

SKRIPSI

SEPTEMBER 2020

**KARAKTERISTIK PENDERITA GAGAL GINJAL KRONIK (GGK)
DI RS UNIVERSITAS HASANUDDIN
PERIODE JANUARI 2018 – DESEMBER 2018**



OLEH :

JEREMIA ERIKSON LEE

C011171806

PEMBIMBING :

Dr. dr. Sri Ramadany. M.Kes

UNIVERSITAS HASANUDDIN

FAKULTAS KEDOKTERAN

MAKASSAR

2019

DEPARTMEN KESEHATAN MASYARAKAT DAN ILMU KESEHATAN
KOMUNITAS

FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN

2020

TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN DIPERBANYAK



Judul Skripsi

“KARAKTERISTIK PENDERITA GAGAL GINJAL KRONIK DI RS UNIVERSITAS
HASANUDDIN, MAKASSAR SULAWESI SELATAN PERIODE JANUARI 2018 –
DESEMBER 2018”

Makassar, 07 Desember 2020

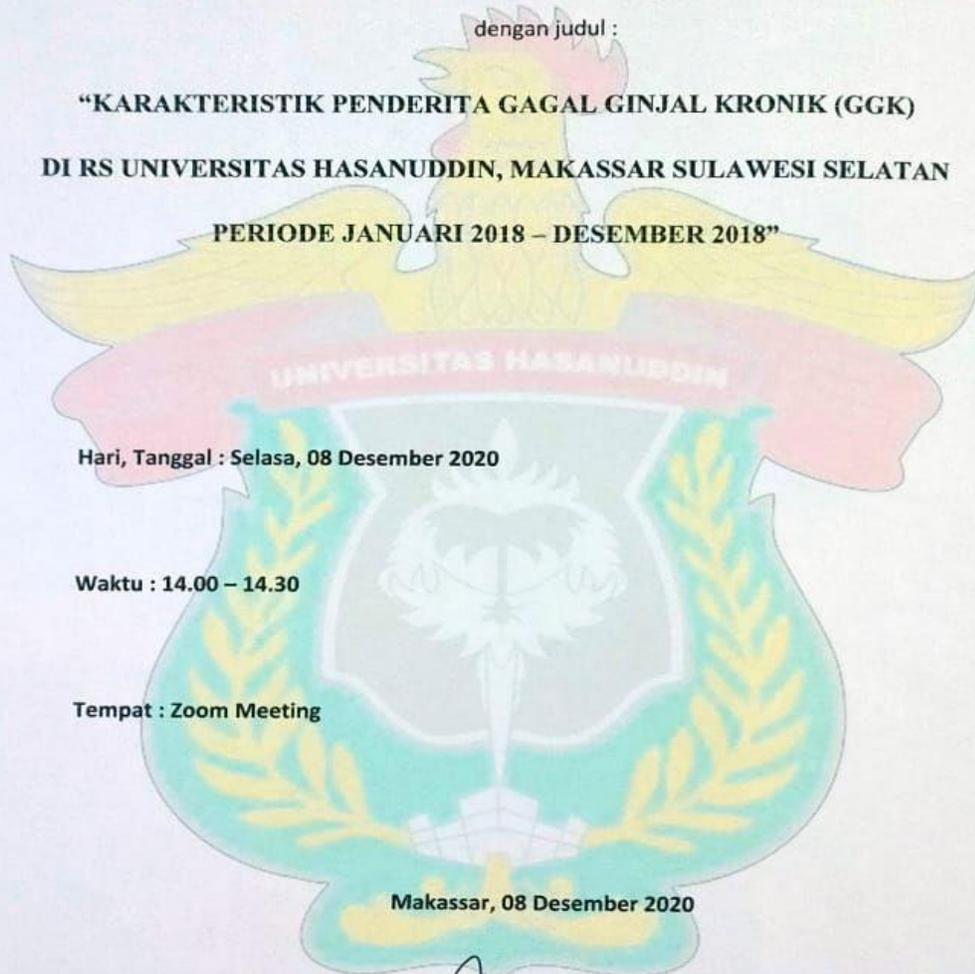
Dr. dr. Sri Ramadhany M. Kes

NIP. 197110212002122003

HALAMAN PENGESAHAN

Telah disetujui untuk dibacakan pada seminar akhir di Departemen
Bagian Ilmu Kesehatan dan Ilmu Kedokteran Komunitas Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin
dengan judul :

**“KARAKTERISTIK PENDERITA GAGAL GINJAL KRONIK (GGK)
DI RS UNIVERSITAS HASANUDDIN, MAKASSAR SULAWESI SELATAN
PERIODE JANUARI 2018 – DESEMBER 2018”**

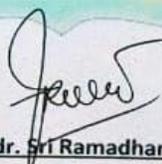


Hari, Tanggal : Selasa, 08 Desember 2020

Waktu : 14.00 – 14.30

Tempat : Zoom Meeting

Makassar, 08 Desember 2020


(Dr. dr. Sri Ramadhany M. Kes)

NIP. 197110212002122003

HALAMAN PENGESAHAN

KARAKTERISTIK PENDERITA GAGAL GINJAL KRONIK (GGK)

DI RS UNIVERSITAS HASANUDDIN, MAKASSAR SULAWESI SELATAN PERIODE

JANUARI 2018 – DESEMBER 2018

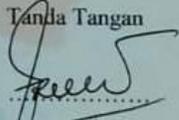
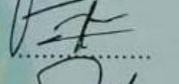
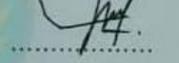
Disusun dan diajukan oleh:

JEREMIA ERIKSON LEE

C011171806

Menyetujui

Panitia Penguji

| No. | Nama Penguji | Jabatan | Tanda Tangan |
|-----|---------------------------------|------------|---|
| 1. | Dr. dr. Sri Ramadhany. M.Kes | Pembimbing |  |
| 2. | Dr. dr. Andi Armyn Nurdin. M.Sc | Penguji 1 |  |
| 3. | Dr. Alifia Ayu Delima. M.Kes | Penguji 2 |  |

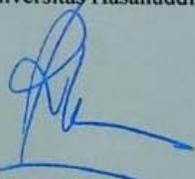
Mengetahui,

Wakil Dekan Bidang
Akademik, Riset & Inovasi
Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin


Dr. dr. Irfan Idris, M. Kes

NIP. 19671103 199802 1 0001

Ketua Program Studi Sarjana
Kedokteran Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin


Dr. dr. Siti Rafiah, M. Si

NIP. 19680530 199703 2 0001

LEMBAR PERNYATAAN ORISINALITAS KARYA

Yang bertanda tangan dibawah ini, saya:

Nama : Jeremia Erikson Lee
NIM : C011171806
Tempat & Tanggal Lahir : Palu, 11 Agustus 1999
Alamat Tempat Tinggal : Jln Cik Ditiro no.19
Alamat email : eriksonlee00@gmail.com
Nomor HP : 085956197995

Dengan ini menyatakan bahwa Skripsi dengan judul: "Karakteristik Penderita Gagal Ginjal Kronik (GGK) Di RS Universitas Hasanuddin Periode Januari – Desember 2018" adalah hasil karya saya. Apabila ada kutipan atau pemakaian dari hasil karya orang lain baik berupa tulisan, data, gambar, atau ilustrasi baik yang telah dipublikasi atau belum dipublikasi, telah direferensi sesuai dengan ketentuan akademis.

Saya menyadari plagiarisme adalah kejahatan akademik dan melakukannya akan menyebabkan sanksi yang berat berupa pembatalan skripsi dan sanksi akademik lainnya. Pernyataan ini saya buat dengan sebenar-benarnya.

Makassar, 3 Desember 2022

Yang Menyatakan,


**METERAI
TEMPEL**
ADA0AHF783024675
6000
R. A. M. R. B. U. P. I. A. H.
Jeremia Erikson Lee
C011171806

KATA PENGANTAR

Puji syukur kepada Tuhan yang maha esa, yang telah melimpahkan Rahmat dan Berkat-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan penulisan skripsi ini guna memenuhi salah satu persyaratan dalam mencapai Gelar Sarjana Kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.

Adapun judul dari penulisan skripsi ini adalah:

“Karakteristik Penderita Gagal Ginjal Kronik (GGK) di RS Universitas Hasanuddin Periode Januari – Desember 2018”.

Penulis menyadari bahwa keberhasilan penyusunan skripsi ini tidak terlepas dari bantuan berbagai pihak baik langsung maupun tidak langsung. Dalam kesempatan ini, penulis ingin menyampaikan terima kasih kepada:

1. Tuhan Yang Maha Esa sumber segala hal selama penulisan ini, sumber pengetahuan utama, sumber inspirasi, sumber kekuatan, sumber suka cita yang telah memberikan berkat dan serta karya-Nya yang agung sepanjang hidup penulis, khususnya dalam proses penyelesaian skripsi ini.
2. Untuk keluarga penulis terkhusus kedua orang tua, Papa tersayang drg. Jimmy Lee dan Mama tercinta Yane Pamolango yang sudah mendidik sampai pada saat ini juga kepada kedua kakak saya albert dan jeanet yang senantiasa memberikan dukungan doa, kasih sayang, dorongan, semangat, serta motivasi kepada penulis dalam berbagai hal baik terutama dalam penyusunan skripsi ini.
3. Dr. dr. Sri Ramadhany. M.Kes sebagai penasehat akademik dan dosen pembimbing atas bimbingan, pengarahan, saran, waktu serta dukungan kepada penulis selama penyusunan skripsi
4. Dr. dr. Andi Armyn Nurdin. M.Sc dan dr. Alifia Ayu Delima. M.Kes selaku dosen penguji yang telah meluangkan waktunya untuk memberikan bimbingan dan saran demi perbaikan skripsi penulis.
5. Teman-teman angkatan 2017 tercinta vitreous yang telah menemani dan membantu penulis dalam dukungan moral hingga menyelesaikan skripsi ini.

