BAB 1

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Transisi epidemiologi telah menyebabkan Indonesia menghadapi beban ganda penyakit pada waktu bersamaan *(double burdens)* yang ditandai adanya penyakit infeksi menular yang diderita oleh masyarakat namun pada waktu bersamaan terjadi peningkatan penyakit tidak menular.. Perkembangan sosial ekonomi dan kultural bangsa dan dunia menuntut epidemiologi untuk memberikan perhatian kepada penyakit tidak menular karena sudah mulai meningkat dan cenderung sesuai dengan perkembangan masyarakat [1].

Selain itu, salah satu target dari *Sustainable Development Goals (SDGs)* tahun 2015 adalah mengurangi sepertiga angka mortalitas dari penyakit tidak menular. Penyakit tidak menular diperkirakan membunuh 38 juta orang per tahun, sekitar 68% dari seluruh kematian di dunia (WHO, 2015). Gagal ginjal kronik (GGK) atau *chronic kidney diseases* adalah salah satu penyakit tidak menular yang kejadiannya semakin meningkat setiap tahun termasuk di Indonesia. Gagal ginjal kronik adalah suatu kondisi dimana ginjal mengalami kerusakan dan tidak bisa menyaring darah sebaik ginjal yang masih sehat dan karena hal tersebut, metabolisme dari darah tertinggal di dalam tubuh dan bisa menyebabkan masalah kesehatan lain [2].

Menurut *Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion* (CDC) gagal ginjak kronik adalah penyebab kematian ke-sembilan di Amerika. Lebih dari 20 juta atau lebih dari 10% orang dewasa di Amerika menderita gagal ginjal kronik dan tidak terdiagnosa.

Sekitar 1 dari 2 orang dewasa yang berumur 30-64 tahun beresiko untuk menderita GGK di dalam hidupnya dan 1 dari 3 penderita diabetes juga menderita GGK [2].

Di Indonesia, prevalensi penderita GGK yang mendapatkan transplantasi ginjal meningkat yaitu pada tahun 2002 adalah 10,2% menjadi 23,4% pada tahun 2006 [3]. Indonesia termasuk negara dengan tingkat penderita gagal ginjal yang cukup tinggi. Menurut data dari Penetri (Persatuan Netrologi Indonesia) di perkirakan ada 70 ribu penderita ginjal di Indonesia, indonesia termasuk negara dengan tingkat penderita gagal ginjal cukup tinggi. Namun yang terdeteksi menderita gagal ginjal kronis tahap terminal dari mereka yang menjalani cuci darah (emodialim) hanya sekitar 4 ribu – 5 ribu saja ini dari jumlah penderita ginjal yang mencapai 4500 orang. Penyebab Gagal Ginjal terbesar 70% akibat Diabetes Mellitus Tipe II disusul penyakit hipertensi.

Pada penderita Gagal Ginjal Kronik, hampir selalu disertai dengan Hipertensi, sebab hipertensi dan penyakit Ginjal Kronik merupakan dua hal yang selalu berhubungan erat. Selain itu juga penyakit ginjal telah lama di kenal sebagai penyebab Hipertensi sekunder. Hipertensi terjadi pada labih kurang 80% penderita Gagal Ginjal Terminal (GTT). Hipertensi pada penderia Gagal Ginjal Kronik dapat terjadi sebagai efek dari penyakit pembuluh darah yang telah ada sebelumnya atau akibat dari penyakit itu sendiri. Adanya beberapa penyakit penyerta yang terjadi pada penderita Gagal Ginjal Kronik seperti Diabetes dan Hipertensi dapat mempercepat buruknya fungsi ginjal penderita.

Hasil dari Riset Kesehatan Dasar prevalensi tertinggi penyakit GGK berdasarkan kelompok umur adalah pada kelompok umur ≥ 75 tahun yaitu 0,6 %.

Prevalensi tertinggi berdasarkan provinsi berada di provinsi Sulawesi Tengah yaitu 0,5%.

Berdasarkan *Report Of Indonesian Renal Registry* (2015) jumlah kasus baru dari gagal ginjal kronik mulai tahun 2013 hingga 2015 terus mengalami peningkatan yaitu sebanyak 4.977 pada tahun 2013 dan sebanyak 17.193 pada tahun 2015.

Berdasarkan survei pendahuluan yang dilakukan diketahui bahwa penderita GGK yang dihemodialisa di Rumah Sakit Umum Andi Makkasau Kota Parepare pada tahun 2014-2018 berjumlah 150 orang laki-laki dan 119 orang perempuan, dari uraian latar belakang di atas, maka perlu dilakukan penelitian tentang karakteristik penderita GGK yang dihemodialisa di Rumah Sakit Umum Andi Makkasau Kota Parepare pada tahun 2014-2018.

Berdasarkan latar belakang diatas, maka penulis tertarik melakukan penelitian, dengan judul Karakteristik Penderita Gagal Kronik Yang menjalani hemodialisa Di RSUD Andi Makkasau Kota Parepare.

B. Identifikasi dan Perumusan Masalah

Berdasarkan uraian pada latar belakang diatas, maka rumusan masalah yang ingin diangkat oleh penulis adalah :

1. Bagaimana karakteristik penderita GGK ditinjau dari usia yang menjalani hemodialisa RSUD Andi Makkasau Kota Parepare?
2. Bagaimana karakteristik penderita GGK ditinjau dari penyakit diabetes mellitus yang menjalani hemodialisa RSUD Andi Makkasau Kota Parepare?
3. Bagaimana karakteristik penderita GGK ditinjau dari penyakit hipertensi yang menjalani

hemodialisa RSUD Andi Makkasau Kota Parepare?

4. Bagaimana karakteristik penderita GGK ditinjau dari kadar ureum darah yang menjalani hemodialisa RSUD Andi Makkasau Kota Parepare?
5. Bagaimana karakteristik penderita GGK ditinjau dari kadar kreatinin darah yang menjalani hemodialisa RSUD Andi Makksau Kota Parepare?
6. Bagaimana karakteristik penderita GGK ditinjau dari kadar hemoglobin yang menjalani hemodialisa RSUD Andi Makkasau Kota Parepare?

C. DefInisi Operasional dan Kriteria Objektif Usia

Lama waktu hidup pasien sejak dilahirkan sampai ulang tahun terakhir.

Kriteria Objektif

Resiko Tinggi : Jika pasien memiliki usia diatas 40 tahun

Resiko Rendah : Jika pasien memiliki usia dibawah 40 tahun

Diabetes Mellitus

Penyakit metabolik yang disebabkan oleh kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau keduanya. Gula darah > 200mg/dl

Kriteria Objektif

Resiko Tinggi : Jika pasien memiliki riwayat penyakit diabetes melitus

Resiko Rendah : Jika pasien tidak memiliki riwayat peyakit diabetes mellitus

Hipertensi/ Tekanan Darah
Tekanan darah diatas >140/90 mmHG dan mengkonsumsi obat antihipertensi.

Kriteria Objektif:
Hipertensi : Apabila tenakan darah >140/90mmHG
Tidak Hipertensi : Apabila tekanan darah ≤ 140/90mmHG

Kadar Ureum Darah
Kadar ureum darah adalah konsentrasi ureum dalam darah setelah dilakukan pemeriksaan laboratorium pada penderita GGK sebelum dilakukan penatalaksanaan medis sesuai dengan yang tercatat pada kartu status, yang digolongkan atas :

Kriteria Objektif
Normal : Apabila kadar ureum darah (15-39mg/100ml)
Tidak Normal : Apabila kadar ureum darah (>39mg/100ml)

Kadar Kreatinin Darah
Kadar kreatinin darah adalah konsentrasi kreatinin dalam darah setelah dilakukan pemeriksaan laboratorium pada penderita GGK sebelum dilakukan penatalaksanaan medis sesuai dengan yang tercatat pada kartu status, yang digolongkan atas (Suharyanto dan Madjid,2009).

Kriteria Objektif
Normal : Apabila kadar kreatinin dalam darah (≤1,5mg/100ml)

Tidak Normal : Apabila kadar kreatinin dalam darah (>1,5mg/100ml)

Kadar Hemoglobin

Kadar Hemoglobin adalah konsentrasi Hemoglobin dalam darah setelah dilakukan pemeriksaan laboratorium pada penderita GGK sebelum dilakukan penata laksanaan medis sesua dengan yang tercata pada kartu status pasien.

Kriteria Objektif

1. Pria
   Normal : Apabila kadar Hemoglobin 14-18 gr/dL
   Tidak Normal : Apabila kadar Hemoglobin ± 14-18 gr/dL
2. Wanita
   Normal : Apabila kadar Hemoglobin 12-16 gr/dL
   Tidak Normal : Apabila kadar Hemoglobin ± 12-16 gr/dL

D. Tujuan dan Kegunaan Penelitian

Tujuan Penelitian

1. Untuk mengetahui karakteristik penderita GGK ditinjau dari usia yang menjalani hemodialisa di RSUD Andi Makkasau Kota Parepare.
2. Untuk mengetahui karakteristik penderita GGK ditinjau dari penyakit diabetes mellitus yang menjalani hemodialisa di RSUD Andi Makkasau Kota Parepare.
3. Untuk mengetahui karakteristik penderita GGK ditinjau dari hipertensi yang menjalani hemodialisa di RSUD Andi Makkasau Kota Parepare.
4. Untuk mengetahui karakteristik penderita GGK ditinjau dari kadar ureum darah yang menjalani hemodialisa di RSUD Andi Makkasau Kota Parepare.
5. Untuk mengetahui karakteristik penderita GGK ditinjau dari kadar kreatinin darah yang menjalani hemodialisa di RSUD Andi Makkasau Kota Parepare.
6. Untuk mengetahui karakteristik penderita GGK ditinjau dari kadar hemoglobin yang menjalani hemodialisa di RSUD Andi Makkasau Kota Parepare.

