

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Sistem ginjal terdiri dari ginjal, ureter, dan uretra. Fungsi sistem tersebut ialah menyaring sekitar 200 liter cairan setiap hari. Produk sisa metabolisme, zat toksik, dan kelebihan ion dikeluarkan sambil mempertahankan zat yang penting dalam darah. Ginjal mengatur osmolaritas plasma dengan memodulasi jumlah air, zat terlarut, dan elektrolit dalam darah. Fungsi ini memastikan keseimbangan asam-basa tubuh dalam jangka panjang. Ginjal juga memproduksi renin untuk pengaturan tekanan darah dan melakukan konversi vitamin D menjadi bentuk aktifnya (Ogobuiro, 2023).

Seiring pertambahan usia dan berbagai faktor risiko, maka fungsi ginjal dapat mengalami penurunan. Jika terjadi gangguan pada ginjal yang bersifat progresif dan berlangsung selama 3 bulan atau lebih, maka penyakit ginjal kronik dapat dicurigai sebagai penyebab dengan perkiraan laju filtrasi glomerulus <60 ml/min/1,73m². Kerusakan ginjal yang terjadi dapat menyebabkan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme keseimbangan cairan dan elektrolit. Hal ini akan menimbulkan retensi urea dan zat toksik lainnya beredar dalam tubuh. (Vaidya, 2023).

Penyakit ginjal kronik atau Chronic Kidney Disease (CKD) telah menjadi salah satu penyebab utama kematian di seluruh dunia. Hal ini disebabkan oleh meningkatnya faktor risiko, seperti obesitas dan diabetes mellitus. Prevalensi pasien dengan penyakit ginjal kronik mencapai sekitar 843,6 juta di seluruh dunia pada tahun 2017 (Riskesdas, 2018). Prevalensi penyakit gagal ginjal kronik saat ini terus mengalami peningkatan di seluruh dunia. Diperkirakan lebih dari 50 juta

penduduk dunia mengalami penyakit ginjal kronik tahap akhir dan 1 juta diantaranya membutuhkan terapi pengganti ginjal (KDIGO, 2023). Menurut RISKESDAS 2018, Prevalensi CKD di Indonesia mencapai 0,38 % atau 3,8 orang per 1000 penduduk, dan sekitar 60% penderita gagal ginjal tersebut harus menjalani dialisis.

Penyakit ginjal kronik mampu membuat kualitas hidup yang buruk dan tidak nyaman bagi penderita dalam jangka waktu yang cukup lama, khususnya pada pasien yang sedang menjalani hemodialisa. Dampak yang ditimbulkan akan semakin membebani dan bahkan menyebabkan kematian. Kadar kreatinin serum merupakan salah satu parameter yang dapat digunakan dalam mengukur fungsi ginjal pada pasien dengan penyakit ginjal kronik. Kreatinin merupakan zat yang ideal untuk mengukur fungsi ginjal karena merupakan produk hasil metabolisme tubuh yang diproduksi secara konstan, difiltrasi oleh ginjal, tidak direabsorpsi, dan disekresikan oleh tubulus proksimal sehingga menjadikannya sebagai penanda filtrasi ginjal yang baik.

Dengan menggunakan data pada pasien yang dirawat di RSUP. Wahidin Sudirohusodo Makassar, sebagai rujukan utama daerah timur maka data yang diperoleh dapat memberikan variabilitas yang cukup besar untuk mencakup wilayah tersebut. Selain itu, belum ada penelitian yang meneliti hal serupa. Akses dapat diperoleh dengan mempertimbangkan bentuk kerjasama antara program studi dan rumah sakit terkait.

Oleh karena itu, dengan menganalisis perubahan kadar kreatinin dan karakteristik yang berkorelasi dengan progresifitas penyakit ginjal kronik perlu dilakukan untuk mencegah penyakit ini agar tidak jatuh ke keadaan yang lebih buruk. Faktor risiko yang dinilai dalam penelitian ini, antara lain usia, jenis kelamin, obesitas, DM, hipertensi, dan laju filtrasi glomerulus. Diharapkan dengan melakukan

pengumpulan data maka dapat dijadikan sebagai acuan bagi tenaga medis untuk melakukan usaha pencegahan sedini mungkin dan memperlambat perkembangan penyakit ginjal kronik. Berdasarkan latar belakang tersebut, maka penulis tertarik untuk melakukan penelitian tentang bagaimana karakteristik penyakit ginjal kronik di ruang hemodialisa di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar.