6. Teman-teman mobile legend dan Keluarga Cemara yang selalu ada untuk menghibur penulis di kala suka maupun duka mulai sejak mahasiswa baru.
7. Semua pihak yang telah membantu dalam menyelesaikan skripsi ini yang tidak dapat penulis sebutkan satu per satu.

Semoga Tuhan senantiasa melimpahkan berkat dan anugerah-Nya selalu. Penulis menyadari bahwa tidak ada yang sempurna dalam setiap sesuatu yang dikerjakan manusia untuk itu kritik dan saran dari berbagai pihak atas kekurangan dalam penyusunan skripsi ini sangat dibutuhkan. Akhir kata, penulis berharap semoga skripsi ini dapat bermanfaat, baik bagi penulis maupun bagi orang lain.

Makassar, 3 September 2020

Penulis

Jeremia Erikson Lee

C011171806

DAFTAR ISI

| | |
|--|----------|
| HALAMAN JUDUL..... | i |
| KATA PENGANTAR..... | ii |
| DAFTAR ISI..... | iii |
| DAFTAR TABEL..... | v |
| DAFTAR GAMBAR..... | vi |
| DAFTAR LAMPIRAN..... | vii |
| ABSTRAK..... | viii |
| | |
| BAB 1 PENDAHULUAN..... | 1 |
| 1.1 Latar Belakang..... | 1 |
| 1.2 Perumusan Masalah..... | 2 |
| 1.3 Tujuan Penelitian..... | 2 |
| 1.3.1 Tujuan Umum..... | 2 |
| 1.3.2 Tujuan Khusus..... | 2 |
| 1.4 Manfaat Penelitian..... | 3 |
| | |
| BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA..... | 4 |
| 2.1 Anatomi dan Fungsi Ginjal..... | 4 |
| 2.1.1 Anatomi Ginjal..... | 4 |
| 2.1.2 Fungsi Ginjal..... | 5 |
| 2.2 Definisi Gagal Ginjal Kronik..... | 9 |
| 2.3 Klasifikasi Gagal Ginjal kronik..... | 10 |
| 2.4 Diagnosis Gagal Ginjal Kronik..... | 11 |
| 2.5 Gambaran Umum Perjalanan Klinis Gagal Ginjal Kronik..... | 12 |
| 2.6 Epidemiologi Gagal Ginjal Kronik..... | 14 |
| 2.6.1 Faktor Resiko Gagal Ginjal Kronik..... | 14 |
| 2.6.2 Distribusi Frekuensi Penyakit GGK..... | 16 |
| 2.7 Manifestasi Klinik Gagal Ginjal Kronik..... | 17 |

| | |
|--|-----------|
| 2.8 Pelaksanaan Gagal Ginjal Kronik..... | 19 |
| 2.9 Pencegahan Gagal Ginjal Kronik..... | 23 |
| BAB 3 KERANGKA KONSEP..... | 26 |
| 3.1 Model Kerangka Konsep..... | 26 |
| 3.2 Kerangka Teori..... | 27 |
| 3.3 Definisi Operasional..... | 28 |
| BAB 4 METODE PENELITIAN..... | 30 |
| 4.1 Desain Penelitian..... | 30 |
| 4.2 Lokasi dan Waktu Penelitian..... | 30 |
| 4.2.1 Lokasi Penelitian..... | 30 |
| 4.2.2 Waktu Penelitian..... | 30 |
| 4.3 Populasi dan Sampel..... | 30 |
| 4.3.1 Populasi Penelitian..... | 30 |
| 4.3.2 Sampel..... | 30 |
| 4.3.3 Kriteria Sampel..... | 31 |
| 4.4 Teknik Pengumpulan data..... | 31 |
| 4.4.1 Sumber Data..... | 31 |
| 4.4.2 Instrumen..... | 31 |
| 4.4.3 Prosedur Penelitian..... | 32 |
| 4.5 Manajemen data..... | 32 |
| 4.5.1 Teknik Pengambilan Data..... | 32 |
| 4.5.2 Pengolahan Data dan Analisis..... | 33 |
| 4.6 Etika Penelitian..... | 33 |
| 4.7 Alur Penelitian..... | 35 |
| 4.8 Anggaran..... | 35 |
| 4.9 Jadwal Penelitian..... | 36 |

| | |
|--|-----------|
| BAB 5 HASIL PENELITIAN..... | 37 |
| 5.1 Karakteristik Pesein Penderita Gagal Ginjal Kronik Berdasarkan Jenis Kelamin..... | 37 |
| 5.2 Karakteristik Pesein Penderita Gagal Ginjal Kronik Berdasarkan Usia..... | 38 |
| 5.3 Karakteristik Pesein Penderita Gagal Ginjal Kronik Berdasarkan Pekerjaan..... | 38 |
| 5.4 Karakteristik Pesein Penderita Gagal Ginjal Kronik Berdasarkan Riwayat Penyakit..... | 39 |
| 5.5 Karakteristik Pesein Penderita Gagal Ginjal Kronik Berdasarkan Riwayat Penyakit..... | 40 |
| 5.6 Karakteristik Pesein Penderita Gagal Ginjal Kronik Berdasarkan Lama Rawatan..... | 41 |
| | |
| BAB 6 PEMBAHASAN..... | 43 |
| 6.1 Karakteristik Pesein Penderita Gagal Ginjal Kronik Berdasarkan Jenis Kelamin..... | 43 |
| 6.2 Karakteristik Pesein Penderita Gagal Ginjal Kronik Berdasarkan Usia..... | 43 |
| 6.3 Karakteristik Pesein Penderita Gagal Ginjal Kronik Berdasarkan Pekerjaan..... | 44 |
| 6.4 Karakteristik Pesein Penderita Gagal Ginjal Kronik Berdasarkan Riwayat Penyakit..... | 44 |
| 6.5 Karakteristik Pesein Penderita Gagal Ginjal Kronik Berdasarkan Riwayat Penyakit..... | 45 |
| 6.6 Karakteristik Pesein Penderita Gagal Ginjal Kronik Berdasarkan Lama Rawatan..... | 46 |
| | |
| BAB 7 PENUTUP | |
| 7.1 Kesimpulan..... | 47 |
| 7.2 Kekurangan Penelitian..... | 48 |
| 7.3 Saran..... | 48 |

| | |
|---|----|
| DAFTAR PUSTAKA..... | 50 |
| LAMPIRAN..... | 52 |
| DAFTAR TABEL | |
| 2.1 Tabel klasifikasi fungsi ginjal dengan mengukur laju filtrasi glomerulus..... | 10 |
| 2.2 Tabel Klasifikasi fungsi ginjal berdasarkan tingkat albumin dalam urin | 11 |
| 4.8 Tabel Anggaran..... | 35 |
| 4.9 Tabel Jadwal Penelitian..... | 36 |
| 5.1 Tabel Karakteristik Pesein Penderita Gagal Ginjal Kronik Berdasarkan Jenis Kelamin..... | 37 |
| 5.2 Tabel Karakteristik Pesein Penderita Gagal Ginjal Kronik Berdasarkan Usia..... | 38 |
| 5.3 Tabel Karakteristik Pesein Penderita Gagal Ginjal Kronik Berdasarkan Pekerjaan..... | 38 |
| 5.4 Karakteristik Pesein Penderita Gagal Ginjal Kronik Berdasarkan Riwayat Penyakit..... | 39 |
| 5.5 Karakteristik Pesein Penderita Gagal Ginjal Kronik Berdasarkan Riwayat Penyakit..... | 40 |
| 5.6 Karakteristik Pesein Penderita Gagal Ginjal Kronik Berdasarkan Lama Rawatan..... | 41 |

DAFTAR GAMBAR

| | |
|---|----|
| 3.1 Gambar Konsep Variabel Dependen dan Independen..... | 26 |
| 3.2 Gambar Konsep teori | 27 |
| 4.7 Gambar Alur Penelitian | 35 |

DAFTAR LAMPIRAN

| | |
|---|----|
| Lampiran 1. Surat Permohonan Izin Penelitian dari Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin..... | 52 |
| Lampiran 2. Surat Rekomendasi Persetujuan Etik Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin..... | 53 |
| Lampiran 3. Surat Izin Penelitian di RS Unhas..... | 54 |
| Lampiran 4. Riwayat Hidup Penulis..... | 55 |

SKRIPSI
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
3 Desember, 2020

Jeremia Erikson Lee, C011171806

Dr. dr. Sri Ramadhany. M.Kes

**KARAKTERISTIK PENDERITA GAGAL GINJAL KRONIK (GGK) DI RS
UNIVERSITAS HASANUDDIN PERIODE JANUARI - DESEMBER 2018**

ABSTRAK

Latar Belakang : Gagal ginjal kronis (GGK) merupakan masalah kesehatan pada masyarakat global dengan prevalens dan insidens gagal ginjal yang meningkat, prognosis yang buruk dan biaya yang tinggi. Prevalensi GGK meningkat seiring meningkatnya jumlah penduduk usia lanjut dan kejadian penyakit diabetes melitus serta hipertensi. (infoDatin, 2017). Sekitar 1 dari 10 populasi global mengalami GGK pada stadium tertentu. Hasil systematic review dan meta-analysis yang dilakukan oleh Hill et al, 2016, mendapatkan prevalensi global GGK sebesar 13,4%. Menurut hasil Global Burden of Disease tahun 2010, GGK merupakan penyebab kematian peringkat ke-27 di dunia tahun 1990 dan meningkat menjadi urutan ke-18 pada tahun 2010. Sedangkan di Indonesia, perawatan penyakit ginjal merupakan ranking kedua pembiayaan terbesar dari BPJS kesehatan setelah penyakit jantung. (infoDatin, 2017).