Kegunaan Penelitian

1. Sebagai bahan masukan bagi pihak Rumah Sakit tentang karakteristik penderita GGK yang dirawat inap, sehingga dapat meningkatkan pelayanan kesehatan sehubungan dengan upaya penanggulangan terhadap penderita GGK.
2. Menambah pengalaman dan pengetahuan serta merupakan kesempatan bagi penulis untuk menerapkan ilmu yang diperoleh di FKM UMPAR.

BAB II
TINJAUAN PUSTAKA

A. Telaah Pustaka

1. Tinjauan tentang Anatomi Ginjal

Ginjal merupakan organ yang berbentuk seperti kacang, berwarna merah tua, terletak di kedua sisi kolumna vertebralis. Ginjal terlindung dengan baik dari trauma langsung karena di sebelah posterior dilindungi oleh tulang kosta dan otot-otot yang meliputi kosta, sedangkan di bagian anterior dilindungi oleh bantalan usus yang tebal [4].

Kedudukan ginjal dapat diperkirakan dari belakang, mulai dari ketinggian vertebra torakalis terakhir sampai vertebra lumbalis ketiga. Ginjal kanan sedikit lebih rendah dari ginjal kiri, karen hati menduduki ruang banyak di sebelah kanan [5]

Pada ginjal orang dewasa, panjangnya 12 sampai 13 cm, tebalnya 6 cm dan beratnya antara 120 sampai 150 gram. Sembilan puluh lima persen (95%) orang dewasa memiliki jarak antar kutub ginjal antara 11 sampai 15 cm. Perbedaan panjang dari kedua ginjal yang lebih dari 1,5 cm atau perubahan bentuk ginjal merupakan tanda yang penting karena kebanyakan penyakit ginjal dimanifestasikan dengan perubahan struktur [4].

Ginjal terbagi menjadi bagian eksternal yang disebut korteks dan bagian internal yang dikenal sebagai medula. (Smeltzer dan Bare, 2007 dalam Andika, 2011). Korteks terdiri dari semua glomerulus dan medula terdiri dari ansa Henle, yasa rekta, dan bagian akhir dari duktus kolektivus (O'callaghan, 2013). Pada manusia, setiap ginjal tersusun dari 400.000-800.000 nefron, walaupun jumlah ini berkurang seiring usia. Nefron

merupakan unit dasar ginjal. Nefron terdiri dari glomerulus dan tubulus terkait yang menuju pada duktus kolektivus. Urin dibentuk oleh filtrasi di glomerulus; kemudian dimodifikasi di tubulus melalui proses reabsorpsi dan sekresi. [6].

Fungsi Ginjal

Menurut Alatas (2002) dalam Romauli (2009), fungsi ginjal secara keseluruhan dibagi dalam 2 golongan yaitu:

Fungsi ekskresi

1. Ekskresi sisa metabolisme protein, yaitu ureum, kalium fosfat, sulfat, anorganik dan asam urat dikeluarkan melalui ginjal.
2. Regulasi volume cairan tubuh, bila ada kelebihan cairan maka terdapat rangsangan melalui arteri karotis interna ke osmoreseptor di hipotalamus anterior yang kemudian diteruskan kekalenjar hipofisif posterior sehingga produksi hormon anti diuretik (ADH) dikurangi dan akibatnya produksi urin menjadi banyak. Sebaliknya, bila tubuh kekurangan air (dehidrasi), maka produksi ADH akan bertambah sehingga produksi urin berkurang.
3. Menjaga keseimbangan asam basa. Ginjal menjaga konsentrasi NaHCO dengan cara menyerap NaHCO dan mensekresi H di tubulus.

Fungsi Endokrin

1. Partisipasi Dalam eritropoesis

   Ginjal memproduksi zat yang disebut faktor eritropoetik ginjal *(kidney erythropoetic factor)* untuk mengubah proeritropoetin menjadi eritropoetin yang mungkin dibuat oleh hati. Zat

eritropoetin diperlukan untuk pembentukan sel darah merah.

2. Pengaturan Tekanan Darah

   Dalam pengaturan atau regulasi tekanan darah, ginjal akan menghasilkan granula renin yang dilepaskan dari aparat jukstaglomerular. Renin akan merubah angiotensinogen didalam darah menjadi angiotensin I. Kemudian angiotensin I dirubah lagi menjadi angiotensin II oleh enzim mempunyai 2 efek, yaitu pertama mengakibatkan vasokonstriksi pembuluh darah perifer dan kedua merangsang korteks kalenjar adrenal untuk memproduksi aldosreon. Aldosteron bersifat meretensi air dan natrium sehingga akibatnya volume darah bertambah. Kombinasi dari kedua efek tersebut akan mengakibatkan peningkatan tenakanan darah.

3. Keseimbangan Kasium dan Fosfor

   Ginjal mempunyai peranan dalam metabolisme vitamin D. Vitamin D atau kolekalsiterol di rubah dihati menjadi 25 (OH) – kolekalsiferol (D3). Kemudian baru setelah dirubah kedua kalinya yaitu diginjal menjadi 1,25 (OH) D3 ia menjadi metabolit yang aktif dan dapat menyerap kalisium di usus.

C. Tinjauan tentang Gagal Ginjal Kronik

Gagal ginjal kronik *(Chronic Kidney Disease)* adalah suatu spektrum proses – proses patofisiologik yang berbeda-beda serta berkaitan dengan kelainan fungsi ginjal dan penurunan progresif Laju Filtrasi Glomerulus (LFG). Istilah gagal ginjal kronik (GGK) berlaku bagi proses pengurangan signifikan jumlah nefron yang terus menerus dan ireversibel dan biasanya pada stadium 3-5 [7].

Semua proses penyakit mengakibatkan kehilangan nefron secara progresif dapat menyebabkan kegagalan fungsi ginjal kronik. Seiring dengan berkurangnya jumlah nefron yang berfungsi, nefron yang tersisa melakukan kompensasi dengan meningkatkan filtrasi dan reabsorpsi zat terlarut. Hal ini akan merusak nefron yang tersisa dan mempercepat kehilangan nefron. Penyakit ginjal stadium akhir *(end stage renal disease)* atau transplantasi [6].

Batasan/ kriteria dari penyakit GGK, yakni kerusakan ginjal *(renal damage)* terjadi dari 3 bulan, berupa kelainan struktural dan fungsional, dengan atau tanpa penurunan LFG, dengan manifestasi berupa kelainan patologis dan terdapat tanda kelainan ginjal, termasuk kelainan dalam komposisi darah atau urin, atau kelainan dalam tes pencitraan (*imaging test)* ataupun dengan kriteria, terjadinya penuruna LFG hingga kurang dari 60ml/menit/1,73m2 selama 3 bulan, dengan atau tanpa kerusakan ginjal (K/DOQI, 2002 dalam Rasmalia, 2011).

Klasifikasi Gagal Ginjal Kronik

Berdasarkan perjalanan klinis, gagal ginjal dapat dibagi menjadi 3 stadium [8] yaitu:

Stadium I, dinamakan penurunan cadangan ginjal

Selama stadium ini kreatinin serum dan kadar BUN normal, dan penderita asimptomatik gangguan fungsi ginjal hanya dapat diketahui dengan tes pemekaran urin dan tes LFG yang diteliti.

Stadium II, dinamakan insufisiensi ginjal

Pada stadium ini dimana dari 75% jaringan yang berfungsi telah rusak. LFG besarnya 25% dari

normal. Kadar BUN dan kreatininin serum mulai meningkat dari normal. Gejala-gejala nokturia atau sering berkemih dimalam hari sampai 700ml dan poliuria (akibat kegagalan pemekaran urin) mulai timbul.

Stadium II, dinamakan gagal ginjal stadium akhir atau uremia

Sekitar 90% dari nefron telah hancur atau rusak, atau hanya sekitar 200.000 nefron saja yang masih utuh. Nilai LFG hanya 10% dari keadaan normal. Kreatinin serum dan BUN akan meningkat dengan mencolok. Gejala-gejala yang timbul karena ginjal tidak sanggup lagi mempertahankan homeostasis cairan dan elektrolit dalam tubuh, yaitu oliguri karena kegagalan glomerulus, sindrom umerik.

Patofisiologi Gagal Ginjal Kronik

Patofisiologi GGK diawali adanya PGK yang bersifat progresi. Patofisiologinya diawali adanya etiologi yang mendasarinya, tetapi dalam proses selanjutnya perkembangan yang terjadi kurang lebih sama, [9]

Fungsi ginjal yang menurun menyebabkan produksi akhir metabolisme protein (yang normalnya diekskresikanke dalam urin) tertimbun dalam darah. Terjadi uremia dan mempengaruhi setiap sistem tubuh. Semakin banyak timbunan produk sampah, maka gejala akan semakin berat [10].