1.2 Rumusan Masalah

Bagaimana perbandingan kadar kreatinin pada pasien penyakit ginjal kronik stadium akhir sebelum dan setelah hemodialisis dua siklus di RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo Tahun 2022?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Menganalisis kadar kreatinin pada pasien penyakit ginjal kronik stadium akhir sebelum dan setelah hemodialisis dua siklus di RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo Tahun 2022.

1.3.2. Tujuan Khusus

Adapun tujuan khusus penelitian ini yaitu:

1. Mengetahui nilai kreatinin pada pasien penyakit ginjal kronik stadium akhir sebelum hemodialisis dua siklus di RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo Tahun 2022.
2. Mengetahui nilai kreatinin pada pasien penyakit ginjal kronik stadium akhir setelah hemodialisis dua siklus di RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo Tahun 2022.

3. Membandingkan kadar kreatinin pada pasien penyakit ginjal kronik stadium akhir setelah hemodialisis dua siklus di RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusudo Tahun 2022.

1.4 Manfaat Penelitian

Adapun manfaat penelitian ini, yaitu:

1. Sebagai landasan teori untuk penelitian selanjutnya sebagai bentuk upaya perkembangan ilmu pengetahuan dalam bidang kedokteran.
2. Menambah wawasan kepada masyarakat terkait karakteristik penyakit ginjal kronik, khususnya yang terdapat di ruang hemodialisa.
3. Mengembangkan upaya preventif dan promotif masyarakat, pemerintah, serta tenaga medis dalam mengurangi angka kejadian penyakit ginjal kronik di kalangan masyarakat.

1.5 Luaran yang Diharapkan

Luaran yang diharapkan berupa publikasi artikel ilmiah ataupun poster yang dapat menjadi informasi yang memberikan pemahaman kepada masyarakat terkait karakteristik penyakit ginjal kronik.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Definisi

Penyakit ginjal kronik didefinisikan sebagai gangguan fungsi ginjal menahun yang bersifat progresif dan *irreversible* dengan perkiraan laju filtrasi glomerulus (eGFR) kurang dari $60 \text{ ml/min/1,73m}^2$, yang berlangsung selama 3 bulan atau lebih. Hilangnya fungsi ginjal yang bersifat kronis pada akhirnya memerlukan terapi pengganti ginjal, seperti dialisis atau transplantasi. Kerusakan ginjal yang terjadi dapat dievaluasi melalui pemeriksaan pencitraan atau biopsi ginjal, kelainan pada sedimen urin, atau peningkatan laju ekskresi albumin urin. Pada kondisi ini, tubuh gagal untuk mempertahankan keseimbangan cairan dan elektrolit (Vaidya, 2023).

Penyakit ginjal kronik atau *Chronic Kidney Disease* (CKD) didefinisikan sebagai kelainan struktur atau fungsi ginjal, yang terjadi selama > 3 bulan. Kriteria yang digunakan meliputi satu atau lebih penanda dari kerusakan ginjal, yaitu albuminuria, abnormalitas sedimen urin, gangguan elektrolit, abnormalitas yang dideteksi dari pemeriksaan histologi, *imaging*, dan riwayat transplantasi ginjal. Selain itu disertai penurunan GFR ($< 60 \text{ ml/min/1.73 m}^2$) (KDIGO, 2023).

CKD termasuk penyakit tidak menular yang seringkali disebabkan oleh diabetes dan hipertensi. Derajat keparahan CKD dapat diukur dengan perkiraan filtrasi glomerulus berdasarkan kreatinin serum (eGFR) yang menunjukkan fungsi ekskresi ginjal dan peningkatan albumin urin yang diukur melalui urin rasio albumin terhadap kreatinin (ACR), yang merupakan penanda kerusakan ginjal (Paul, 2020).