Metode : Penelitian yang digunakan adalah jenis penelitian deskriptif dengan menggunakan data sekunder yang diperoleh dari rekam medik. Variabel yang digunakan adalah jenis kelamin, umur, pekerjaan, riwayat penyakit sebelumnya, keluhan utama dan lama rawatan. Sampel penelitian ini adalah seluruh Penderita Gagal Ginjal Kronik di RS Universitas Hasanuddin Periode Januari – Desember 2018. Teknik sampling adalah Total

Sampling. Pengolahan dan analisis data menggunakan SPSS statisticversion 22. Penyajian data dalam bentuk tabel,dan persentase serta grafik disertai narasi.

Hasil : Didapatkan distribusi jenis kelamin tertinggi adalah laki – laki sebanyak 27 orang (72,97%), Distribusi umur tertinggi adalah kelompok lansia diatas usia 46 tahun sebanyak 25 (67,57%), distribusi pekerjaan terbanyak adalah PNS sebanyak 10 orang (27,03%), distribusi riwayat penyakit sebelumnya adalah hipertensi sebanyak 5 orang (13,51%), Distribusi keluhan utama terbanyak adalah lemas sebanyak 11 orang (29,73%), distribusi lama rawatan rata – rata adalah 10,5 hari.

Kesimpulan : dapat disimpulkan bahwa distribusi terbanyak berdasarkan jenis kelamin adalah laki – laki, berdasarkan usia adalah lansia >46 tahun, berdasarkan pekerjaan adalah PNS, berdasarkan riwayat penyakit sebelumnya adalah hipertensi, berdasarkan keluhan utama adalah kemas dan berdasarkan rata – rata lama rawatan adalah 10,5 hari.

Kata Kunci : Gagal Ginjal Kronik, Usia, Pekerjaan, Riwayat penyakit sebelumnya, Keluhan utama, lama rawatan.

THESIS
FACULTY OF MEDICINE
HASANUDDIN UNIVERSITY
3 Desember, 2020

Jeremia Erikson Lee, C011171806

Dr. dr. Sri Ramadhany. M.Kes

**CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE AT
RS HASANUDDIN UNIVERSITY PERIOD JANUARY - DECEMBER 2018**

ABSTRACT

Back Ground : Chronic Kidney Disease (CKD) is a global public health problem with an increasing prevalence and incidence of kidney failure, poor prognosis and high cost. The prevalence of CKD increases with the increasing number of elderly people and the incidence of diabetes mellitus and hypertension. (infoDatin, 2017). About 1 in 10 of the global population has CKD at some stage. The results of the systematic review and meta-analysis conducted by Hill et al, 2016, found a global prevalence of CKD of 13.4%. According to the results of the Global Burden of Disease in 2010, GJK was the 27th leading cause of death in the world in 1990 and increased to 18th in 2010. Meanwhile in Indonesia, kidney disease treatment is the second largest financing provider of BPJS health after heart disease. . (infoDatin, 2017).

Methods : The research used is descriptive research using secondary data obtained from medical records. The variables used were gender, age, occupation, previous medical history, main complaints and length of stay. The sample of this study was all Chronic Kidney Disease Patients at Hasanuddin University Hospital for the period of January - December 2018. The sampling technique was total sampling. Processing and data analysis using SPSS statisticversion 22. Presentation of data in the form of tables, and percentages and graphs accompanied by narration.

Result : Obtained the highest gender distribution is male as many as 27 people (72.97%), the highest age distribution is the elderly group over the age of 46 years as many as 25 (67.57%), the most occupational distribution is civil servants as many as 10 people (27.03 %), the distribution of previous disease history was hypertension as many as 5 people (13.51%), the most major distribution of main complaints was weakness as many as 11 people (29.73%), the average distribution of treatment was 10.5 days.

Conclusion : It can be concluded that the most distribution based on gender is male, based on age are elderly > 46 years, based on occupation are civil servants, based on previous disease history is hypertension, based on the main complaint is packing and based on the average length of stay is 10.5 days .

Key words : Chronic Kidney Disease, Age, Occupation, Previous medical history, Main complaint, length of stay.

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 LATAR BELAKANG

Gagal ginjal kronis (GGK) merupakan masalah kesehatan pada masyarakat global dengan prevalens dan insidens gagal ginjal yang meningkat, prognosis yang buruk dan biaya yang tinggi. Prevalensi GGK meningkat seiring meningkatnya jumlah penduduk usia lanjut dan kejadian penyakit diabetes melitus serta hipertensi. (infoDatin, 2017)

Sekitar 1 dari 10 populasi global mengalami GGK pada stadium tertentu. Hasil systematic review dan meta-analysis yang dilakukan oleh Hill et al, 2016, mendapatkan prevalensi global GGK sebesar 13,4%. Menurut hasil Global Burden of Disease tahun 2010, GGK merupakan penyebab kematian peringkat ke-27 di dunia tahun 1990 dan meningkat menjadi urutan ke-18 pada tahun 2010. Sedangkan di Indonesia, perawatan penyakit ginjal merupakan ranking kedua pembiayaan terbesar dari BPJS kesehatan setelah penyakit jantung. (infoDatin, 2017)

Hasil Riskesdas 2013, populasi umur ≥ 15 tahun yang terdiagnosis gagal ginjal kronis sebesar 0,2%. Angka ini lebih rendah dibandingkan prevalensi PGK di negara-negara lain, juga hasil penelitian Perhimpunan Nefrologi Indonesia (Pernefri) tahun 2006, yang mendapatkan prevalensi GGK sebesar 12,5%. Hal ini karena Riskesdas 2013 hanya menangkap data orang yang terdiagnosis GGK sedangkan sebagian besar GGK di Indonesia baru terdiagnosis pada tahap lanjut dan akhir. Hasil Riskesdas 2013 juga menunjukkan prevalensi meningkat seiring dengan bertambahnya umur, dengan peningkatan tajam pada kelompok umur 35-44 tahun dibandingkan kelompok umur 25-34 tahun. Prevalensi pada laki-laki (0,3%) lebih tinggi dari perempuan (0,2%), prevalensi lebih tinggi terjadi pada masyarakat pedesaan (0,3%), tidak bersekolah (0,4%), pekerjaan wiraswasta, petani/nelayan/buruh (0,3%), dan kuintil indeks kepemilikan terbawah dan menengah bawah masing-masing 0,3%. Sedangkan provinsi dengan prevalensi

tertinggi adalah Sulawesi Tengah sebesar 0,5%, diikuti Aceh, Gorontalo, dan Sulawesi Utara masing-masing 0,4 %. (infoDatin, 2017)

1.2 PERUMUSAN MASALAH

Berdasarkan latar belakang yang diuraikan di atas, maka diperlukan pengetahuan yang lebih mendalam tentang bagaimana karakteristik penderita Gagal Ginjal Kronik (GGK) di RS Universitas Hasanuddin Makassar, periode januari 2018 - Desember 2018.

1.3 TUJUAN PENELITIAN

1.3.1 TUJUAN UMUM

Tujuan umum dalam penelitian ini adalah untuk mengetahui karakteristik penderita Gagal Ginjal Kronik (GGK) di RS Universitas Hasanuddin Makassar Makassar, periode januari 2018 - Desember 2018.

1.3.2 TUJUAN KHUSUS

1. Untuk mengetahui distribusi penderita Gagal ginjal kronik berdasarkan umur di RS Universitas Hasanuddin Makassar Makassar, periode Januari 2018 – Desember 2018.
2. Untuk mengetahui distribusi penderita Gagal ginjal kronik berdasarkan jenis kelamin di RS Universitas Hasanuddin Makassar, periode Januari 2018 – Desember 2018.
3. Untuk mengetahui distribusi penderita Gagal ginjal kronik berdasarkan pekerjaan di RS Universitas Hasanuddin Makassar, periode Januari 2018 – Desember 2018
4. Untuk mengetahui distribusi penderita Gagal ginjal kronik berdasarkan Keluhan utama di RS Universitas Hasanuddin Makassar, periode Januari 2018 – Desember 2018.