Patofisiologis gagal ginjal kronik dimulai pada fase awal gangguan, keseimbangan cairan, penanganan garam, serta penimbunan zat-zat sisa masih bervariasi dan begantung pada bagian ginjal yang sakit. Sampai fungsi ginjal turun kurang dari 25% normal, manifestasi

gagal ginjal kronik mungkin minimal karen nefron-nefron sisa yang sehat mengambil alih fungsi nefron yang rusak. Nefron yang tersisa meningkatkan kecepatan filtrasi, reabsorpsi, dan sekresinya, serta mengalami hipertrofi [11].

Nefron yang tersisa menghadapi tugas yang semakin berat sehingga nefron-nefron tersebut ikut rusak dan akhirnya mati. Pada saat penyusutan progresif nefron-nefron, terjadi pembentukan jaringan parut dan aliran darah ginjal akan berkurang.pelepasan renin akan meningkat bersama dengan kelebihan beban cairan sehingga dapat menyebabkan hipertensi. Hipertensi akan memperburuk kondisi gagal ginjal, dengan tujuan agar terjadi peningkatan peningkatan filtrasi protein-protein plasma. Kondisi akan bertambah buruk dengan semakin banyak terbentuk jaringan parut sebagai respons dari kerusakan nefron dan secara progresif fungsi ginjal menururn secara drastis dengan manifestasi penumpukan metabolit-metabolit yang seharusnya dikeluarkan dari sirkulasi sehingga akan terjadi sindroma uremia berat yang memberikan banyak manifestasi pada setiap organ tubuh [11].

Terdapat dua pendekatan teoritis yang umunya diajukan untuk menjelaskan gangguan fungsi ginjal pada GGK. Sudut pandang tradisional mengatakan bahwa semua unit nefron telah terserang penyakit, namun dalam stadium yang berbeda-beda dan bagian-bagian spesifik dari nefron yang berkaitan dengan fungsi tertentu dapat saja benar-benar rusak atau berubah strukturnya. Misalnya, lesi organik pada medula akan merusak susunan anatomik pada lengkung Henle dan vasa rekta, atau pompa klorida pada pars *ascendens* lengkung Henle yang akan menganggu proses aliran balik pemekat dana aliran balik penukar.

Pendekatan kedua dikenal dengan nama hipotesis Bricker atau hipotesis nefron yang utuh, yang berpendapat bahwa bila nefron terserang penyakit maka seluruh unitnya akan hancur, namun sisa nefron yang masih berkurang sehingga keseimbangan cairan dan elektrolit tidak dapat dipertahnkan lagi. Hipotesis nefron yang utuh ini sangat berguna untuk menjelaskan pola adaptasi fungsional pada penyakit ginjal progresif, yaitu kemampuan untuk mempertahankan keseimbangan air dan elektrolit tubuh saat LFG sangat menurun [12] .

Urutan peristiwa dalam patofisiologi GGK dapat diuraikan dari segi hipotesis nefron yang utuh. Meskipun PGK terus berlanjut, namun jumlah zat terlarut yang harus diekskresi oleh ginjal untuk mempertahankan homeostasis tidak berubah, meskipun jumlah nefron yang bertugas melakukan fungsi tersebut sudah menurun secara progresif. Dua adaptasi penting dilakukan oleh ginjal sebgai respon ketidakseimbangan cairan dan eletrolit. Sisa nefron yang ada mengalami hipertrofi dalam usahanya untuk melaksanakan seluruh beban kerja ginjal. Terjadinya peningkatan kecepatan filtrasi, beban zat terlarut dan reabsorpsi tubulus dalam setiap nefron meskipun LFG untuk seluruh masa nefron yang terdapat dalam ginjal turun dibawah nilai normal. Mekanisme adaptasi ini cukup berhasil dalam mempertahankan keseimbangan cairan dan elektrolit tubuh hingga tingkat fungsi ginjal yang sangat rendah. Namun akhirnya, kalau sekitar 75% masa nefron sudah hancur, maka kecepatan filtrasi zat terlarut bagi setiap nefron tinggi sehingga keseimbangan glomerulus atau tubulus (keseimbangan antara peningkatan filtrasi dan peningkatan reabsorbsi oleh tubulus) tidak dapat lagi dipertahankan. Fleksibilitas baik pada proses eksresi maupun pada proses zat terlarut dan air menjadi berkurang. Sedikit perubahan pada makanan dapat

mengubah keseimbangan yang rawan tersebut, karena makin rendah LFG (yang berarti makan sedikit nefron yang ada) semakin besar perubahan kecepatan ekskresi per nefron. Hilangnya kemampuan memekatkan atau mengencerkan urin menyebabkan berat jenis urin menyebabkan nilai 1,010 atau 285 mOsm (yaitu sama dengan konsentrasi plasma dan merupakan penyebab gejala poliuria dan nokturia. [13]

Manifestasi Klinis Gagal Ginjal Kronik

Pada Penyakit Ginjal Kronik (PGK) yang ringan, terkadang tidak dapat ditemukan gejala apapun. Gejala seperti pruritus, malaise, kejenuhan, muda lupa, nafsu seksual menurun, mual, dan mudah lelah merupakan keluhan yang sering dijumpai pada penderita PGK. Gagal tumbuh merupakan keluhan utama pada penderita pra-remaja. Gejala kelainan multi-sistem seperti *systemic lupus erythematosus* juga secara kebetulan dapat terlihat. Kebanyakan penderita PGK memiliki tekanan darah yang tinggi yang disebabkan oleh *overload* cairan atau hiperreninemia. Akan tetapi beberaoa penderita memiliki tekanan darah yang normal atau rendah, hal ini dapat terjadi bila penderita memiliki kecenderungan hilangnya garam pada ginjal seperti pada *medullary cystic disease.* Denyut nadi dan laju nafas cepat akibat dari anemia dan asidosis metabolik. Apabila ginjal dapat diraba, maka *polycystic disease.* Pemeriksaan dengan *oftalmoskop* dapat menunjukkan adanya retinopati hipertensif atau diabetik retinopati. Perubahan pada kornea biasanya dihubungkan dengan penyakit metabolik seperti *Fabry disease, cystinosis,* dan *Alport hereditary nephritis*..

Pada gagal ginjal kronik akan terjadi rangkaian perubahan. Bila LFG menurun 5-10% dari keadaan normal dan terus mendekati nol, maka pasien akan

menderita *sindrome umerik,* yaitu suatu kompleks gejala yang diakibatkan atau berkaitan dengan retensi metabolik nitrogen akibat gagal ginjal. Terdapat dua gejala klinis yang dapat terjadi pada *sindrome umerik,* yaitu[4]:

1. Ganguan fungsi pengaturan dan ekskresi : kelainan volume cairan dan elektrolit, ketidak seimbangan asam basa, retensi metabolit nitrogen serta metabolit lainnya, serta anemia akibat defisiensi sekresi ginjaleritropoeitin).
2. Gabungan kelainan kardiovaskuler, neuromuskuler, saluran cerna, dan kelainan lainnya (dasar kelainan sistem ini belum banyak diketahui).

Epidemiologi Gagal Ginjal Kronik

Distribusi dan Frekuensi Gagal Ginjal Kronik

1. Orang

   Menurut WHO [2], orang dewasa yang memiliki riwayat diabetes atau hipertensi, atau dengan keduanya memliki resiko tinggi untuk menderita GGK dibandingkan dengan orang dewasa yang tidak memiliki riwayat penyakit ini. Sekitar 1 dari 3 orang dewasa dengan diabetes dan 1 dari 5 orang dewasa dengan hipertensi menderita GGK. Orang dengan usia lebih dari 50 tahun akan lebih beresiko untuk menderita GGK dan laki-laki 50% lebih beresiko menderita GGK dibandingkan perempuan.

   Orang Amerika berkulit hitam 3,5 kali lebih beresiko untuk menderita GGK tahap akhir dibandingkan dengan berkulit putih sedangkan kaum Hispanik setengah kali leih beresiko dibandingkan dengan kaum non Hispanik. [2].

   Berdasarkan hasil Riskesdas (2013) kelompok umur yang paling banyak menderita GGK di Indonesia terdapat pada kelompok umur diatas 75 tahun yaitu

dengan perevalensi 0,6% dan berdasarkan jenis kelamin lebih banyak diderita oleh laki-laki dengan prevalensi 0,3%.

Variabilitas antar individu yang mencolok dalam laju perkembangan menjadi GGK memiliki komponen herediter yang penting, dan sejumlah lokus genetik yang berperan dalam perkembangan menuju GGK telah berhasil diidentifikasi. Selain itu, telah diketahui bahwa wanita usia subur relatif terlindung dari perkembangan banyak penyakit ginjal [7]

1. .Tempat

   Menurut WHO (2014) diperkirakan bahwa lebih dari 10% atau lebih dari 20 juta orang dewasa di Amerika menderita GGK di Amerika dengan tingkat keperahan yang berbeda-beda.