Pada anak, perhitungan eGFR ditentukan dengan rumus Schwartz, yaitu:

$$eGFR = (k \times TB) / \text{Serum kreatinin}$$

Keterangan: k = konstanta; TB = tinggi badan dalam cm

Nilai konstanta berdasarkan usia dan jenis kelamin:

Neonatus – 1 tahun dengan k = 0,33 (prematurn), 0,45 (aterm)

Anak usia 1-13 tahun dengan k = 0,55

Anak perempuan >13 tahun dengan k = 0,55

Anak laki-laki >13 tahun dengan k = 0,70

2.2. Epidemiologi

Penyakit ginjal kronik telah menjadi salah satu penyebab utama kematian di abad ke-21. Hal ini disebabkan oleh meningkatnya faktor risiko, seperti obesitas dan diabetes mellitus. Prevalensi pasien dengan penyakit ginjal kronik mencapai sekitar 843,6 juta di seluruh dunia pada tahun 2017. Meskipun angka kematian pada pasien dengan penyakit ginjal stadium akhir telah menurun, studi Global Burden of Disease (GBD) menunjukkan bahwa CKD telah muncul sebagai penyebab utama kematian di seluruh dunia (Kovesdy, 2022).

Pada tahun 2021, penderita penyakit ginjal kronik mencapai 850 juta orang dengan perkiraan kira-kira dua kali lipat dari jumlah penderita diabetes (422 juta) dan 20 kali lebih banyak dari prevalensi penderita kanker di seluruh dunia (42 juta). Prevalensi penyakit gagal ginjal kronik saat ini terus mengalami peningkatan di seluruh belahan dunia. Diperkirakan lebih dari 50 juta penduduk dunia mengalami GGK dan 1 juta dari mereka membutuhkan terapi pengganti ginjal (KDIGO, 2023).

Prevalensi CKD di Indonesia mencapai 0,38 % atau 3,8 orang per 1000 penduduk, dan sekitar 60% penderita gagal ginjal tersebut harus menjalani dialisis. Angka ini lebih rendah dibandingkan prevalensi CKD di negara-negara lain, juga hasil penelitian Perhimpunan Nefrologi Indonesia (PERNEFRI) tahun 2006, yang mendapatkan prevalensi PGK sebesar 12,5%. Prevalensi penyakit ginjal tertinggi terdapat di provinsi Kalimantan Utara sebesar 0,64% dan terendah di Sulawesi Barat 0,18% (RISKESDAS, 2018).

2.3. Patofisiologi

Patofisiologi penyakit ginjal kronik pada awalnya tergantung pada penyakit yang mendasarinya, tetapi dalam perkembangan selanjutnya proses yang terjadi kurang lebih sama. Ginjal memiliki kemampuan untuk beradaptasi, 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 hiperfiltrasi, yang diikuti oleh peningkatan tekanan kapiler dan aliran darah glomerulus. Proses adaptasi dalam upaya kompensasi 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. Apabila nefron sudah rusak, nefron yang masih dalam keadaan normal akan menjadi hipertrofi secara struktural dan fungsional, dikarenakan peningkatan aliran ke glomerulus. Mekanisme yang diduga menjadi dasar daripada hal ini adalah peninggian tekanan hidrostatis terhadap dinding kapiler, akibatnya terjadi peningkatan perpindahan protein melewati dinding kapiler. Hal ini menyebabkan timbul perubahan pada sel mesangium dan epitel yang akhirnya menjadi sklerosis. Peningkatan aktivitas aksis renin-angiotensin-aldosteron, sebagian diperantarai oleh *growth factor* seperti

transforming growth factor β (TGF- β) ikut memberikan kontribusi terjadinya hiperfiltrasi, sklerosis, dan progresifitas tersebut (Gliselda, 2021).

Beberapa hal yang juga dianggap berperan terhadap terjadinya progresifitas penyakit ginjal kronik adalah albuminuria, hipertensi, hiperglikemia, dislipidemia. Hal yang diduga ikut andil dalam progresifitas penyakit ginjal kronik menjadi gagal ginjal di antaranya adalah peningkatan tekanan glomerulus (akibat dari peningkatan tekanan darah sistemik maupun vasokonstriksi arteriol eferen akibat dari peningkatan kadar angiotensin II) dan kebocoran protein glomerulus (Sagita et al, 2018).