5. Untuk mengetahui distribusi penderita Gagal ginjal kronik berdasarkan Riwayat penyakit terdahulu di RS Universitas Hasanuddin Makassar, periode Januari 2018 – Desember 2018.
6. Untuk mengetahui distribusi penderita Gagal ginjal kronik berdasarkan Lama rawatan di RS Universitas Hasanuddin Makassar, periode Januari 2018 – Desember 2018.

1.4 MANFAAT PENELITIAN

1. Sebagai bahan masukan bagi instansi kesehatan untuk digunakan sebagai dasar dalam mengambil dan memutuskan kebijakan kesehatan, dalam upaya meningkatkan kualitas kesehatan masyarakat.
2. Sebagai masukan bagi praktisi kesehatan agar dapat meningkatkan program pelayanan kesehatan dalam langkah pencegahan dan perawatan.
3. Memberikan informasi berupa fakta-fakta yang berkenaan dengan angka kejadian Gagal Ginjal Kronik di RS Universitas Hasanuddin Makassar
4. Sebagai sarana bagi peneliti untuk meningkatkan pengetahuan dan wawasan penulis mengenai Gagal Ginjal Kronik dan sebagai kesempatan bagi penulis untuk menerapkan ilmu yang di peroleh selama pendidikan di Fakultas kedokteran Universitas Hasanuddin.
5. Sebagai bahan acuan dan informasi bagi peneliti-peneliti selanjutnya yang ingin melakukan penelitian mengenai Gagal Ginjal Kronik dan faktor yang mempengaruhi angka kejadiannya.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 ANATOMI DAN FUNGSI GINJAL

2.1.1 ANATOMI GINJAL

Saluran kemih terdiri dari ginjal yang terus menerus menghasilkan urin, dan berbagai saluran reservoir yang dibutuhkan untuk membawa urin keluar tubuh. Ginjal merupakan organ berbentuk seperti kacang yang terletak di kedua sisi columna vertebralis. Kedua ginjal terletak retroperitoneal pada dinding abdomen, masing– masing di sisi kanan dan sisi kiri columna vertebralis setinggi vertebra T12 sampai vertebra L3. Ginjal kanan terletak sedikit lebih rendah daripada ginjal kiri karena besarnya lobus hepatis dekstra. Masing– masing ginjal memiliki facies anterior dan facies posterior, margo medialis dan margo lateralis, ekstremitas superior dan ekstremitas inferior. Pada orang dewasa, panjang ginjal adalah sekitar 12 cm sampai 13 cm, lebarnya 6 cm, tebalnya 2,5 cm dan beratnya sekitar 150 g. (Astuti, 2013)

Ukurannya tidak berbeda menurut bentuk dan ukuran tubuh. Perbedaan panjang dari kutub ke kutub kedua ginjal yang lebih dari 1,5 cm atau perubahan 13 bentuk merupakan tanda yang penting, karena sebagian besar manifestasi penyakit ginjal adalah perubahan struktur dari ginjal tersebut. Ginjal dibungkus oleh jaringan fibrosa tipis dan mengkilat yang disebut kapsula fibrosa ginjal dan di luar kapsul ini terdapat jaringan lemak perineal. Di sebelah kranial ginjal terdapat kelenjar anak ginjal atau glandula adrenal/suprarenal yang berwarna kuning. Kelenjar adrenal bersama ginjal dan jaringan lemak perineal dibungkus oleh fascia gerota. Di luar fascia gerota terdapat jaringan lemak retroperitoneal atau disebut jaringan lemak pararenal. Di bagian posterior, ginjal dilindungi oleh otot–otot punggung yang tebal serta costae ke XI dan XII, sedangkan di bagian anterior dilindungi oleh organ–organ intraperitoneal. Secara anatomis ginjal terbagi menjadi 2 bagian korteks dan

medula ginjal. Di dalam korteks terdapat berjuta–juta nefron sedangkan di dalam medula banyak terdapat duktuli ginjal. (Astuti, 2013)

nefron adalah unit fungsional terkecil dari ginjal yang terdiri atas tubulus kontortus proksimal, tubulus kontortus distal, dan tubulus koligentes. Setiap ginjal memiliki sisi medial cekung, yaitu hilus tempat masuknya syaraf, masuk dan keluarnya pembuluh darah dan pembuluh limfe, serta 14 keluarnya ureter dan memiliki permukaan lateral yang cembung. Sistem pelvikalises ginjal terdiri atas kaliks minor, infundibulum, kaliks major, dan pielum/pelvis renalis. Ginjal mendapatkan aliran darah dari arteri renalis yang merupakan cabang langsung dari aorta abdominalis, sedangkan darah vena dialirkan melalui vena renalis yang bermuara ke dalam vena kava inferior. Sistem arteri ginjal adalah end arteries yaitu arteri yang tidak mempunyai anastomosis dengan cabang–cabang dari arteri lain, sehingga jika terdapat kerusakan salah satu cabang arteri ini, berakibat timbulnya iskemia/nekrosis pada daerah yang dilayaninya. Arteri renalis memasuki ginjal melalui hilum dan kemudian bercabang–cabang secara progresif membentuk arteri interlobaris, arteri arkuata, arteri interlobularis, dan arteriol aferen yang menuju ke kapiler glomerulus tempat sejumlah besar cairan dan zat terlarut difiltrasi untuk pembentukan urin. (Astuti, 2013)

Ujung distal kapiler pada setiap glomerulus bergabung untuk membentuk arteriol eferen, yang menuju jaringan kapiler kedua, yaitu kapiler peritubulus yang mengelilingi tubulus ginjal. Kapiler peritubulus mengosongkan isinya ke dalam pembuluh sistem vena, yang berjalan secara paralel dengan pembuluh arteriol secara prorgesif untuk membentuk vena interlobularis, vena arkuata, 16 vena interlobaris, dan vena renalis, yang meninggalkan ginjal di samping arteri renalis dan ureter. (Astuti, 2013)

2.1.2 FUNGSI GINJAL

Ginjal memiliki berbagai fungsi seperti pengaturan keseimbangan air dan elektrolit, pengaturan konsentrasi osmolalitas cairan tubuh dan konsentrasi elektrolit, pengaturan keseimbangan asam-basa, ekskresi sisa metabolisme dan

bahan kimia asing, pengatur tekanan arteri, sekresi hormon, dan glukoneogenesis. Jika ginjal dibagi dua dari atas ke bawah, akan terlihat dua bagian utama yaitu korteks di bagian luar dan medulla di bagian dalam. Ginjal tidak dapat membentuk nefron baru sehingga apabila terjadi trauma pada ginjal, penyakit ginjal, atau terjadi penuaan normal, akan terjadi penurunan jumlah nefron secara bertahap. (GUYTON & HALL, 2007)

Fungsi ginjal pada dasarnya meliputi :

1. Fungsi Ekskresi Ginjal akan mengeluarkan urin sekitar 1,5 liter/24 jam (1 ml/menit), yang mengandung banyak sekali zat-zat sisa/limbah metabolisme (proses pembangunan energi, bahan dasar jaringan tubuh dan lain-lain dari bahan makanan yang masuk ke dalam tubuh, dari berbagai jalur). Zat-zat ini banyak sekali yang sifatnya toksik (racun) yang berbahaya bila terlalu banyak tertumpuk di dalam tubuh. (Sherwood, 2011)
2. Fungsi Regulasi Ginjal memproduksi urin sebanyak cairan yang masuk ke dalam tubuh dikurangi kebutuhan tubuh. Urin ini semula adalah berupa filtrasi darah di glomerulus. Ginjal dapat mengatur jumlah produksi urin, banyaknya bahan-bahan yang harus diserap kembali oleh tubuh, dan banyaknya bahan-bahan yang dikeluarkan. Dengan demikian regulasi air dan elektrolit darah merupakan salah satu fungsi utama ginjal. (Sherwood, 2011) (GUYTON & HALL, 2007)
3. Fungsi Sekresi Ginjal menghasilkan berbagai substansi yang sangat perlu bagi tubuh, seperti :
 - a. Renin Hormon ini menyebabkan pembentukan angiotensin II yaitu protein yang bersifat vasokonstriktor kuat yang berguna untuk memacu retensi garam. Hormon ini perlu untuk pemeliharaan tekanan darah. (GUYTON & HALL, 2007)
 - b. Vitamin D Merupakan hormon steroid yang dimetabolisme di ginjal menjadi bentuk aktif 1,25-dihidroksikolekalsiferol, yang terutama berperan meningkatkan absorpsi kalsium dan fosfat dari usus. (GUYTON & HALL, 2007)

- c. Eritropoetin Merupakan protein yang diproduksi di ginjal; meningkatkan pembentukan sel darah merah di sumsum tulang. (GUYTON & HALL, 2007)
- d. Prostaglandin Diproduksi di ginjal; memiliki berbagai efek, terutama pada tonus pembuluh darah ginjal. (GUYTON & HALL, 2007)

Ginjal menjalankan fungsi yang vital sebagai pengatur volume dan komposisi kimia darah dengan mengekskresikan zat terlarut dan air secara selektif. Dalam proses pembentukan urin, ginjal menyerap kembali elektrolit penting melalui transport aktif dalam tahap reabsorpsi. Komposisi dan volume cairan ekstraseluler ini dikontrol oleh:

