hati dan otot. Metode ini digunakan untuk suatu peringatan bahwa kemungkinan akan terjadi keadaan malnutrisi yang lebih parah lagi.¹⁷

4. Biofisik

Secara biofisik, metode penentuan status gizi dengan melihat kemampuan fungsi (khususnya jaringan) dan melihat perubahan struktur dari jaringan. Umumnya dapat digunakan dalam situasi tertentu seperti kejadian buta senja epidemik (*epidemic of night blindness*). Cara yang digunakan adalah tes adaptasi gelap.¹⁷

2.5.2. Penilaian Status Gizi Secara Tidak Langsung

Penilaian status gizi secara tidak langsung dapat dibagi tiga yaitu survei konsumsi makanan, statistik vital dan faktor ekologi.^{17,18}

1. Survei konsumsi makanan

Survei konsumsi makanan adalah metode penentuan status gizi secara tidak langsung dengan melihat jumlah dan jenis zat gizi yang dikonsumsi. Pengumpulan data konsumsi makanan dapat memberikan gambaran tentang konsumsi berbagai zat gizi pada masyarakat, keluarga, dan individu. Survei ini dapat mengindikasikan kelebihan dan kekurangan zat gizi.¹⁷

2. Statistik vital

Pengukuran status gizi dengan statistik vital adalah dengan menganalisis data beberapa statistik kesehatan seperti angka kematian berdasarkan umur, angka kesakitan dan kematian akibat penyebab tertentu dan data lainnya yang berhubungan dengan gizi.¹⁷

3. Faktor ekologi

Pengukuran faktor ekologi dipandang sangat penting untuk mengetahui penyebab malnutrisi di suatu masyarakat sebagai dasar untuk melakukan program intervensi gizi.¹⁷

2.5.3. Antropometri

Di masyarakat, cara pengukuran status gizi yang paling sering digunakan adalah antropometri gizi. Antropometri berasal dari kata anthropos dan metros. Anthropos artinya tubuh dan metros artinya ukuran.

Jadi antropometri adalah ukuran dari tubuh. Pengertian dari sudut pandang gizi, telah banyak diungkapkan oleh para ahli. Jelliffe (1996) mengungkapkan bahwa :¹⁹

“Nutritional Anthropometry is Measurement of the Variations of the Physical Dimensions and the Gross Composition of the Human Body at Different Age Levels and Degree of Nutrition”.

Dari definisi tersebut dapat ditarik bahwa pengertian antropometri gizi adalah berhubungan dengan berbagai macam pengukuran dimensi tubuh dan komposisi tubuh dari berbagai tingkat umur dan tingkat gizi. Berbagai jenis ukuran tubuh antara lain berat badan, tinggi badan, lingkaran lengan atas dan tebal lemak di bawah kulit. Dalam penggunaan antropometri terdapat keunggulan dan kelemahan.¹⁹

2.5.3.1. Keunggulan Antropometri^{18,19}

1. Prosedurnya sederhana, aman, dan dapat dilakukan dalam jumlah sampel yang besar.
2. Relatif tidak membutuhkan tenaga ahli, tetapi cukup dilakukan oleh tenaga yang telah dilatih.
3. Alatnya murah, mudah dibawa dan tahan lama, walaupun ada alat yang sedikit mahal.
4. Metode ini tepat dan akurat karena dapat dibakukan.
5. Dapat mendeteksi atau menggambarkan riwayat gizi masa lalu.

6. Umumnya untuk mengidentifikasi status gizi sedang, kurang, dan buruk karena memiliki ambang batas yang jelas.
7. Dapat mengevaluasi perubahan status gizi pada periode tertentu atau dari generasi ke generasi berikutnya.
8. Dapat digunakan untuk penapisan kelompok yang rawan terhadap status gizi.

2.5.3.1. Kelemahan Antropometri:^{18,19}

1. Tidak sensitif sebab tidak dapat mendeteksi status gizi dalam waktu singkat, disamping itu tidak dapat membedakan kekurangan gizi tertentu seperti defisiensi Fe dan Zink.
2. Faktor diluar gizi seperti penyakit genetik dan penurunan penggunaan energy dapat menurunkan spesifikasi dan sensitifitas pengukuran ini.
3. Kesalahan yang terjadi pada saat pengukuran dapat mempengaruhi akurasi dan validitas pengukuran.
4. Kesalahan ini dapat terjadi pada pengukuran, analisis, dan asumsi yang salah.
5. Kesalahan akibat kurang terlatihnya petugas pengukur, kesalahan alat tidak ditera dan kesulitan dalam proses pengukuran.