2.4. Faktor Risiko

2.4.1. Usia

Pasien di atas kelompok usia 60 tahun mempunyai risiko 2,2 kali lebih besar mengalami gagal ginjal kronik dibandingkan dengan pasien kelompok usia kurang dari 60 tahun. Hal ini disebabkan karena semakin bertambah kelompok usia, semakin berkurang fungsi ginjal dan berhubungan dengan penurunan kecepatan ekskresi glomerulus dan memburuknya fungsi tubulus. Penurunan fungsi ginjal dalam skala kecil merupakan proses normal seiring bertambahnya usia, namun beberapa orang tidak mengidap PGK akibat penurunan yang terjadi masih dapat ditoleransi ginjal dan tubuh. Namun, jika terdapat faktor risiko yang menyebabkan penurunan fungsi ginjal terjadi secara lebih cepat atau progresif, maka akan timbul berbagai keluhan ringan hingga berat. Seiring bertambahnya usia, maka akan memengaruhi anatomi, fisiologi dan sitologi pada ginjal. Setelah kelompok usia 30 tahun, ginjal akan mengalami atrofi dan ketebalan korteks ginjal akan berkurang sekitar 20%. Perubahan lain yang akan terjadi seiring dengan bertambahnya kelompok usia berupa penebalan

membrane basal glomerulus, ekspansi mesangium glomerular dan terjadinya deposit protein matriks ekstraselular sehingga menyebabkan glomerulosklerosis (Tri, 2019).

2.4.2. Jenis Kelamin

Jenis kelamin merupakan salah satu faktor yang memiliki hubungan dengan penyakit gagal ginjal kronis. Penelitian yang dilakukan pada pasien hemodialisis menunjukkan bahwa laki-laki berisiko 2 kali lebih besar untuk mengalami gagal ginjal kronis dibanding perempuan. Hal itu dimungkinkan karena adanya peran hormon dalam proses terjadinya penyakit gagal ginjal kronis (Goldberg and Krause, 2016).

Penelitian lain mengemukakan bahwa pada pasien gagal ginjal kronik yang menjalani terapi hemodialisa tidak dipengaruhi oleh jenis kelamin, keduanya memiliki risiko yang sama untuk menderita CKD. Namun, oleh karena pencetus penyakit ini dapat disebabkan oleh pola hidup yang tidak baik seperti konsumsi kafein, merokok, dan hipertensi berkepanjangan, jenis kelamin laki-laki memiliki kecenderungan untuk menjalani pola hidup yang tidak sehat dibandingkan Perempuan. Sehingga, terdapat kemungkinan bahwa jenis kelamin laki-laki memiliki risiko yang lebih besar (Sarastika, 2019).

Studi eksperimental yang menggunakan hewan dengan jenis kelamin jantan dan betina membuktikan bahwa cedera ginjal yang lebih buruk dan progresivitas penyakit yang lebih cepat terjadi pada hewan jantan dibandingkan dengan hewan betina. Hal ini diduga oleh karena pengaruh hormonal dan bukan merupakan suatu perbedaan kromosom (Neugarten, 2019).

2.4.3. Diabetes Melitus

Diabetes ditandai dengan peningkatan kadar gula darah yang di atas nilai normal. Peningkatan kadar gula darah disebabkan oleh produksi kadar insulin yang tidak cukup atau kerja insulin di dalam tubuh yang menurun. Diabetes menyebabkan kerusakan pembuluh darah kecil di dalam tubuh yang juga turut

memberikan dampak pada ginjal. Ginjal yang terdiri atas jutaan filter kecil yang disebut nefron. Dimana nefron tersusun atas dua bagian utama yaitu glomerulus yang merupakan jaringan pembuluh darah berbentuk kecil yang terhubung dengan arteri aferen dan eferen serta terusun atas tubulus yang merupakan saluran kecil. Sehingga, nefron akan turut rusak saat gula darah tinggi yang menyebabkan nefron tidak dapat bekerja sebaik yang seharusnya. Tanda yang dapat ditemukan apabila diabetes menyebabkan penyakit ginjal kronik adalah adanya proteinuria, peningkatan tekanan darah, edema pada tungkai bawah atau terasa kram, sensasi ingin buang air kecil meningkat utamanya di malam hari, pada pemeriksaan darah ditemukan hasil yang abnormal seperti penurunan GFR, mual, muntah, terasa lemas, pucat dan anemia, serta mengeluhkan gatal (Foundation, 2016).