1. Filtrasi Glomerulus Merupakan proses pertama dalam pembentukan urin. Air, ion dan zat makanan serta zat terlarut dikeluarkan dari darah ke tubulus proksimal. Cairan yang difiltrasi dari glomerulus ke dalam kapsula Bowman harus melewati tiga lapisan yang membentuk membran glomerulus, yaitu dinding kapiler glomerulus, membran basal dan lapisan dalam kapsula Bowman. Sel darah dan beberapa protein besar atau protein bermuatan negative seperti albumin secara efektif tertahan oleh karena ukuran dan muatan pada membrane filtrasi glomerular. Sedangkan molekul yang berukuran lebih kecil atau yang bermuatan positif, seperti air dan kristaloid akan tersaring. Tujuan utama filtrasi glomerulus adalah terbentuknya filtrat primer di tubulus proksimal. (Sherwood, 2011) Dalam keadaan normal, sekitar 20% plasma yang masuk ke glomerulus difiltrasi dengan tekanan filtrasi 10 mHg dan menghasilkan 180 L filtrat glomerulus setiap hari untuk GFR rata-rata 125 ml/menit pada pria dan 160 L filtrate per hari dengan GFR 115 ml/menit untuk wanita. (Sherwood, 2011)
2. Reabsorpsi Tubulus Reabsorpsi tubulus merupakan proses menyerap zat-zat yang diperlukan tubuh dari lumen tubulus ke kapiler peritubulus. Proses ini merupakan transport transepitel aktif dan pasif karena sel-sel tubulus yang berdekatan dihubungkan oleh tight junction. (GUYTON & HALL, 2007)

Berikut ini merupakan zat-zat yang direabsorpsi di ginjal :

a. Reabsorpsi glukosa

Glukosa direabsorpsi secara transport aktif di tubulus proksimal. Proses reabsorpsi glukosa ini bergantung pada pompa Na ATP-ase, 12 karena molekul Na tersebut berfungsi untuk mengangkut glukosa menembus membran kapiler tubulus dengan menggunakan energi. (Sherwood, 2011)

b. Reabsorpsi natrium

Natrium yang difiltrasi seluruhnya oleh glomerulus, 98-99% akan direabsorpsi secara aktif di tubulus. Sebagian natrium 67% direabsorpsi di tubulus proksimal, 25% direabsorpsi di lengkung Henle, dan 8% di tubulus distal dan tubulus pengumpul. Natrium yang direabsorpsi sebagian ada yang kembali ke sirkulasi kapiler dan dapat juga berperan penting untuk reabsorpsi glukosa, asam amino, air, dan urea. (Sherwood, 2011)

c. Reabsorpsi air

Air secara pasif direabsorpsi melalui osmosis di sepanjang tubulus. Sebanyak 80% akan direabsorpsi di tubulus proksimal dan ansa Henle. Sisanya akan direabsorpsi di tubulus distal dan duktus pengumpul dengan kontrol vasopressin. (Sherwood, 2011)

d. Reabsorpsi klorida

Direabsorpsi secara pasif mengikuti penurunan gradien reabsorpsi aktif dari natrium. Jumlah ion klorida yang direabsorpsi ditentukan oleh kecepatan reabsorpsi ion natrium. (Sherwood, 2011)

e. Reabsorpsi kalium

Kalium difiltrasi seluruhnya di glomerulus, kemudian akan direabsorpsi secara difusi pasif di tubulus proksimal sebanyak 50%, 40% kalium akan direabsorpsi di ansa henle pars asendens tebal, dan sisanya direabsorpsi di duktus pengumpul. (Sherwood, 2011)

f. Reabsorpsi urea

Urea merupakan produk akhir dari metabolisme protein. Ureum akan difiltrasi seluruhnya di glomerulus, kemudian akan direabsorpsi sebagian di kapiler peritubulus, dan urea tidak mengalami proses sekresi. Sebagian ureum akan direabsorpsi di ujung tubulus proksimal karena tubulus kontortus proksimal tidak permeabel terhadap urea. Saat mencapai duktus pengumpul, urea akan mulai direabsorpsi kembali. (Sherwood, 2011)

g. Reabsorpsi fosfat dan kalsium

Ginjal secara langsung mengatur kadar ion fosfat dan kalsium dalam plasma. Kalsium difiltrasi seluruhnya di glomerulus, 40% direabsorpsi di tubulus kontortus proksimal dan 50% direabsorpsi di ansa henle pars asendens. Dalam reabsorpsi kalsium dikendalikan oleh hormone paratiroid. Ion fosfat yang difiltrasi, akan direabsorpsi sebanyak 80% di tubulus kontortus proksimal kemudian sisanya akan diekskresikan ke dalam urin. (Sherwood, 2011)

3. Sekresi Tubulus Sekresi adalah proses perpindahan zat dari kapiler peritubulus kembali ke lumen tubulus. Proses sekresi yang terpenting adalah sekresi ion H^+ , K^+ dan ion-ion organik. Proses sekresi ini melibatkan transport transepitel. Di sepanjang tubulus, ion H^+ akan disekresi ke dalam cairan tubulus sehingga dapat tercapai keseimbangan asam-basa. Asam urat dan K^+ disekresi ke dalam tubulus distal. Sekitar 5% dari kalium yang terfiltrasi akan disekresikan dalam urin dan kontrol ion K^+ tersebut diatur oleh hormone antidiuretik (ADH). (GUYTON & HALL, 2007)

2.2 DEFINISI GAGAL GINJAL KRONIK

Gagal ginjal kronis (GGK) adalah kerusakan ginjal progresif yang berakibat fatal dan ditandai dengan uremia (urea dan limbah nitrogen lainnya yang beredar dalam darah serta komplikasinya jika tidak dilakukan dialisis atau transplantasi ginjal). Gagal ginjal kronis merupakan gangguan fungsi renal yang progresif dan

irreversibel dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit sehingga terjadi uremia. Menurut Doenges, 1999, GGK biasanya berakibat akhir dari kehilangan fungsi ginjal lanjut secara bertahap. Penyebab termasuk *glomerulonefritis*, infeksi kronis, penyakit vascular (*nefrosklerosis*), proses obstruktif (*kalkuli*), penyakit kolagen (*lupus sistemik*), agen nefrotik (aminoglikosida), penyakit endokrin (*diabetes*). Bertahapnya sindrom ini melalui tahap dan menghasilkan perubahan utama pada semua sistem tubuh. Gagal ginjal kronik (GGK) terjadi apabila kedua ginjal sudah tidak mampu mempertahankan lingkungan yang cocok untuk kelangsungan hidup, yang bersifat *irreversible*. Dari beberapa pengertian diatas penulis menyimpulkan bahwa gagal ginjal kronikal adalah gangguan fungsi renal yang *irreversible* dan berlangsung lambat sehingga ginjal tidak mampu mempertahankan metabolisme tubuh dan keseimbangan cairan dan elektrolit dan menyebabkan uremia. (andin, 2013)

2.3 KLASIFIKASI GAGAL GINJAL KRONIK

Pengukuran fungsi ginjal terbaik adalah dengan mengukur Laju Filtrasi Glomerulus (LFG). Melihat nilai laju filtrasi glomerulus (LFG) baik secara langsung atau melalui perhitungan berdasarkan nilai pengukuran kreatinin, jenis kelamin dan umur seseorang. Pengukuran LFG tidak dapat dilakukan secara langsung, tetapi hasil estimasinya dapat dinilai melalui bersihan ginjal dari suatu penanda filtrasi. Salah satu penanda tersebut yang sering digunakan dalam praktik klinis adalah kreatinin serum. (P2PTM, 2017)

Menurut *Chronic Kidney Disease Improving Global Outcomes* (CKD KDIGO) *proposed classification*, dapat dibagi menjadi :

| Stadium | LFG (ml/min/1,73 m ²) | Terminologi |
|---------|-----------------------------------|-----------------------|
| G1 | ≥ 90 | Normal atau meningkat |
| G2 | 60 – 89 | Ringan |
| G3a | 45 – 59 | Ringan - sedang |
| G3b | 30 – 44 | Sedang – berat |
| G4 | 15 – 29 | Berat |
| G5 | < 15 | Terminal |

TABEL 2.3.1 KLASIFIKASI FUNGSI GINJAL DENGAN MENGUKUR LAJU FILTRASI GLOMERULUS (P2PTM, 2017)

berdasarkan albumin didalam urin (albuminuria), penyakit ginjal kronis dibagi menjadi :

| Kategori | AER (mg/24 hours) | ACR [<u>approximate equivalent</u>] | | Terms |
|----------|-------------------|---------------------------------------|---------|-----------------------------|
| | | (mg/mmol) | (mg/g) | |
| A1 | < 30 | < 3 | < 30 | Normal – peningkatan ringan |
| A2 | 30-300 | 3 – 30 | 30 -300 | Sedang* |
| A3 | >300 | > 30 | > 300 | Berat** |

TABEL 2.3.2 KLASIFIKASI FUNGSI GINJAL BERDASARKAN TINGKAT ALBUMIN DALAM URIN (ALBUMINURIA) (P2PTM, 2017)