   Prevalensi tertinggi dari GGK di Indonesia berada pada provinsi Sulawesi Tengah yaitu 0,5% kemudian berada diprovinsi Aceh, Sulawesi Utara dan Gorontalo dengan prevalensi 0,4% prevalensi diprovinsi Sumatera Utara yaitu 0,2% [14].
2. Waktu

   Hasil survey dari *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES), prevalensi gagal ginjal kronik di Amerika Serikat pad tahun 1999-2002 mengalami peningkatan dari 13,9% menjadi 14,4% pada tahun 2003-2006, pada tahun 2007-2010 menjadi stabil yaitu 13,4% dan pada tahun 2011-2014 mengalami peningkatan menjadi 14,8% [15]

   Faktor Resiko

   Faktor resiko GGK, yaitu pasien dengan DM atau hipertensi, obesitas atau perokok, berumur lebih dari 50tahun, dan individu dengan riwayat penyakit DM, hipertensi dan penyakit ginjal keluarga [16].

Berikut beberapa faktor resiko yang terjadi pada gagal ginjal kronik :

1. Glumerulonefritis

Glumerulonefritis merupakan penyebab utama terjadinya gagal ginjal tahap akhir dan tingginya angka morbiditas baik pada anak maupun orang dewasa[17]. Glumerulonefritis dapat diklasifikasikan sebagai cedera glomerulus primer atau sekunder, gangguan primer adalah akibat penyakit sistematik [10]. Glimerulonefritis dapat dibagi menjadi dua yaitu:

1. Glumerulonefritis Akut (GNA)

Glumerulonefritis aku adalah penyakit yang terutama menyerang individu muda, namun demikian pembentuka virus glumerulonefritis terjadi pada semua spektrum usia sistematik. (Smeltzer dan Bare, 2001 dalam Yossi 2017)

Pada glumerulonefritis aku, ginjal membesar, bengkak, dan kongesti. Seluruh jaringan renal – glomerulonefritis, tubulus dan pembuluh darah dipengaruhi dalam berbagai tingkat tanpa memperhatikan tipe glumerulonefritis akut yang ada. Pada banyak pasien, antigen diluar tubuh mengawali proses, menyebabkan pengendapan kompleks diglomerulus. Pada pasien yang lain, jaringan ginjal sendiri berlaku sebagai antigen penyerang (Smeltzer dan Bare, 2001 dalam Yossi 2017).

2. Glumerulonefritis kronik (GNK)

Glumerulonefritis kronik (GNK) awitannya mungkin seperti Glumerulonefritis akut atau tampak sebagai tipe reaksi antigen-antibodi yang lebih ringan, kadang-kadang sangat ringan sehingga terabaikan (Majid, 2014).

Setelah kejadian berulangnya infeksi ini, ukuran ginjal sedikit berkurang sekitar seperlima dari ukuran normal, dan terdiri dari jaringan fibrosa yang luas. Korteks mengecil menjadi lapisan yang tebalnnya 1 sampai 2 mm ata kurang. Berkas jaringan parut merusak sistem korteks, yang menyebabkan

permukaan ginjal kasar dan ireguler. Sejumlah glomeruli dan tubulsnya berubah menjadi jaringan parut, dan cabang-cabang arteri renal menebal. Akhirnya terjadi kerusakan glomerulus yang parah, menghasilkan penyakit ginjal tahap akhir (ESRD) (Smeltzer dan Bare, 2001 dalam Yossi, 2017).

3. Pielonfritis Kronik

Pielonfritis adalah inflamasi infeksius yang mengenai parenkim dan pelvis ginjal. Infeksi ini bermula dari saluran kemih bawah kemudian naik sampai ginjal. Infeksi saluran kemih (ISK) bawah dapat asimtomatik dan karena ginjal terkena, baru diketahui adanya infeksi pada saluran kemih bawah. *Escherichia coli* adalah organisme yang paling lazim yang menyebabkan pielonfritis (Baradero dkk, 2014).
Pielonfritis kronik dapat merusak jaringan ginjal secara permanen karena onflasi yang berulang dan terbentuknya jaringan parut yang meluas. Proses berkembangnya gagal ginjal kronik dari infeksi ginjal yang berulang berlangsung selama beberapa tahun. Pada pielonfritis kronik, tanda yang terus menerus muncul adalah bakteriuria sampai pada saat ketika jaringan ginjal sudah mengalami pemarutan (skar) yang berat dan atrofi sehingga pasien mengalami insufisiensi ginjal yang ditandai dengan hipertensi, nitrogen ure darah [18]

4. Nefropati Diabetik

Pasien gagal ginjal dengan nefropati diabetik memiliki resiko kematian 6,714 kali lebih besar dibandingkan dengan pasien gagal ginjal yang tidak menderita nefropati diabetik Tingginya kadar gula dalam darah membuat ginjal harus bekerja lebih keras dalam penyaringan darah, dan mengakibatkan kebocoran pada ginjal. Awalnya, penderita akan mengalami kebocoran protein albumin yang

dikeluarkan oleh urine, kemudian berkembang dan mengakibatkan fungsi penyaringan ginjal menurun. Pada saat itu, tubuh akan mendapatkan banyak limbah karena menurunnya fungsi ginjal. Apabila hal ini tidak segera ditangani, dapat menyebabkan kematian bagi penderitanya.

Nefropati diabetik adalah komplikasi ginjal dari diabetes melitus. Diabetes adalah penyebab yang paling sering dari ESRD dan memerlukan terapi transpalantasi ginjal.

5. Ginjal Polikistik

Penyakit ginjal polistik adalah salah satu penyakit herediter pengancam nyawa yang paling sering ditemukan diseluruh dunia. Ekspansi progresif kata-kata berisi cairan menyebabkan ginjal sangat membesar dan sering menyebabkan gagal ginjal .

Gambaran klinis dari penyakit ini adalah kista multipel diginjal namun kista juga dapat timbul dihati, limpa dan pangkreas. Walaupun penyakit ini bersifat asimtomatik, namum gejala dapat timbul akibat adanya kista ataupun efek penyakit ini terhadap fungsi ginjal. Kista juga dapat menyebabkan nyeri secara langsung atau nyeri dapat timbul akibat perdarahan dalam kista, infeksi atau batu ginjal.[6].

6. Hipertensi

Pada pasien GGK yang tidak menyandang diabetes, hipertensi mungkin merupakan faktor resiko yang paling penting. Hipertensi dapat memperberat kerusakan gijal melalui peningkatan tekanan intra glomeruler yang menimbulkan gangguan struktural (glomerulosklerosis) dan gangguan fungsional (turunnya Laju Filtrasi Glomerulus dan Proteinuria) pada glomerulus. [12]

Hipertensi terdapat pada >80% pasien dengan gagal ginjal kronik. Pada umunya, hipertensi lebih

parah pada penyakit glomerulus daripada penyakit interstisium, misalnya pielonefritis kronik. Sebaliknya, hipertensi dapat menyebabkan nefrosklerosis, dan pada sebagian kasus mungkin sulit dipastikan apakah hipertensi atau penyakit ginjal yang merupakan gangguan awal [19].

Pencegahan Gagal Ginjal Kronik

Pencegahan Primordial

Pencegahan primordial dilakukan sebagai upaya untuk memberikan kondisi pada masyarakat sehingga memungkinkan untuk penyakit GGK tidak mendapat dukungan dari kebiasaan, gaya hidup dan faktor resiko lainnya. Pencegahan primordial yang dapat dilakukan adalah dengan menciptakan prakondisi dimasyarakat bahwa minumair dengan anjuran 2 liter (±8 gelas) perhari merupakan kebiasaan yang baik untuk kesehatan ginjal juga dengan pola hidup sehat [20]

Pencegahan Primer

Pencegahan primer dapat dilakukan pada masyarakat umum dan kepada orang-orang yang memiliki resiko untuk terkena penyakit GGK. Orang yang beresiko tinggi mengalami GGK adalah orang dengan riwayat penyakit diabetes, hipertensi, glumerulonefritis dan penyakit ginjal polikistik .

Pencegah primer yang dapat dilakukan adalah :

1. Menyatur pola konsumsi protein
2. Sedikit mengkonsumsi garam. Pola konsumsi garam yang tinggi akan meningkatkan ekskresi kalsium dalam air kemih yang dapat menumpuk dan membentuk kristal.
3. Mengurangi makanan yang mengandung kolesterol

4. Tidak merokok, makan makanan bergizi dan seimbang, melakukan diet dietetik.

Pencegahan Sekunder

Pencegahan sekunder merupakan upaya untuk mencegah orang yang telah sakit agar sembuh, menghambat progresifitas penyakit, menghindari komplikasi dan mengurangi ketidak mampuan[22]

1. Diagnosa GGK

a. Anamnesis

Anamnesis dilakukan untuk mencari beberapa tolak ukur (parameter yang menunjukkan adanya kemungkinan GGK dengan mengumpulkan data gejala klinis GGK. Untuk memastika GGK, diperlukan data tentang riwayat penyakit pasien. Bila ada data yang menunjukkan penurunan faal ginjal yang bertahap (laju filtrasi glomerulus yang progresif menurun) diagnosis tidaklah sulit. Gejala seperti gatal, kram otot, anoreksia, mual bahkan kebingungan sesuai dengan gangguan ginjal kronik [6]

b. Pemeriksaan Fisik

Menurut Suharyanto (2011) pemeriksaan fisik yang dapat dilakukan adalah :

1 Inspenksi, inspeksi pada daerah muka dan ekstremitas, untuk menemukan gejala edema yang menunjukkan retensi cairan.

2 Palpalasi, palpalasi langsung dapat membantu menetukan ukuran dan mobilitas ginjal.

3 Lakukan palpalasi dan tekanan pada daerah angulus kostovertebralis, penyakit ginjal dapat menimbulkan nyeri tekan pada daerah angulus kostovertebralis.

c. Pemeriksaan

Tujuan pemeriksaan laboraturium yaitu memastikan dan menentukan derajat faal ginjal,

identifikasi etiologi dan menentukan perjalanan penyakit termasuk semua faktor pemburuk faal ginjal.