2.4.4. Hipertensi

Hipertensi dapat menyebabkan kerusakan pembuluh darah sehingga dapat mengurangi suplai darah ke organ-organ vital seperti ginjal. Sama halnya pada hiperglikemia, keadaan hipertensi juga dapat merusak nefron. Sehingga, ginjal dapat berhenti mengekskresikan sisa ataupun cairan yang berlebih dalam darah. Dengan demikian, cairan yang berlebih tersebut dapat meningkatkan tekanan darah lebih tinggi lagi. Untuk memastikan pasien hipertensi mengalami penyakit ginjal kronik maka dapat dilakukan pemeriksaan kreatinin yang kemudian digunakan dalam mengukur GFR pasien yang pada umumnya menurun pada pasien PGK, pemeriksaan protein urin yang pada umumnya meningkat, serta pemeriksaan urin untuk melihat apakah terdapat eritrosit ataupun leukosit pada urin (R. *et al.*, 2020).

2.4.5. Obesitas

Obesitas dapat menyebabkan terjadinya beberapa kondisi seperti resistensi insulin, intoleransi glukosa, dislipidemia, aterosklerosis, dan hipertensi yang kemudian dapat menyebabkan kerusakan ginjal sehingga fungsi

ginjal menurun. Selain itu, adipositas visceral pada pasien obesitas dapat meningkatkan akumulasi *free fatty acid* (FFA) dan trigliserida dalam tubuh sehingga dapat menyebabkan stres oksidatif dan lipotoksisitas. Selain itu, produksi mediator inflamasi seperti adipokin dan sitokin serta faktor profibrotik meningkatkan terjadinya inflamasi, disfungsi endotel, dan cedera ginjal (Prasad, Jha and Keerti, 2022; Stasi *et al.*, 2022).

2.5. Klasifikasi

Penyakit ginjal kronik diklasifikasikan berdasarkan derajat (stadium) Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) dan kategori albuminuria (KDIGO, 2012).

Derajat	LFG (mL/menit/1,73m ²)	Keterangan
1	≥90	Kerusakan ginjal dengan LFG normal atau meningkat
2	60-89	Kerusakan ginjal dengan LFG turun ringan
3A	45-59	Kerusakan ginjal dengan LFG turun dari ringan sampai sedang
3B	30-44	Kerusakan ginjal dengan LFG turun dari sedang sampai berat

4	15-29	Kerusakan ginjal dengan LFG turun berat
5	<15 atau dialisis	Gagal ginjal

Tabel 2.1 Klasifikasi LFG pada Penyakit Ginjal Kronik

2.6. Diagnosis

2.6.1. Anamnesis

- Adanya riwayat penyakit hipertensi, diabetes mellitus, infeksi saluran kemih, hiperurisemia, lupus.
- Adanya riwayat hipertensi dalam kehamilan.
- Terdapat riwayat konsumsi obat NSAID, penisilamin, antimikroba, kemoterapi, antiretroviral, *proton pump inhibitor* (PPI), paparan zat kontras.
- Merasa lemah, nafsu makan menurun, penurunan berat badan, mual, muntah, nocturia, sendawa, edema perifer, neuropati perifer, priotus, kram otot, kejang hingga koma untuk mengevaluasi terjadinya sindrom uremia.
- Terdapat riwayat penyakit ginjal dalam keluarga, mengevaluasi manifestasi sistem organ seperti auditorik, visual, kulit untuk menilai apakah penyakit ginjal kronik yang dialami merupakan penyakit yang diturunkan (Sindrom Alport atau Fabry, sistinuria) atau merupakan penyakit yang disebabkan oleh paparan nefrotoksin dari lingkungan (logam berat) (Alwi *et al.*, 2015).

2.6.2. Pemeriksaan Fisik

- Terdapat peningkatan tekanan darah dan kerusakan target organ yang dapat dilihat melalui pemeriksaan funduskopi dan pemeriksaan prekordial.
- Ditemukan edema, polineuropati yang menandakan adanya gangguan keseimbangan elektrolit.
- Amenorrhea, malnutrisi, gangguan pertumbuhan dan perkembangan, fertilitas, dan disfungsi seksual yang merupakan tanda adanya gangguan endokrin-metabolik.
- Anoreksia, mual, muntah, nafas bau urin, digeusia, konstipasi yang mengindikasikan adanya gangguan pencernaan.
- Letargi, sendawa, asteriksis, mioklonus, fasikulasi otot, *restless leg syndrome*, miopati, kejang hingga koma yang menandakan adanya gangguan neuromuscular.
- Kulit tampak palor, hiperpigmentasi, pruritus, ekimosis, *uremic frost*, *nephrogenic fibrosing dermopathy* yang mengindikasikan adanya gangguan dermatologis (Alwi *et al.*, 2015).