* berhubungan dengan remaja dan dewasa

** termasuk nephrotic syndrom, dimana biasanya ekskresi albumin > 2200mg/ 24 jam

2.4 DIAGNOSIS GAGAL GINJAL KRONIK

Penegakkan diagnosis GGK tidak hanya dilihat dari pemeriksaan laboratorium ataupun radiologis saja, banyak berbagai aspek yang dapat membantu penegakkan diagnosis GGK, yaitu : anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan laboratorium,

dan pemeriksaan radiologis. Setiap stadium pada GGK berbeda-beda hasil anamnesisnya, pada GGK stadium 1-3 pasien belum mengalami gangguan keseimbangan air dan elektrolit atau gangguan metabolik dan endokrin secara klinis (asintomatis), GGK stadium 4-5 pasien pada tahap awal mengalami poliuria dan edema, dan GGK stadium 5 pasien sudah mengalami anemia, asidosis metabolik, cegukan (hiccup), edema perifer, edem pulmo, gangguan gastrointestinal, pruritus, fatigue, somnolen, disfungsi ereksi, penurunan libido, amenore, dan disfungsi platelet. (longe, 2011)

Pada pemeriksaan fisik terlihat pada inspeksi tampak sakit, pucat, napas pendek, konjungtiva anemis, mukosa anemis, kulit eksoriasi akibat pruritus, dan Edema perifer. Tanda vital dari pasien bisa terjadi hipertensi, takipnea dan hipotermia. Perkusi yang didapat pada pasien nyeri ketok pada costovertebrae angel (CVA) (Suwitra, 2009)

Pada tes fungsi ginjal didapat blood urea nitrogen (BUN) : >20 mg/dl (N: 10-20 mg/dL), kreatinin serum pada pria > 1,3 mg/dL (N: 0,7-1,3 mg/dL), pada wanita > 1,1 mg/dL (N: 0,6-1,1 mg/dL). Laju filtrasi glomerulus (LFG) didapat pada pria < 97 mL/menit (N: 97-137 mL/menit) dan pada wanita < 88 mL/menit (N: 88-128 mL/menit). (National, 2018)

Keadaan radiologis pada pasien GGK didapatkan dari intravena pyelogram (IVP), antegrade pyelography (APG), dan ultrasonografi (USG) yaitu, hidronefrosis pada stadium awal sebagai kompensasi, USG pada stadium lanjut GGK tampak ginjal mengecil. (Suwitra, 2009).

Untuk mengetahui penurunan fungsi ginjal sejak dini dapat dilakukan dengan pemeriksaan darah dan urin.

1. Pemeriksaan darah dengan melihat kadar kreatinin, ureum, Laju Filtrasi Glomerulus (LFG)
2. Pemeriksaan urin dengan melihat kadar albumin atau protein (P2PTM, 2017)

2.5 GAMBARAN UMUM PERJALANAN KLINIS GAGAL GINJAL KRONIK

Gambaran umum perjalanan gagal ginjal kronik dapat diperoleh dengan melihat hubungan antara bersihan kreatinin dan LFG sebagai persentase dari keadaan normal, terhadap kreatinin serum dan kadar Blood Ureum Nitrogen (BUN) dengan rusaknya massa nefron secara progresif oleh penyakit ginjal kronik. Perjalanan umum gagal ginjal kronik dapat dibagi menjadi 3 stadium yaitu :

1. Stadium I

Stadium pertama dinamakan penurunan cadangan ginjal. Selama stadium ini kreatinin serum dan kadar BUN normal (10-20 mg per 1000ml), dan penderita asimptomatik. Gangguan fungsi ginjal mungkin hanya dapat diketahui dengan memberi beban kerja yang berat pada ginjal tersebut, seperti test pemekatan kemih yang lama atau dengan mengadakan test LFG yang teliti. (Yogiantoro, 2014)

2. Stadium II

Stadium kedua perkembangan ini disebut insufisiensi ginjal, dimana lebih dari 75% jaringan yang berfungsi telah rusak (LFG besarnya 25% dari normal). Pada tahap ini kadar BUN baru mulai meningkat diatas batas normal. Universitas Sumatera Utara Peningkatan konsentrasi BUN ini berbeda-beda, tergantung dari kadar protein dalam diet. Pada stadium ini, kadar kreatinin serum juga mulai meningkat melebihi kadar normal. Azotemia biasanya ringan, kecuali bila penderita misalnya mengalami stress akibat infeksi, gagal jantung, atau dehidrasi. Pada stadium insufisiensi ginjal ini pula gejala-gejala nokturia dan poliuria (diakibatkan oleh kegagalan pemekatan) mulai timbul. Gejala-gejala ini timbul sebagai respons terhadap stress dan perubahan makanan atau minuman yang tiba-tiba. Penderita biasanya tidak terlalu memperhatikan gejala-gejala ini. (Yogiantoro, 2014)

3. Stadium III

Stadium ketiga atau stadium akhir gagal ginjal kronik disebut gagal ginjal stadium akhir atau uremia. Gagal ginjal stadium akhir timbul apabila sekitar 90% dari massa nefron telah hancur, atau hanya sekitar 200.000 nefron saja yang masih utuh. Nilai LFG hanya 10% dari keadaan normal, dan bersihan kreatinin mungkin sebesar 5-10 ml per menit atau kurang. Pada keadaan ini kreatinin serum dan kadar BUN akan meningkat dengan sangat menyolok sebagai respons terhadap LFG yang mengalami sedikit penurunan. Pada stadium akhir gagal ginjal, penderita mulai merasakan gejala-gejala yang cukup parah, karena ginjal tidak sanggup lagi mempertahankan homeostasis cairan dan elektrolit dalam tubuh. Kemih menjadi isoosmotis dengan plasma pada berat jenis yang tetap sebesar 1,010. Penderita biasanya menjadi oligourik (pengeluaran kemih kurang dari 500 ml/hari) karena kegagalan Universitas Sumatera Utara glomerulus meskipun proses penyakit mula-mula menyerang tubulus ginjal. Kompleks perubahan biokimia dan gejala-gejala yang dinamakan sindrom uremik mempengaruhi setiap sistem dalam tubuh. Pada stadium akhir gagal ginjal, penderita pasti akan meninggal kecuali kalau ia mendapat pengobatan dalam bentuk transplantasi ginjal atau dialisis. (Yogiantoro, 2014)

2.6 EPIDEMIOLOGI GAGAL GINJAL KRONIK

2.6.1 FAKTOR RESIKO GAGAL GINJAL KRONIK

GGK dapat terjadi karena berbagai penyebab yang berbeda. Penyebab terjadinya GGK antara lain sebagai berikut:

- 1) Diabetes Data dari United States Renal Data System 2009 menyebutkan bahwa sekitar 50% pasien gagal ginjal terminal di Amerika Serikat merupakan penderita diabetes. Tingginya kadar gula darah pada penderita diabetes mellitus membuat ginjal harus bekerja lebih keras dalam proses penyaringan darah, dan mengakibatkan kebocoran pada ginjal. Awalnya,

penderita akan mengalami kebocoran protein albumin yang dikeluarkan oleh urin, kemudian berkembang dan mengakibatkan fungsi penyaringan ginjal menurun. Apabila hal ini berlangsung terus-menerus maka akan mengakibatkan terjadinya gangguan ginjal kronis. Pada penderita diabetes mellitus juga mempunyai kadar kolesterol dan trigliserida plasma yang tinggi, sedangkan konsentrasi HDL (high density lipoprotein) sebagai pembersih plak biasanya sangat rendah. Sirkulasi yang buruk ke beberapa organ mengakibatkan hipoksia dan cedera jaringan, yang akan merangsang reaksi peradangan yang dapat menimbulkan aterosklerosis. Patogenesis aterosklerosis dimulai dengan adanya pada pembuluh darah. Dengan adanya hiperglikemia yang kronis, insulin dapat secara langsung menstimulasi pembentukan aterosklerosis. Aterosklerosis akan menyebabkan penyempitan lumen pembuluh darah yang berakibat pada berkurangnya suplai darah ke ginjal. Hal ini akan mengakibatkan gangguan pada proses filtrasi di glomerulus yang dapat menyebabkan kerusakan pada ginjal. (Arsono, 2005)

- 2) Hipertensi Berdasarkan United States Renal Data System 2009, 51-63% dari semua pasien GJK merupakan penderita hipertensi. Menurut American Kidney Fund, hipertensi merupakan faktor risiko terjadinya gangguan ginjal kronis (American Kidney Fund, 2012). Peningkatan tekanan dan regangan yang berlangsung kronis pada arteriol kecil dan glomeruli akan menyebabkan pembuluh ini mengalami sklerosis. Lesi-lesi sklerotik pada arteri kecil, arteriol, dan glomeruli menyebabkan terjadinya nefrosklerosis. Lesi ini bermula dari adanya kebocoran plasma melalui membran intima pembuluh-pembuluh ini, hal ini mengakibatkan terbentuknya deposit fibrinoid di lapisan media pembuluh darah, yang disertai dengan penebalan progresif pada dinding pembuluh darah yang nantinya akan membuat pembuluh darah menjadi vasokonstriksi dan akan menyumbat pembuluh darah tersebut (Guyton, 2014). Penyumbatan arteri dan arteriol akan menyebabkan kerusakan glomerulus dan atrofi tubulus,

sehingga seluruh nefron rusak, yang menyebabkan terjadinya gangguan ginjal kronis. (Budiyanto, 2009)