1) Pemeriksaan faal ginjal, pemeriksaan ureum, kreatinin serum dan asam urat serum sudah cukup memadai sebagai uji saring untuk faal ginjal.
2) Pemeriksaan laboraturium etiologi GGK, analisis urin rutin, mikrobiologi urin, kimia darah, elektrolit dan imunodiagnosis.

Urinalis atau pemeriksaan urin secara makroskopik dan mikroskopik meskipun kelihatannya sederhana tetapi dapat mengungkapkan berbagai kelainan ginjal. (Abraham, 2013). Pemeriksaan urin mencakup evaluasi hal-hal berikut :

1) Observasi warna dan kerjernihan urin
2) Pengkajian bau urin
3) Pengukuran keasaman dan berat jenis urin
4) Tes untuk memeriksa keberadaan protein, glukosa dan badan keton dalam urin.
5) Pemeriksaan mikroskopik sedimen urin sesudah melakukan pemusingan untuk mendeteksi hematuria, sel darah putih, silindruria, kristaluria, piuria dan bakteriuria (Abraham, 2013).

d. Pemeriksaan Fungsi Ginjal

Nilai LFG merupakan parameter terbaik tentang ukuran fungsi ginjal, yaitu kemampuan ginjal untuk menyaring dan membersihkan darah , cara yang paling teliti untuk mengukur LFG adalah dengan tes kebersihan inulin.

1) Tes Bersihan Kreatinin

Untuk melakukan tes bersihan kreatinin, cukup mengumpulkan spesimen urin 24 jam dan satu spesimen darah yang diambil dalam waktu 24 jam yang sama. Pada penyakit GGK, nilai GFR turun dibawah nilai normal sebesar 125ml/menit.

2) Kreatinin Plasma dan Nitrogen Urea Darah atau Blood Urea Nitrogen (BUN).

Konsentrasi BUN normal besarnya antara 10-20mg per 100ml, sedangkan konsentrasi kreatinin plasma besarnya 0,7-1,5mg per 100ml. Kedua zat ini merupakan hasil akhir nitrogen dari metabolisme protein yang normal diekskresi dalam urin. Bila LFG turun seperti pada yang normal diekskresi dalam urin. Bila LFG turun seperti pada insufiensi ginjal, kadar kreatinin dan BUN plasma meningkat. Keadaan ini dikenal sebagai azotemia (zat notrogen dalam darah).

e. Pemeriksaan Ultrasound

Ultrasound atau pemeriksaan USG menggunakan gelombang suara yang dipancarkan kedalam tubuh untuk mendeteksi abnormalitas. Organ-organ dalamsistem urinarius akan menghasilkan gambar-gambar ultrasound yang khas. Abnormalitas seperti akumulasi cairan, massa, malformasi, perubahan ukuran organ ataupun obstruksi dapat diidentifikasi[4]

f. Pemeriksaan Penunjuang

Pemeriksaan penunjang digunakan untuk memberi keyakinan akan diagnosis banding yang sudah ditetapkan, Pemeriksaan penunjang harus selektif dan sesuai dengan tujuan, yaitu :

1) Diagnosis Etiologi GGK, beberapa pemeriksaan penunjang diagnosis, yaitu foto polos perut, ultrasonografi (USG, nefrotomogram, pielografi retrograde, pielografi antegrade dan Micturating Cysto Urography (MCU).

2) Diagnosis pemburuk faal ginjal, pemeriksaan radiologi dan radionuklida (regnogram) dan pemeriksaan USG.

2. Pengobatan Konservatif

Tujuan pengobatan konservatif adalah memanfaatkan faal ginjal yang masih ada, menghilangkan berbagai faktor pemberat dan bila mungkin memperlambat progresivitas gagal ginjal.

a. Pengaturan Diet Protein

Pembatasan protein tidak hanya mengurangi kadar BUN, tetapi juga mengurangi asupan kalium dan fosfat, serta mengurangi produksi ion hidrogen yang berasal dari protein. Jumlah kebutuhan protein biasanya dilonggarkan sampai 60-80g/hari, apabila penderita mendapatkan pengobatan dialisis teratur.

b. Pengaturan Diet Kalium

Jumlah asupan kalium dalam diet yang diperbolehkan dalam diet adalah 40 hingga 80 mEq/hari. Tindakan yang harus dilakukan adalah dengan tidak memberikan obat-obatan atau makanan yang tinggi kandungan kalium. Makanan atau obat-obatan ini mengandung tambahan garam (yang mengandung amonium klorida dan kalium klorida) ekspektoran, kalium sitrat dan makanan seperti sup, pisang dan jus buah murni.

c. Pengaturan Diet Natrium

Diet Natrium yang dianjurkan adalah 40 hingga 90 mEq/hari (1-2 g Natrium). Asupan Natrium yang terlalu longgar dapat mengakibatkan retensi cairan , edema perifer, edema paru, hipertensi dan gagal jantung kongestif.

d. Pengaturan Diet Cairan

Cairan yang diminum penderita gagal ginjal tahap lanjut harus diawasi dengan seksama. Asupan yang bebas dapat menyebabkan beban sirkulasi menjadi berlebihan dan edema. Sedangkan asupan yang terlalu rendah mengakibatkan dehidrasi, hipotensi dan gangguan fungsi ginja.

e. Pengobatan Segera Pada Infeksi

Penderita GGK memiliki kerentanan lebih tinggi terhadap infeksi, terutama infeksi saluran kemih. Semua jenis infeksi dapat meperkuat proses katabolisme dan mengganggu nutrisi yang adekuat serta keseimbangan cairan dan elektrolit sehingga infeksi harus segera diobati untuk mencegah gangguan fungsi ginjal lebih lanjut

f. Pemberian Obat dengan Hati-hati

Ginjal mengekskresikan banyak obat sehingga obat-obatan harus diberikan secara hati-hati pada pasien uremik. Waktu paruh obat-obatan yang diekskresikan melalui ginjal sangat memanjang pada uremia sehingga dapat terjadi kadar toksik dalam serum dan dosis obat-obatan ini harus dikurangi. Ahli nefrologi memilih jenis antibiotik (non-nefrotoksik) beserta dosisnya berdasarkan fakta ini. Perhatian tertentu perlu diberikan bila obat-obatan digitalis diberikan untuk pengobatan penyakit jantung intrinsik pada pasien uremik.

g. Pengobatan Komplikasi

1) Hipertensi

Fungsi ginjal akan lebih cepat mengalami kemunduran jika terjadi hipertensi barat. Biasanya hipertensi dapat dikontrol secara efektif dengan pembatasan natrium dan cairan, serta melalui ultrafiltrasi bila penderita sedang menjalani hemodialis, karena lebih dari 90% hipertensi bergantung pada volume. Pada beberapa kasus dapat diberikan obat antihipertensi (dengan ataupun tanpa diuretik) agar tekanan darah dapat terkontrol[23].

2) Hiperkalemia

Hiperkalemia merupakan komplikasi yang paling serius, karena bila serum mencapai sekitar 7mEq/L,

dapat mengakibatkan aritmia dan juga henti jantung. Hiperkalemia dapat diobati dengan pemberian glukosa dan insulin intravena, yang akan memasukkan ke dalam sel, atau dengan pemberian Kalsium Glukonat 10% [4].

3) Anemia
   Anemia pada gagal ginjal kronik diakibatkan penurunan sekresi eritropoeitin oleh ginjal. Pengobatannya adalah pemberian hormon eritropoeitin, yaitu rekombinan eritropoeitin (r-EPO), selain dengan pemberian vitamin dan asam folat, besi dan transfusi darah [4].
4) Asidosi
   Asidosis ginjal biasanya tidak diobati kecuali, plasma turun dibawah angka 15mEq/L. Bila asidosis berat akan dikoreksi dengan pemberian (Natrium Bikarbonat) parenteral. Koreksi pH darah yang berlebihan dapat mempercepat timbulnya tetani, sehingga harus dimonitor dengan seksama [4].
5) Osteodistrofi Ginjal
   Salah satu tindakan pengobatan terpenting untuk mencegah timbulnya hiperparatiroidisme sekunder dan segala akibatnya adalah diet rendah fosfat dengan pemberian agen yang dapat mengikat fosfat dalam usus. Pencegahan dan koreksi hiperfosfatemia mencegah urutan peristiwa yang dapat mengarah pada gangguan kalsium dan tulang.
6) Diet rendah protein biasanya juga rendah fosfat. Pengobatan sebaiknya dimulai pada awal perjalanan gagal ginjal progresif ketika LFG-nya turun sampai sepertiga normal [23].
7) Hiperurisemia
   Obat pilihan untuk mengobati hiperurisemia pada penyakit ginjal lanjut biasanya adalah alopurinol. Obat ini mengurangi kadar asam urat dengan

menghambat biosintetis sebagian asam urat total yang dihasilkan oleh tubuh. Untuk meredakan gejala-gejala artritis gout dapat digunakan kolkisin yaitu obat anti radang pada gout [24].