2.6.3. Pemeriksaan Penunjang

- Laboratorium: pemeriksaan darah perifer lengkap, terdapat penurunan LFG dengan rumus *Kockft-Gault*, penurunan serum ureum dan kreatinin, tes klirens kreatinin ukur, asam urat, elektrolit, gula darah, profil lipid, Analisa gas darah, serologis hepatitis, SI, TIBC, ferritin serum, hormon PTH, albumin, globulin, pemeriksaan imunologi, hemostasis lengkap, dan urinalisis.
- Radiologis: foto polos abdomen, BNO, IVP, UGS, CT-Scan, dan EKG
- Biopsi ginjal (Alwi *et al.*, 2015)

2.7. Tatalaksana

2.7.1. Terapi Spesifik Terhadap Penyakit Dasarnya

Penentuan indikasi yang tepat terhadap terapi spesifik dapat ditentukan melalui pemeriksaan biopsi dan histopatologi ginjal. Terapi ini tepat untuk dilakukan apabila penurunan LFG belum terjadi. Dengan demikian, perburukan fungsi ginjal tidak terjadi. Apabila LFG telah menurun hingga 20-30% dari nilai normal maka terapi terhadap penyakit dasar ini tidak dapat memberikan banyak manfaat (Setiati *et al.*, 2014).

2.7.2. Pencegahan dan Terapi Terhadap Kondisi Komorbid

Faktor komorbid penyakit ginjal kronik diantaranya gangguan keseimbangan cairan, hipertensi yang tidak terkontrol, infeksi tractus urinarius, obstruksi tractus urinarius, obat-obatan nefrotoksik, bahan radiokontras, atau peningkatan aktivitas penyakit dasarnya. Untuk mengetahui kondisi komorbid yang nantinya dapat memperburuk keadaan pasien maka perlu dilakukan pencatatan kecepatan penurunan LFG (Setiati *et al.*, 2014).

2.7.3. Menghambat Perburukan Fungsi Ginjal

Faktor utama penyebab terjadi perburukan ginjal adalah terjadinya hiperfiltrasi glomerulus. Untuk mengurangi terjadinya hiperfiltrasi tersebut maka dilakukan pembatasan asupan protein dan pemberian obat-obatan. Pembatasan asupan protein sendiri dilakukan apabila LFG ≤ 60 ml/menit. Protein yang diberikan yaitu 0.6-0.8/kgBB/hari dimana 0.35-0.50 gram diantaranya merupakan protein nilai biologi tinggi. Untuk jumlah kalori yang diberikan yaitu 30-35 kkal/kgBB/hari. Apabila pasien mengalami malnutrisi maka asupan kalori dan protein yang diberikan dapat ditingkatkan. Kemudian, untuk terapi farmakologisnya sendiri diberikan dengan tujuan mengurangi hipertensi intraglomerulus dan hipertrofi glomerulus. Berdasarkan hasil studi

obat anti hipertensi seperti *Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor (ACE Inhibitor)* terbukti dapat menghambat perburukan fungsi ginjal (Setiati *et al.*, 2014).

2.7.4. Pencegahan dan Terapi Terhadap Komplikasi

Sekitar 80-90% pasien penyakit ginjal kronik mengalami anemia yang utamanya disebabkan oleh defisiensi eritropoetin (EPO). Dalam penanganannya diutamakan pada penyebab utamanya, sehingga pemberian EPO adalah hal yang dianjurkan. Dalam pemberiannya, status besi pasien harus selalu dalam pengawasan dikarenakan didalam mekanisme kerjanya memerlukan besi. selain pemberian EPO, dapat dilakukan transfusi darah yang dilakukan secara cermat dengan sasaran hemoglobin 11-12 g/dl berdasarkan berbagai studi klinik (Setiati *et al.*, 2014).