- 3) Obstruksi saluran kemih terjadi tanpa diketahui dengan gejala seperti oligouria dan nyeri yang sering tidak muncul. (Budiyanto, 2009)
- 4) Lain-lain Penyebab lain diantaranya infeksi glomerulonefritis, renal vaskulitis, perubahan genetik, dan penyakit autoimun. Diabetes dan hipertensi saat ini menjadi dua penyebab utama GGK. (Arsono, 2005)

2.6.2 DISTRIBUSI FREKUENSI PENYAKIT GGK

Distribusi Frekuensi GGK dibagi berdasarkan :

a. Distribusi Frekuensi GGK Berdasarkan Orang

GGK lebih sering ditemukan pada usia lanjut disebabkan penurunan laju filtrasi glomerulus. Setelah usia 30 tahun, nilai LFG menurun dengan kecepatan sekitar 1 ml/menit/tahun. Pada proses penuaan, jumlah nefron berkurang dan berkurangnya kemampuan untuk menggantikan sel-sel yang mengalami kerusakan. Penurunan faal ginjal ini bisa sampai 50% pada usia mencapai 60 tahun. (Yogiantoro, 2014)

b. Distribusi Frekuensi GGK Berdasarkan Tempat dan Waktu

Pada tahun 1995 di Malaysia sekitar 30% penderita gagal ginjal terminal yang menjalani cuci darah disebabkan oleh nefropati diabetik. Pada tahun 1990 sampai Universitas Sumatera Utara 2001 di Amerika Serikat prevalensi GGK akibat hipertensi meningkat dari 166/1.000.000 penduduk menjadi 331/1.000.000 penduduk. Prevalensi GGK akibat faktor risiko lainnya meningkat dari 360/1.000.000 penduduk menjadi 590/1.000.000 penduduk. Angka statistik menunjukkan adanya peningkatan jumlah penderita Diabetes Melitus yang terkena penyakit ginjal di Indonesia. Pada tahun 1983 dilaporkan bahwa 8,3% dari

semua penderita Gagal ginjal Terminal (GGT) disebabkan oleh nefropati diabetik di Indonesia .Sepuluh tahun kemudian, yaitu pada tahun 1993, angka ini telah meningkat lebih dari dua kali lipat yaitu 17% dari semua penderita Gagal Ginjal Terminal (GGT) disebabkan oleh nefropati diabetik. (Yogiantoro, 2014)

2.7 MANIFESTASI KLINIK GAGAL GINJAL KRONIK

Penyakit GGK akan menimbulkan gangguan pada berbagai sistem atau organ tubuh, antar lain : (Yogiantoro, 2014)

1. Gangguan pada sistem gastrointestinal.

- a. Anoreksia dan mual yang berhubungan dengan gangguan metabolisme protein dalam usus dan terbentuknya zat-zat toksik akibat metabolisme bakteri usus seperti ammonia dan metal guanidine, serta sebabnya mukosa usus.
- b. Ureum yang berlebihan pada air liur yang diubah oleh bakteri dimulut menjadi amonia oleh bakteri sehingga nafas berbau amonia. Akibat yang lain adalah timbulnya stomatitis dan parotitis.
- c. Cegukan yang belum diketahui penyebabnya.

2. Gangguan pada sistem Hematologi

- a. Anemia, yang dapat disebabkan oleh berbagai faktor lain :
 - i. Berkurangnya produksi eritropoetin, sehingga rangsangan eritropoesis pada sum-sum tulang menurun. Universitas Sumatera Utara
 - ii. Hemolisis, akibat berkurangnya masa hidup eritrosit dalam suasana uremia toksik.
 - iii. Defisiensi besi dan asam folat akibat nafsu makan yang berkurang.

- iv. Perdarahan, paling sering pada saluran cerna dan kulit.
 - v. Fibrosis sumsum tulang akibat hiperparatiroidisma sekunder.
- b. Gangguan fungsi trombosit dan trombositopenia yang mengakibatkan perdarahan.
- c. Gangguan fungsi leukosit, di mana fagositosis dan kemotaksis berkurang, fungsi limfosit menurun sehingga imunitas juga menurun.
3. Gangguan pada sistem kardiovaskuler
- a. Hipertensi akibat penimbunan cairan dan garam
 - b. Nyeri dada dan sesak nafas
 - c. Gangguan irama jantung akibat aterosklerosis dini, gangguan elektrolit dan klasifikasi metastatik.
 - d. Edema akibat penimbunan cairan.
4. Gangguan pada sistem saraf dan otot
- a. Restless leg syndrome, di mana pasien merasa pegal pada kakinya sehingga selalu digerakkan.
 - b. Feet syndrome, yaitu rasa semutan dan seperti terbakar terutama di telapak kaki.
 - c. Ensefalopati metabolik, yang menyebabkan lemah, tidak bisa tidur, gangguan konsentrasi, tremor, asteriksis, mioklonus, kejang. Universitas Sumatera Utara
 - d. Miopati, yaitu kelemahan dan hipotrofi otot-otot terutama otot-otot ekstremitas proksimal.
5. Gangguan pada sistem endokrin.
- a. Gangguan seksual : libido, fertilitas dan penurunan seksual pada laki-laki, pada wanita muncul gangguan menstruasi.

- b. Gangguan metabolisme glukosa, resistensi insulin yang menghambat masuknya glukosa ke dalam sel dan gangguan sekresi insulin. GSK disertai dengan timbulnya intoleransi glukosa.
 - c. Gangguan metabolisme lemak, biasanya timbul hiperlipidemia yang bermanifestasi sebagai hipertrigliserida, peninggian VLDL (very low density lipoprotein) dan penurunan LDL (low density lipoprotein). Hal ini terjadi karena meningkatnya produksi trigliserida di hepar akibat menurunnya fungsi ginjal.
 - d. Gangguan metabolisme vitamin D.
6. Gangguan pada kulit
- a. Kulit berwarna pucat akibat anemia dan gatal-gatal akibat toksin uremik dan pengendapan kalsium di pori-pori kulit.
 - b. Uremic frost yaitu jika kadar BUN sangat tinggi, maka pada bagian kulit yang banyak keringat timbul kristal-kristal urea yang halus dan berwarna putih.
7. Gangguan pada Tulang
- a. Osteodistrofi ginjal yang menyebabkan osteomalasia.
8. Gangguan metabolik
- a. Asidosis metabolik terjadi akibat ketidakmampuan pengeluaran ion hidrogen atau asam endogen yang dibentuk.
9. Gangguan cairan-elektrolit
- a. Gangguan asam-basa mengakibatkan kehilangan natrium sehingga terjadi dehidrasi, asidosis, hiperkalemia, hipermagnesemia, dan hipokalsemia.
10. Gangguan fungsi psikososial
- a. Perubahan kepribadian dan perilaku serta perubahan proses kognitif.

2.8 PENATALAKSANAAN GAGAL GINJAL KRONIK

Penatalaksanaan gagal ginjal kronik dibagi 2 yaitu terapi nonfarmakologis dan terapi farmakologi : (WONG, 2017)

1. Terapi nonfarmakologis Beberapa yang bisa dilakukan untuk mencegah penyakit ini berkembang parah seperti yang dipulikasikan antara lain:
 - a. Pembatasan protein Dapat menunda kerusakan ginjal. Intake protein yang dilakukan 0.8g/kg/hari untuk pasien dewasa dengan atau tanpa diabetes serta LFG 1.3 g/kgBB/hari beresiko memperburuk GGK.
 - b. Pembatasan Glukosa Disarankan pemeriksaan hemoglobin A1c (HbA1c) 7.0% (53mmol/mol) untuk mencegah dan menunda perkembangan komplikasi mikrovaskuler diabetes pada pasien GGK dengan diabetes.
 - c. Hentikan merokok.
 - d. Diet natrium diusahakan < 2.4 g per hari.
 - e. Menjaga berat badan. BMI (Body Mass Index) < 102cm untuk pria, dan < 88cm untuk wanita. f) Olahraga Direkomendasikan melakukan olahraga ringan 30-60 menit seperti jalan santai, jogging, bersepeda atau berenang selama 4-7 hari tiap minggu.
 - f. Terapi non farmakologi lain yang dilakukan pada pasien GGK terutama yang sudah stage 5 adalah :
 - a). Hemodialisis Merupakan tindakan untuk membuang sampah metabolisme yang tak bisa dikeluarkan oleh tubuh, seperti adanya ureum di dalam darah. Dilakukan jika pasien menderita GGK stadium 5 dan telah diberikan diuretik namun tidak berefek.
 - b). Operasi AV Shunt (arterio veno shunting) Merupakan tindakan yang pertama kali dilakukan kepada pasien sebelum menjalankan

hemodialisis rutin. Operasi ini adalah operasi pembuatan saluran untuk hemodialisis.