8) Neuropati Perifer

Biasanya neuropati perifer simtomatik tidak timbul sampai gagal ginjal mencapai tahap yang sangat lanjut. Tidak ada pengobatan yang diketahui untuk mengatasi perubahan tersebut kecuali dengan dialisis yang dapat menghentikan perkembangannya. Karena itu, perkembangan neuritis sensorik merupakan tanda bahwa dialisis tidak boleh ditunda-tunda lagi. Neuropati motorik mungkin ireversibel. Uji kecepatan konduksi saraf biasanya dilakukan setiap 6 bulan untuk memantau perkembangan neuropati perifer [24].

Pencegah Tersier

Pencegahan tersier merupakan upaya untuk mengurangi ketidakmampuan dan mengadakan rehabilitasi. Upaya pencegahan tersier yang dapat dilakukan adalah :

1. Hemodialisis

Hemodialisisis adalah salah satu bentuk prosedur cuci darah dimana darah dibersihkan melalui ginjal buatan dengan bantuan mesin Tujuan hemodialisis adalah untuk mengeluarkan zat-zat telarut dengan berat molekul rendah dan tinggi. Efisiensi dialisis ditentukan oleh aliran darah dan dialisat melalui *dialyzer* serta karakteristik *dialyzer* yaitu efisiensinya dalam mengeluarkan zat terlarut .

Pada hemodialisis, akses ke pembuluh darah dicapai dengan membuat fistula antara arteri dengan vena (yang butuh waktu 8 minggu untuk siap dipakai) atau dengan menggunakan saluran lumen ganda pada vena jugularis, subklavia atau femoralis. Difusi zat

terlarut dan air terjadi melalui membran semipermeabel yang memisahkan darah dengan zat terlarut yang mengalir dengan arah yang berlawanan.

Kesulitan utama pada hemodialisis adalah ketidakstabilan kardiovaskular (akibat penyakit kardiovaskular yang terjadi bersamaan, obat-obatan yang digunakan sebagai terapinya, serta akibat pertukaran cairan dalam jumlah besar yang terjadi selama dialisis) dan kesulitan dalam membuat akses ke pembuluh darah. Pembersihan zat-zat metabolit yang toksik dapat menyebabkan sakit yang berat yaitu ketidakseimbangan karena dialisis terutama pada terapi dialisis pertama kali. Hal tersebut dapat dicegah dengan menggunakan dialisis kecil dengan frekuensi yang lebih banyak [25].

2. Dialisis Peritoneal

Dialisis peritoneal dapat dilakukan sebagai *continous ambulatory peritoneal dialysis* (CAPD, dialisis peritoneal rawat jalan kontinu), *continous cylic peritoneal dialysis* (CCPD, dialisis peritoneal siklik kontinu), atau kombinasi keduanya [26]

Pada CAPD, pasien memasukkan beberapa liter larutan glukosa isotonik atau hipertonik empat kali sehari ke dalam rongga peritoneum melalui kateter yang permanen. Selaput peritoneum kemudian akan bertindak sebagai membran dialisisnya. Setelah beberapa jam, cairan yang mengandung zat terlarut serta zat sisa metabolisme kemudian dialirkan ke luar. Cairan tubuh yang berlebihan kemudian dibbuang dengan menggunakan larutan hipertonik [25]

Pada CCPD, pertukaran dilakukan secara otomatis dan biasanya dilakukan pada malam hari. Pasien terhubung ke suatu pendaur (*cycler*) otomatis yang melakukan serangkaian siklus pertukaran selagi pasien tidur. Jumlah siklus pertukaran yang diperlukan

untuk mengoptimalkan kliren zat terlarut peritoneum berbeda-beda sesuai karakteristik membran membran peritoneum [26]

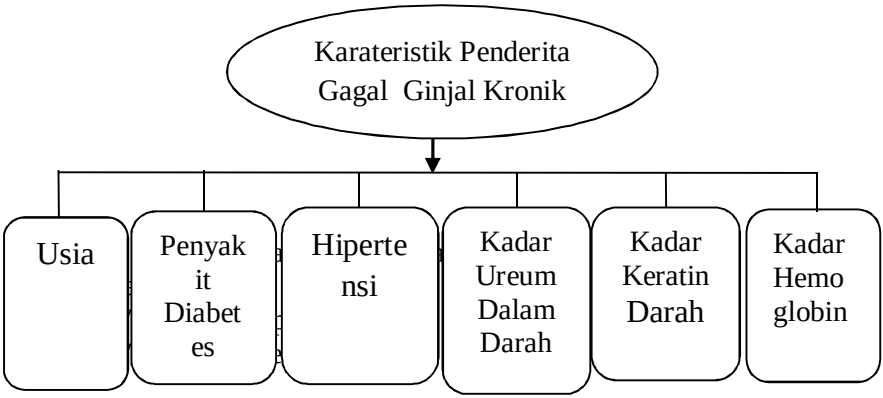
3. Transplantasi Ginjal

Transplantasi ginjal merupakan terapi pilihan untuk gagal ginjal kronik tahap lanjut. Transplantasi mengembalikan sebagian besar pasien ke kualitas kehidupan yang lebih baik dan meningkatkan usia harapan hidup dibandingkan dengan pasien dalam dialisis. [26].

Pemberian transplantasi ginjal terbatas oleh ketersediaan organ donor. Organ-organ ini umumnya didapat dari donor-donor yang telah didiagnosis menderita kematian batang otak. Akan tetapi, belakangan ini kecenderungan mendapatkan transplantasi ginjal dari donor keluarga yang masih hidup atau pasangan semakin meningkat [25].

D. Kerangka Pemikiran

Berdasarkan kajian teori yang telah dikemukakan, maka disusunlah kerangka pemikiran yang menunjukkan hubungan antara ariabel independen dan variabel dependen di Wilayah kerja RSUD Andi Makkasau Kota Parepare yang dapat dilihat sebagai berikut :



BAB III
METODE PENELITIAN

A. Metode Penelitian

Jenis penelitian yang digunakan adalah penelitian survei dengan rancangan deskriptif yang bertujuan untuk mengetahui karakteristik penderita GGK yang menjalani hemodialisa di RSUD Andi Makkasau Kota Parepare.

B. Lokasi dan Waktu Penelitian

Lokasi penelitian dilakukan di RSUD Andi Makkasau Kota Parepare. Pemilihan lokasi berdasarkan tersedianya data kasus penderita GGK. Penelitian ini dilaksanakan pada bulan Oktober hingga November 2018.

C. Instrumen Penelitian

Adapun instrumen yang digunakan dalam penelitian ini adalah :

Kuesioner

Daftar pertanyaan yang disusun sebagai instrumen sesuai dengan tujuan peneliti.

Dokumentasi

Peneliti mengambil dokumentasi untuk mendukung data yang diperoleh oleh peneliti.

D. Populasi dan Sampel

Populasi

Populasi pada penelitian ini adalah seluruh data penderita GGK yang menjalani hemodialisa di Rumah Sakit Umum Andi Makkasau Kota Parepare pada Tahun 2017/2018 yaitu sebanyak 199 data penderita.

Sampel

Sampel adalah sebagian dari populasi. Besar sampel ditentukan menurut rumus *slavin* sebagai berikut:

$$n = \frac{N}{1+(N.e^2)}$$

$$n = \frac{N}{1+(199.0,1^2)}$$

$$n = \frac{199}{1+1,99}$$

$$n = \frac{199}{2,99}$$

$$n = \frac{199}{2,99}$$

$$n = 66,5 = 67 \text{ orang}$$

Keterangan :

n = jumlah sampel

N = jumlah populasi

e = timgkat signifikasi (e = 0,1)

Teknik pengambilan sampel yang digunakan adalah *accidental sampel* yaitu pengambilan sampel yang dilakukan dengan mengambil kasus atau responden yang kebetulan ada atau tersedia disuatu tempat sesuai dengan konteks peneliti[27].

Teknik Pengolahan dan Analisis Data

Pengolahan Data

Data Primer

Data primer diperoleh melalui wawancara dengan menggunakan daftar pertanyaan atau kuesioner yang telah pada lampiran 1.

Data Sekunder

Data sekunder yang diperoleh dari kartu status penderita GGK yang menjalani hemodialisa di Rumah Sakit Umum Andi Makkasau Kota Parepare pada tahun 2017-2018.

Analisis Data

Analisis data adalah proses penyederhanaan data kedalam bentuk lebih mudah dibaca dan diinterpretasikan. Data yang diperoleh disajikan dalam bentuk tabel distribusi frekuensi dilengkapi dengan penjelasan-penjelasan (narasi).

.

BAB IV

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

A. Hasil Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di Rumah Sakit Umum Andi Makkasau Kota Parepare dengan 67 responden yang merupakan penderita penderita GGK yang menjalani hemodialisa di Rumah Sakit Umum Andi Makkasau Kota Parepare pada tahun 2017-2018.