Selain anemia, osteodistrofi renal juga merupakan komplikasi penyakit ginjal kronik yang sering ditemui. Dalam penatalaksanaannya dapat dilakukan pembatasan asupan fosfat untuk mengatasi hiperfosfatemia sehingga terhindar dari malnutrisi. Pemberian pengikat fosfat seperti garam kalsium, aluminium hidroksida, garam magnesium untuk menghambat absorpsi fosfat yang berasal dari makanan. Pemberian kalsitriol (1.25(OH)₂D₃) dilakukan pada pasien dengan kadar fosfat darah yang normal dan kadar hormon paratiroid (PTH) >2.5 kali normal. Hal ini disebabkan oleh obat tersebut dapat menyebabkan peningkatan absorpsi fosfat dan kalsium di saluran cerna yang dikhawatirkan dapat menyebabkan penumpukan garam kalsium karbonat di jaringan serta dapat menyebabkan penekanan yang berlebihan terhadap kelenjar paratiroid (Setiati *et al.*, 2014).

Edema dan komplikasi kardiovaskular merupakan komplikasi penyakit ginjal kronik lainnya yang dapat dihindari melalui pembatasan cairan dan elektrolit. Air yang masuk ke dalam tubuh diseimbangkan dengan air yang keluar, baik itu air berupa urin maupun *insensible water loss*. Untuk elektrolit yang harus

diawasi asupanannya adalah kalium dan natrium. Hal ini disebabkan oleh kondisi hiperkalemia yang dapat menyebabkan aritmia jantung yang fatal. Kadar kalium darah dianjurkan 3.5-5.5 mEq/Lt. Kemudian untuk pembatasan natrium bertujuan untuk mengendalikan hipertensi dan edema (Setiati *et al.*, 2014).

2.7.5. Pencegahan dan Terapi Terhadap Penyakit Kardiovaskuler

Diketahui sekitar 40-50% kematian yang terjadi pada pasien dengan gagal ginjal kronik disebabkan oleh gangguanm vascular. Untuk mencegah dan memberikan terapi penyakit kardiovaskuler diapat berupa pengendalian diabetes mellitus, pengendalian hipertensi, pengendalian dislipidemia, pengendalian anemia, pengendalian hiperfosfatemia, dan terapi terhadap kelebihan cairan serta gangguan elektrolit (Setiati *et al.*, 2014).

2.7.6. Terapi Pengganti Ginjal

Jenis terapi ini dilakukan pada penyakit ginjal kronik stadium 5, yaitu dengan LFG <15 ml/menit. Terapi pengganti ginjal yang dapat dilakukan diantaranya hemodialisis, peritoneal dialisis, ataupun transpantasi ginjal. Hemodialisis didefinisikan sebagai proses perubahan komposisi solute darah oleh larutan lain (campuran dialisat) melalui membrane semipermeabel (membran dialisis). Prinsip hemodialisis adalah pemisahan, penyaringan atau pembersihan darah melalui suatu membran semipermeabel yang dilakukan pada pasien gangguan fungsi ginjal baik bersifat akut maupun kronik. Hemodialisis merupakan gabungan dari proses difusi dan ultrafiltrasi. penelitian menjelaskan bahwa tidak ada perbedaan hasil antara dialisis yang dilakukan secara dini dengan yang terlambat melakukan dialisis. Pada pasien dengan penyakit ginjal kronik tahap 5, indikasi dimulainya hemodialisis apabila pada keadaan berikut:

- a. Kelebihan cairan ekstraselular yang sulit dikendalikan dan/atau hipertensi.
- b. Hiperkalemia yang refrakter terhadap restriksi diit dan terapi farmakologis.

- c. Asidosis metabolic yang refrakter terhadap pemberian terapi bikarbonat.
- d. Hiperfosfatemia yang refrakter terhadap restriksi diit dan terapi pengikat fosfat.
- e. Anemia yang refrakter terhadap pemberian eritropetin dan preparate besi.
- f. Adanya penurunan kapasitas fungsional atau kualitas hidup tanpa penyebab yang jelas.
- g. Penurunan berat badan atau malnutrisi, utamanya jika disertai gejala mual, muntah atau tanda lain yang menunjukkan gastroduodenitis.
- h. Gangguan neurologis seperti neuropati, ensefalopati, gangguan psikiatri, penyakit lain seperti pleuritis maupun perikarditis yang tidak disebabkan oleh penyakit lain, kemudian adanya diatesis hemoragik dengan pemanjangan waktu perdarahan (Setiati *et al.*, 2014).