2. Terapi farmakologi Penatalaksanaan gangguan ginjal kronis adalah:

a. Kontrol tekanan darah

- a). Pada pasien dengan gangguan ginjal kronis, harus mengontrol tekanan darah sistolik < 140 mmHg (dengan target antara 120-139 mmHg) dan tekanan darah diastolik < 90 mmHg.
- b). Pada pasien dengan gangguan ginjal kronis dan diabetes dan juga pada pasien dengan ACR (Albumin Creatinin Ratio) 70 mg/mmol atau lebih, diharuskan untuk menjaga tekanan darah sistolik < 130 mmHg (dengan target antara 120-129 mmHg) dan tekanan darah diastolik < 80 mmHg.

b. Pemilihan agen antihipertensi

- a). Pemilihan obat anti-hipertensi golongan ACE Inhibitor atau ARBs diberikan kepada pasien gangguan ginjal kronis dan:
 - (a). Diabetes dan nilai Albumin Creatinin Ratio (ACR) 3 mg/mmol atau lebih.
 - (b). Hipertensi dan nilai Albumin Creatinin Ratio (ACR) 30 mg/mmol atau lebih.
 - (c). Nilai Albumin Creatinin Ratio (ACR) 70 mg/mmol atau lebih (terlepas dari hipertensi atau penyakit kardiovaskular).
- b). Jangan memberikan kombinasi ACE Inhibitor atau ARBs untuk pasien gangguan ginjal kronis.
- c). Untuk meningkatkan hasil pengobatan yang optimal, sebaiknya informasikan kepada pasien tentang pentingnya:
 - a) mencapai dosis terapi maksimal yang masih dapat ditoleransi.

- b) memantau LFG dan konsentrasi serum kalium (potassium) dalam batas normal.
- d). Pada pasien gangguan ginjal kronis, konsentrasi serum kalium (potassium) dan perkiraan LFG sebelum memulai terapi ACE inhibitor atau ARBs. Pemeriksaan ini diulang antara 1 sampai 2 minggu setelah memulai penggunaan obat dan setelah peningkatan dosis.
- e). Jangan memberikan/memulai terapi ACE inhibitor atau ARBs, jika konsentrasi serum kalium (potassium) $> 5,0$ mmol/liter.
- f). Keadaan hiperkalemia menghalangi dimulainya terapi tersebut, karena menurut hasil penelitian terapi tersebut dapat mencetuskan hiperkalemia.
- g). Obat-obat lain yang digunakan saat terapi ACE inhibitor atau ARBs yang dapat mencetuskan hiperkalemia (bukan kontraindikasi), tapi konsentrasi serum kalium (potassium) harus dijaga.
- h). Hentikan terapi tersebut, jika konsentrasi serum kalium (potassium) meningkat $> 6,0$ mmol/liter atau lebih dan obat-obatan lain yang diketahui dapat meningkatkan hiperkalemia sudah tidak digunakan lagi.
- i). Dosis terapi tidak boleh ditingkatkan, bila batas LFG saat sebelum terapi kurang dari 25% atau kreatinin plasma meningkat dari batas awal kurang dari 30%.
- j). Apabila ada perubahan LFG 25% atau lebih dan perubahan kreatinin plasma 30% atau lebih:
- (a) Investigasi adanya penggunaan NSAIDs.
 - (b) Apabila tidak ada penyebab (yang diatas), hentikan terapi tersebut atau dosis harus diturunkan dan alternatif obat antihipertensi lain dapat digunakan.
 - (c) Pemilihan statins dan antiplatelet

- i. Terapi statin digunakan untuk pencegahan primer penyakit kardiovaskular. Pada pasien gangguan ginjal kronis, penggunaannya pun tidak berbeda.
- ii. Penggunaan statin pada pasien gangguan ginjal kronis merupakan pencegahan sekunder dari penyakit kardiovaskular, terlepas dari batas nilai lipidnya.
- iii. Penggunaan antiplatelet pada pasien gangguan ginjal kronis merupakan pencegahan sekunder dari penyakit kardiovaskular. Gangguan ginjal kronis bukan merupakan kontraindikasi dari penggunaan aspirin dosis rendah, tetapi dokter harus memperhatikan adanya kemungkinan perdarahan minor pada pasien gangguan ginjal kronis yang diberikan antiplatelet multipel.

(d). Komplikasi lainnya.

2.9 PENCEGAHAN GAGAL GINJAL KRONIK

Pencegahan penyakit gagal ginjal kronik dibagi atas 3 pencegahan yang terdiri dari pencegahan primer, pencegahan sekunder dan pencegahan tersier :

1. Pencegahan Primer

Komplikasi penyakit ginjal kronik dapat dicegah dengan melakukan penanganan secara dini. Oleh karena itu, upaya yang harus dilaksanakan adalah pencegahan yang efektif terhadap penyakit ginjal kronik, dan hal ini dimungkinkan Universitas Sumatera Utara karena berbagai faktor risiko untuk penyakit ginjal kronik dapat dikendalikan.³⁰ Pencegahan primer terhadap penyakit GGK dapat berupa :

- a. Penghambatan hipertensi dengan menurunkan tekanan darah sampai normal untuk mencegah risiko penurunan fungsi ginjal
- b. Pengendalian gula darah, lemak darah, dan anemia
- c. Penghentian merokok

- d. Pengendalian berat badan.
 - e. Banyak minum air putih agar urine tidak pekat dan mampu menampung/ melarutkan semua garam agar tidak terjadi pembentukan batu.
 - f. Konsumsi sedikit garam, makin tinggi konsumsi garam, makin tinggi ekskresi kalsium dalam air kemih yang dapat mempermudah terbentuknya kristalisasi.
 - g. Mengurangi makanan yang mengandung protein tinggi dan kolesterol tinggi.
- (Rindiastuti, 2008)

2. Pencegahan Sekunder

Pencegahan skunder berupa penatalaksanaan konservatif terdiri atas pengobatan penyakit-penyakit komorbid (penyakit penyerta) untuk menghambat progresifitas, mempertahankan nilai prognostik yang lebih baik dan menurunkan mortalitas.

Pengobatan Konservatif Pengobatan konservatif bertujuan untuk memanfaatkan faal ginjal yang masih ada, menghilangkan berbagai faktor pemberat, dan memperlambat progresivitas gagal Universitas Sumatera Utara ginjal sedini mungkin. Pengobatan konservatif penyakit Gagal ginjal Kronik (GGK) terdiri dari :

a. Deteksi dini dan terapi penyakit primer

Identifikasi (deteksi dini) dan segera memperbaiki (terapi) penyakit primer atau faktor-faktor yang dapat memperburuk faal ginjal sangat penting untuk memperlambat laju progresivitas gagal ginjal menjadi gagal ginjal terminal. (Lumenta, 1992)

b. Pengaturan diet protein, kalium, natrium, dan cairan

(i). Protein

Diet protein yang tepat akan memperlambat terjadinya keracunan ureum. Pembatasan protein dimulai pada saat permulaan terjadinya penyakit ginjal dengan masukan protein sebesar 0,5-0,6 g/kg BB/hari, dengan nilai biologik yang tinggi.³³ Pembatasan protein dalam makanan pasien GGK dapat mengurangi gejala anoreksia, mual, dan

muntah, dan apabila diberikan secara dini dapat menghambat progresifitas penyakit. (S.A Price, 2006)

(ii). Kalium

Tindakan utama untuk mencegah terjadinya hiperkalemia adalah membatasi pemasukan kalium dalam makanan.²⁰ Kalium sering meningkat pada akibat ekskresi kalium melalui urin berkurang. Hiperkalemia dapat menimbulkan kegawatan jantung dan kematian mendadak.⁴ Maka dihindari konsumsi makanan atau obat yang tinggi kaliumnya seperti ekspektoran kalium sitrat, sup, kurma, pisang, dan sari buah murni. (S.A Price, 2006)

(iii). Natrium

Pengaturan diet natrium penting pada penderita gagal ginjal. Jumlah natrium yang dianjurkan adalah 40 sampai 90 mEq/hari (1 sampai 2 gr natrium). Asupan natrium maksimum harus ditentukan secara tersendiri untuk tiap penderita agar hidrasi yang baik dapat tetap dipertahankan. Asupan natrium yang terlalu longgar dapat mengakibatkan retensi cairan, edema perifer, edema paru-paru, hipertensi dan gagal jantung kongestif. (Reeves, 2001)

(iv). Cairan

Asupan cairan yang diminum penderita GGK harus diawasi dengan seksama. Asupan cairan yang terlalu bebas mengakibatkan beban sirkulasi menjadi berlebihan, edema dan intoksikasi air. Sedangkan asupan yang terlalu sedikit mengakibatkan dehidrasi, hipotensi dan gangguan fungsi ginjal. (S.A Price, 2006)

3. Pencegahan Tersier

Pencegahan tersier yaitu upaya mencegah terjadinya komplikasi yang lebih berat atau kematian, tidak hanya ditujukan kepada rehabilitasi medik tetapi juga menyangkut rehabilitasi jiwa. Pencegahan ini dilakukan pada pasien GGK yang telah atau sedang menjalani tindakan pengobatan atau terapi pengganti berupa:

- a. Mengurangi stress, menguatkan system pendukung social atau keluarga untuk mengurangi pengaruh tekanan psikis pada penyakit GGK.
- b. Meningkatkan aktivitas sesuai toleransi, hindari imobilisasi Karena hal tersebut dapat meningkatkan demineralisasi tulang. Dan untuk membantu meyakinkan tingkat aktivitas yang aman, perlu dilakukan pengkajian gaya berjalan pasien, rentang gerak dan kekuatan otot.
- c. Meningkatkan kepatuhan terhadap program terapeutik.
- d. Mematuhi program diet yang dianjurkan untuk mempertahankan keadaan gizi yang optimal agar kualitas hidup dan rehabilitasi dapat dicapai.
(Yankes, 2017)