2.5.3.3. Parameter Antropometri

Antropometri sebagai indikator dari status gizi dapat dilakukan dengan mengukur beberapa parameter. Parameter itu sendiri adalah ukuran tunggal dari tubuh manusia, antara lain: umur, berat badan, tinggi

badan, lingkaran lengan atas, lingkaran kepala, lingkaran dada, dan tebal lemak di bawah kulit.^{18,19}

Pada penelitian ini, peneliti hanya menggunakan parameter berat badan dan tinggi badan. Maka akan dijelaskan lebih mendalam mengenai kedua parameter tersebut.

1. Berat Badan

Berat badan merupakan ukuran antropometri yang paling penting karena dapat digunakan untuk melihat laju pertumbuhan fisik maupun status gizi, kecuali terdapat kelainan klinis seperti dehidrasi, asites, edema, dan adanya tumor. Berat badan menggambarkan jumlah dari protein, lemak, air, dan mineral pada tulang. Pada orang dewasa dan lanjut usia lemak tubuh cenderung meningkat dan protein otot menurun.¹⁹

Berat badan merupakan pilihan utama karena berbagai pertimbangan, antara lain:¹⁹

- a. Parameter yang paling baik, mudah terlihat perubahan dalam waktu singkat karena perubahan-perubahan konsumsi makanan dan kesehatan.
- b. Memberikan gambaran status gizi sekarang dan kalau dilakukan secara periodik memberikan gambaran yang baik tentang pertumbuhan.

- c. Merupakan ukuran antropometrik yang sudah dipakai secara umum dan luas di Indonesia sehingga tidak merupakan hal baru yang memerlukan penjelasan secara meluas.
- d. Ketelitian pengukuran tidak banyak dipengaruhi oleh keterampilan pengukur.
- e. Berat badan terhadap tinggi badan sudah dibuktikan dimana-mana sebagai indeks yang tidak tergantung pada umur.
- f. Alat pengukur dapat diperoleh di daerah pedesaan dengan ketelitian yang tinggi yang juga sudah dikenal oleh masyarakat.

Penentuan berat badan dilakukan dengan cara menimbang dengan cara menimbang. Timbangan yang digunakan di lapangan sebaiknya memenuhi beberapa persyaratan, yaitu: mudah digunakan dan dibawa dari suatu tempat ke tempat lain, mudah diperoleh dan relatif murah harganya, ketelitian penimbang sebaiknya maksimum 0,1 kg, skalanya mudah dibaca. Alat yang dapat dipakai adalah *platform balance scale* (timbangan injak).¹⁹

2. Tinggi Badan

Tinggi badan merupakan parameter yang penting bagi keadaan yang telah lalu dan keadaan sekarang, jika umur tidak diketahui dengan tepat. Disamping itu tinggi badan merupakan ukuran kedua yang penting, karena dapat menghubungkan berat badan terhadap tinggi badan (*Quac stick*), faktor umur dapat dikesampingkan. Alat yang digunakan untuk mengukur tinggi badan adalah meteran atau *microtoise*.¹⁹

Pada penelitian ini, penentuan status gizi dilakukan dengan menghitung Indeks Massa Tubuh (IMT). Karena IMT merupakan indikator yang baik untuk menilai status gizi sekarang, karena berat badan memiliki hubungan yang linear dengan tinggi badan.¹⁹

$$IMT = \frac{\text{Berat badan (kg)}}{\text{Tinggi badan (m)}^2}$$

Penilaian status gizi berdasarkan IMT menurut kriteria WHO tahun 2000 untuk orang Asia:

Tabel 10. Klasifikasi Status Gizi Berdasarkan IMT¹⁹

Klasifikasi	IMT (Kg/m ²)
Gizi kurang	<18,5
Normal	18,5-22,9
Gizi lebih	23-24,9
Obese I	25-29,9
Obese II	≥ 30