Karakteristik Responden

Karakteristik Responden	f	%
Umur(Tahun)		
≥ 41	45	67,2
≤ 40	22	32,8
Jenis Kelamin		
Laki-laki	25	37,3
Perempuan	42	62,7
Pekerjaan		
PNS	14	20,9
Wiraswasta	16	23,9
IRT	25	37,3
Petani	10	14,9
Buruh	0	0,0
Lainnya	2	3,0
Pendidikan		
Tidak Sekolah	4	6,0
SD	5	7,5
SMP	19	28,4
SMA	18	26,9
Perguruan Tinggi/ Akademik	21	31,3
Jumlah	67	100,0

Adapun karaktetistik responden berdasarkan umur, jenis kelamin, pekerjaan dan tingkat pendidikan disajikan pada Tabel 1.

Tabel 1. Distribusi Karakteristik Responden berdasarkan Umur, Jenis Kelamin, Pekerjaan dan Tingkat Pendidikan

Pada Tabel 1 menunjukkan bahwa karakteristik responden berdasarkan kelompok umur, dari 67 responden diperoleh 45 responden (67,2%) yang berada pada kelompok umur ≥ 41 tahun dan 22 responden (32,8%) berada pada kelompok umur ≤ 40 tahun. Karakteristik responden berdasarkan jenis kelamin, dari 67 responden diperoleh 25 responden (37,3%) adalah laki-laki dan 42 responden (62,7%) adalah perempuan.

Karakteristik responden berdasarkan pekerjaan, dari 67 responden diperoleh 14 responden (20,9%) yang bekerja sebagai PNS, 16 responden (23,9%) yang bekerja sebagai wiraswasta, 25 responden (37,3%) yang bekerja sebagai IRT, 10 responden (14,9%) yang bekerja sebagai petani, tidak ada responden yang bekerja sebagai buruh dan 2 responden (3,0%) yang bekerja selain yang telah disebutkan di atas.

Karakteristik responden berdasarkan tingkat pendidikan, dari 67 responden diperoleh 4 responden (6,0%) yang tidak sekolah, 5 responden (7,5%) yang lulusan SD, 19 responden (28,4%) yang lulusan SMP, 18 responden (26,9%) yang lulusan SMA dan 21 responden (31,3%) yang lulusan Perguruan Tinggi/ akademik.

Karakteristik Variabel

Karakteristik variabel yang dimaksud dalam penelitian ini adalah karateristik penderita GGK yang menjalani hemodialisa di RSUD Andi Makkasau Kota Parepare ditinjau dari usia, riwayat penyakit diabetes mellitus, hipertensi, kadar ureum darah, kadar kreatinin darah, dan kadar hemoglobin. Hasil penelitian yang telah dilakukan diuraikan sebagai berikut:

Usia

Usia yang dimaksudkan adalah umur penderita GGK yang menjalani hemodialisa di RSUD Andi Makkasau Kota Parepare. Berikut karakteristik penderita GGK yang menjalani hemodialisa di RSUD Andi Makkasau Kota Parepare ditinjau dari usia disajikan pada Tabel 2.

Tabel 2. Karakteristik Penderita GGK yang menjalani Hemodialisa di RSUD Andi Makkasau Kota Parepare ditinjau dari Usia

Usia (Tahun)	f	%
Resiko tinggi ≥ 41	45	67,2
Resiko rendah ≤ 40	22	32,8
Jumlah	67	100,0

Tabel 2 menunjukkan bahwa dari 67 responden terdapat 22 responden (32,8%) yang berusia dibawah 40 tahun dalam kriteria resiko rendah sedangkan 45 responden (67,2%) yang berusia diatas 40 tahun dalam kriteria resiko tinggi.

Riwayat Penyakit Diabetes Melitus

Riwayat penyakit diabetes mellitus yang dimaksudkan adalah apakah penderita GGK yang menjalani hemodialisa di RSUD Andi Makkasau

Kota Parepare ketika divonis gagal ginjal kronik memiliki penyakit diabetes melitus. Berikut karakteristik penderita GGK yang menjalani hemodialisa di RSUD Andi Makkasau Kota Parepare ditinjau dari penyakit diabetes melitus disajikan pada Tabel 3.

Tabel 3. Karakteristik Penderita GGK yang menjalani Hemodialisa di RSUD Andi Makkasau Kota Parepare ditinjau dari Penyakit Diabetes Melitus

Penyakit Diabetes Melitus	f	%
Resiko tinggi	41	61,2
Resiko rendah	26	38,8
Jumlah	67	100,0

Tabel 3 menunjukkan bahwa dari 67 responden terdapat 41 responden (47,8%) yang memiliki riwayat penyakit diabetes melitus ketika divonis menderita GGK dalam kriteria resiko tinggi, sedangkan 26 responden (38,8%) yang tidak memiliki riwayat penyakit diabetes melitus ketika divonis menderita GGK dalam kriteria resiko rendah.

Hipertensi

Hipertensi yang dimaksudkan adalah apakah penderita GGK yang menjalani hemodialisa di RSUD Andi Makkasau Kota Parepare memiliki tekanan darah yang normal apabila tekanan darah >140/90 mmHG atau tidak normal apabila tekanan darah ≤ 140/90 mmHG. Berikut karakteristik penderita GGK yang menjalani hemodialisa di RSUD Andi Makkasau Kota Parepare ditinjau dari hipertensi disajikan pada Tabel 4.

Tabel 4. Karakteristik Penderita GGK yang menjalani Hemodialisa di RSUD Andi Makkasau Kota Parepare ditinjau dari Hipertensi

Hipertensi	f	%
Hipertensi	37	55,2
Tidak Hipertensi	30	44,8
Jumlah	67	100,0

Tabel 4 menunjukkan bahwa dari 67 responden terdapat 37 responden (55,2%) yang mengalami hipertensi ketika divonis menderita GGK, sedangkan 30 responden (44,8%) yang tidak mengalami hipertensi ketika divonis menderita GGK.

Kadar Ureum Darah

Kadar ureum darah yang dimaksudkan adalah apakah penderita GGK yang menjalani hemodialisa di RSUD Andi Makkasau Kota Parepare memiliki kadar ureum darah yang normal apabila kadar ureum darah (15 – 39 mg/ 100 ml) atau tidak normal apabila kadar ureum darah (> 39 mg/ 100 ml). Berikut karakteristik penderita GGK yang menjalani hemodialisa di RSUD Andi Makkasau Kota Parepare ditinjau dari kadar ureum darah disajikan pada Tabel 5.

Tabel 5. Karakteristik Penderita GGK yang menjalani Hemodialisa di RSUD Andi Makkasau Kota Parepare ditinjau dari Kadar Ureum Darah

Kadar Ureum Darah	f	%
Normal	15	22,4
Tidak Normal	52	77,6
Jumlah	67	100,0

Tabel 5 menunjukkan bahwa dari 67 responden terdapat 52 responden (77,6%) yang memiliki kadar ureum darah tidak normal, sedangkan 15 responden (22,4%) yang memiliki kadar ureum darah normal.

Kadar Kreatinin Darah

Kadar kreatinin darah yang dimaksudkan adalah apakah penderita GGK yang menjalani hemodialisa di RSUD Andi Makkasau Kota Parepare memiliki kadar kreatinin darah yang normal apabila kadar kreatinin dalam darah (≤1,5 mg/ 100 ml) atau tidak normal apabila kadar kreatinin dalam darah (>1,5 mg /100 ml). Berikut karakteristik penderita GGK yang menjalani hemodialisa di RSUD Andi Makkasau Kota Parepare ditinjau dari kadar kreatinin darah disajikan pada Tabel 6.

Tabel 6. Karakteristik Penderita GGK yang menjalani Hemodialisa di RSUD Andi Makkasau Kota Parepare ditinjau dari Kadar Kreatinin Darah

Kadar Kreatinin Darah	f	%
Normal	17	25,4
Tidak Normal	50	74,6
Jumlah	67	100,0

Tabel 6 menunjukkan bahwa dari 67 responden terdapat 50 responden (74,6%) yang memiliki kadar kreatinin darah tidak normal, sedangkan 17 responden (25,4%) yang memiliki kadar kreatinin darah normal.

Kadar Hemoglobin

Kadar hemoglobin yang dimaksudkan adalah apakah penderita GGK yang menjalani hemodialisa di RSUD Andi Makkasau Kota Parepare memiliki kadar hemoglobin yang normal apabila kadar hemoglobin 14-18 gr/ dL bagi pria dan kadar hemoglobin 12-16 gr/ dL bagi wanita atau tidak normal apabila kadar hemoglobin ± 14-18 gr/ dL bagi pria dan kadar hemoglobin ± 12-16 gr/ dL bagi wanita. Berikut karakteristik penderita GGK yang menjalani hemodialisa di RSUD Andi Makkasau Kota Parepare ditinjau dari kadar hemoglobin disajikan pada Tabel 7.

Tabel 7. Karakteristik Penderita GGK yang menjalani Hemodialisa di RSUD Andi Makkasau Kota Parepare ditinjau dari Kadar Hemoglobin

Kadar Hemoglobin	f	%
Normal	21	31,3
Tidak Normal	46	68,7
Jumlah	67	100,0

Tabel 7 menunjukkan bahwa dari 67 responden terdapat 46 responden (68,7%) yang memiliki kadar hemoglobin tidak normal, sedangkan 21 responden (31,3%) yang memiliki kadar hemoglobin normal.