Dosis dialisis ditentukan berdasarkan kecukupan dialisis yang penentuannya atas dasar formula Kt/V (K: Klirens urea dari dialiser, t: lama dialisis, dan V: volume distribusi urea). Hemodialisis yang dilaksanakan 3 kali dalam 1 minggu dengan durasi 4 jam per 1 kali hemodialisis dianjurkan nilai Kt/V mencapai minimal 1.2 dengan target 1.4. Selain Kt/V , terdapat juga URR (*% Urea Reduction Rate*) dengan rumus $URR = 100\% \times (1 - (\text{Ureum sebelum} / \text{Ureum sesudah dialisis}))$. Dalam panduannya, pada pasien yang hemodialisis 3 kali dalam seminggu target URR setiap hemodialisis adalah 65%. Di Inggris, panduan hemodialisisnya menganjurkan untuk dosis hemodialisis yaitu minimal 3 kali dalam seminggu (Setiati *et al.*, 2014).

Transplantasi ginjal memiliki manfaat yang lebih baik jika dibandingkan dengan dialisis terutama dalam hal perbaikan kualitas hidup. Transplantasi ginjal dapat menangani seluruh jenis penurunan fungsi ginjal,

sedangkan dialisis hanya mengatasi akibat Sebagian jenis penurunan fungsi ginjal (Setiati *et al.*, 2014).

2.8. Komplikasi

Komplikasi sering terjadi pada saat laju filtrasi glomerulus <60 mL/menit/1,73m². Komplikasi yang sering muncul pada pasien penyakit ginjal kronik mencakup aspek-aspek yang dipengaruhi oleh fungsi ginjal. Berbagai komplikasi dapat terjadi pada penyakit ginjal kronik, antara lain hipertensi, anemia, gangguan metabolisme tulang dan mineral, asidosis metabolik, penyakit kardiovaskular, penyakit infeksi, dan gangguan neurologi. Komplikasi ini sebagian besar dapat diobati, perlu dilakukan deteksi dini, memberikan dan mempertimbangkan tatalaksana yang tepat agar tidak menimbulkan komplikasi baru demi meningkatkan kualitas hidup pasien anak dengan penyakit ginjal kronik. Pada suatu studi kohort selama 20 tahun di Belanda, komplikasi tersering penyakit ginjal kronik adalah gangguan kardiovaskuler dan infeksi, kemudian komplikasi terapi dialisis (Pardede *et al.*, 2016).

Adapun komplikasi yang terjadi dari transplantasi ginjal dapat berhubungan dengan sistem kardiovaskular, ginjal, neurologis, dan gastrointestinal. Komplikasi umum termasuk hipertensi, dislipidemia, penyakit arteri koroner dari diabetes mellitus onset baru dan gagal ginjal, hipertrofi ventrikel kiri, aritmia, dan gagal jantung. Komplikasi neurologis termasuk stroke dan sindrom ensefalopati reversibel posterior, infeksi sistem saraf pusat (SSP), penyakit neuromuskular, gangguan kejang, dan penyakit neoplastik. Komplikasi gastrointestinal meliputi infeksi, keganasan (gangguan limfoproliferatif pasca transplantasi), cedera mukosa, ulserasi mukosa, perforasi, penyakit saluran empedu, pankreatitis, dan penyakit divertikular (Vaidya, 2021).

2.9. Prognosis

Prognosis pasien penyakit ginjal kronik berdasarkan data epidemiologi dan angka kematian meningkat sejalan dengan fungsi ginjal yang memburuk. Pasien dengan penyakit ginjal kronik dan khususnya penyakit ginjal stadium akhir berada pada peningkatan risiko kematian, terutama dari penyakit kardiovaskular. Sebuah tinjauan data USRDS menunjukkan bahwa kemungkinan kelangsungan hidup 5 tahun pada pasien dialisis hanya sekitar 34% (Vaidya, 2021).

Transplantasi ginjal menjadi pengobatan pilihan untuk penyakit ginjal stadium akhir pada anak-anak dan memberikan peningkatan kelangsungan hidup, pertumbuhan tulang, kualitas hidup yang berhubungan dengan kesehatan, dan perkembangan neuropsikologis dibandingkan dengan dialisis. Transplantasi ginjal pada anak-anak dengan penyakit ginjal tahap akhir menghasilkan 10 tahun kelangsungan hidup pasien melebihi 90% (Winterberg, 2019).