B. Pembahasan

Gagal ginjal kronik *(Chronic Kidney Disease)* adalah suatu spektrum proses – proses patofisiologik yang berbeda-beda serta berkaitan dengan kelainan fungsi ginjal dan penurunan progresif Laju Filtrasi Glomerulus (LFG). Istilah gagal ginjal kronik (GGK) berlaku bagi proses pengurangan signifikan jumlah

nefron yang terus menerus dan ireversibel dan biasanya pada stadium 3-5 (Bragman dan Skorecki, 2013). Dalam penelitian ini ada enam karakteristik penderita GGK yang menjalani hemodialisa di RSUD Andi Makkasau Kota Parepare ditinjau dari usia, riwayat penyakit diabetes mellitus, hipertensi, kadar ureum darah, kadar kreatinin darah, dan kadar hemoglobin.

Usia

Usia yang dimaksudkan adalah umur penderita GGK yang menjalani hemodialisa di RSUD Andi Makkasau Kota Parepare**.** Tabel 2 menunjukkan bahwa dari 67 responden terdapat 22 responden (32,8%) yang berusia dibawah 40 tahun dalam kriteria resiko rendah sedangkan 45 responden (67,2%) yang berusia diatas 40 tahun dalam kriteria resiko tinggi.

Penurunan fungsi ginjal dalam skala kecil merupakan proses normal bagi setiap manusia seiring dengan bertambahnya usia. Usia merupakan faktor resiko terjadinya gagal ginjal kronis. Semakin bertambah usia seseorang maka semakin berkurang fungsi ginjal. Secara normal penurunan fungsi ginjal ini telah terjadi pada usia diatas 40 tahun. Hal ini disebabkan karena semakin bertambah 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 bagi setiap manusia seiring bertambahnya usia, namun tidak menyebabkan kelainan atau menimbulkan gejala karena masih dalam batas-batas wajar yang dapat ditoleransi ginjal dan tubuh. Namun, akibat ada beberapa faktor risiko dapat menyebabkan kelainan dimana penurunan fungsi ginjal terjadi secara cepat atau progresif sehingga menimbulkan berbagai keluhan dari ringan sampai

berat, kondisi ini disebut gagal ginjal kronik (GGK) atau *chronic renal failure* (CRF) [28].

Menurut hasil Riskesdas tahun 2013, persentase tertinggi pasien gagal ginjal yaitu pada usia 46-55 tahun (0,4%) dan usia 55-74 tahun (0,5%). Pertambahan usia akan mempengaruhi anatomi, fisiologi, dan fungsi ginjal mengalami penurunan. Penurunan fungsi ginjal dalam skala kecil merupakan proses normal bertambahnya usia dengan adanya beberapa faktor risiko dapat menyebabkan kelainan dimana penurunan fungsi ginjal terjadi secara cepat atau progresif sehingga menimbulkan berbagai keluhan dari ringan sampai berat, kondisi ini disebut gagal ginjal kronik [28].

Hasil penelitian ini didukung oleh penelitian yang menyebutkan bahwa usia responden tertinggi berada pada rentang usia 41-60 tahun sebanyak 32 orang (53,3%)(Dewi, 2015). Widayati (2017) dalam penelitian menyebutkan bahwa usia sesudah 40 tahun akan terjadi penurunan laju filtrasi glomerulus secara progresif hingga usia 70 tahun sebanyak kurang lebih 50% dari normalnya, hal tersebut sesuai dengan hasil penelitian ini.

Riwayat Penyakit Diabetes Melitus

Diabetes melitus (DM) adalah suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik penyakit hiperglikemi yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, gangguan kerja insulin atau keduanya, yang menimbulkan berbagai komplikasi kronik pada mata, ginjal, saraf dan pembuluh darah. Ada beberapa jenis diabetes melitus yaitu diabetes melitus tipe 1, diabetes melitus tipe 2, diabetes melitus tipe lain dan diabetes melitus gestasional (kehamilan) [29].

Kelainan yang terjadi pada ginjal penyandang diabetes melitus dimulai dengan adanya mikroalbuminuria. Mikroalbuminuria umumnya didefinisikan sebagai ekskresi albumin lebih dari 30 mg per hari dan dianggap penting untuk timbulnya nefropati diabetik yang jika tidak terkontrol kemudian akan berkembang menjadi proteinuria secara klinis dan berlanjut dengan penurunan fungsi laju filtrasi glomerular dan berakhir dengan keadaan gagal ginjal (Hendromartono, 2014). Diperkirakan 30-40% penderita DM tipe 1 dan 20-30% penderita DM tipe 2 akan menderita nefropati diabetik suatu saat yang dapat berakhir dengan keadaan gagal ginjal.

Tabel 3 menunjukkan bahwa dari 67 responden terdapat 41 responden (47,8%) yang memiliki riwayat penyakit diabetes melitus ketika divonis menderita GGK dalam kriteria resiko tinggi, sedangkan 26 responden (38,8%) yang tidak memiliki riwayat penyakit diabetes melitus ketika divonis menderita GGK dalam kriteria resiko rendah.

Tingginya kadar gula dalam darah pada penderita diabetes melitus membuat ginjal harus bekerja lebih keras dalam proses panyaringan darah, dan mengakibatkan kebocoran pada ginjal. Awalnya, penderita akan mengalami kebocoran protein albumin yang dikeluarkan oleh urine, kemudian berkembang dan mengakibatkan fungsi penyaringan ginjal menurun. Pada saat itu, tubuh akan mendapatkan banyak limbah karena menurunnya fungsi ginjal. Apabila hal ini berlangsung terus menerus maka akan mengakibatkan terjadinya gagal ginjal kronik [30].

Penelitian ini sejalan dengan yang dilakukan oleh Adhiatma yang hasil penelitiannya menunjukkan bahwa distribusi responden berdasarkan kejadian diabetes melitus didapatkan sebagian besar responden

menderita diabetes melitus sebanyak 30 orang (51,7%) sedangkan yang tidak mengalami diabetes melitus sebanyak 28 orang (48,3%).[31]

Hipertensi

Tabel 4 menunjukkan bahwa dari 67 responden terdapat 37 responden (55,2%) yang mengalami hipertensi ketika divonis menderita GGK, sedangkan 30 responden (44,8%) yang tidak mengalami hipertensi ketika divonis menderita GGK.

Hipertensi adalah peningkatan tekanan darah ≥140/90 mmHg secara kronis. Hipertensi merupakan penyakit multifactorial. Berbagai mekanisme yang berperan dalam peningkatan tekanan darah, antara lain 1) Mekanisme nural: stress, aktivitas simpatis; 2) Mekanisme renal: asupan natrium tinggi dengan retensi cairan; 3) Mekanisme vascular: disfungsi endotel, radikal bebas, dan remodeling pembuluh darah; dan 4) Mekanisme hormonal: sistem renin, angiotensin, dan aldosterone [32]

Pada hipertensi, kenaikan teknan darah yang tinggi akan merusak tunika intima pembuluh darah yang halus sehingga terjadi penumpukan fibrin dalam pembuluh darah, oedema lokal, dan pembentukan bekuan darah intravaskuler (Kowalak, 2013). Ginjal yang rentan terhadap perubahan aliran darah akibat hipertensi, tidak dapat bekerja dengan baik jika terjadi penurunan aliran darah yang signifikan. Apabila tekanan darah sistemik meninggi karena stenosis arteri renalis yang utama atau karena arterosklerosis pada percabangan ginjal maka akan terjadi hipertensi renovaskuler. Penurunan aliran tekanan darah menyebabkan ginjal melepaskan renin. Lepasnya enzim renin menyebabkan vasokontriksi yang lebih kuat pada pembuluh darah di seluruh tubuh, sehingga

terjadi peningkatan lebih lanjut tekanan darah. Siklus ini dapat menimbulkan kerusakan dan mengakibatkan gagal ginjal, infark mokard, stroke, dan gagal jantung [33].

Hasil penelitian yang sama menyatakan bahwa riwayat penyakit yang pernah diderita pasien gagal ginjal kronis di RSU Haji Medan tahun 2012-2013 tertinggi karena hipertensi (28,3%)[11]. Didukung pula dengan penelitian yang dilakukan oleh Adhiatma, dkk (2014) yang hasil penelitiannya menunjukkan bahwa distribusi responden berdasarkan kejadian hipertensi didapatkan sebagian besar responden menderita hipertensi sebanyak 43 orang (74,1%) sedangkan yang tidak mengalami hipertensi sebanyak 15 orang (25,9%).

Kadar Ureum Darah

Berdasarkan hasil penelitian pada Tabel 5 menunjukkan bahwa dari 67 responden terdapat 52 responden (77,6%) yang memiliki kadar ureum darah tidak normal, sedangkan 15 responden (22,4%) yang memiliki kadar ureum darah normal.

Ureum adalah produk akhir katabolisme protein dan asam amino yang diproduksi oleh hati dan didistribusikan melalui cairan intraseluler dan ekstraseluler ke dalam darah untuk kemudian difiltrasi oleh glomerulus dan sebagian direabsorbsi pada keadaan dimana urin terganggu (Verdiansah, 2016). Jumlah ureum dalam darah ditentukan oleh diet protein dan kemampuan ginjal mengekskresikan urea. Jika ginjal mengalami kerusakan, urea akan terakumulasi dalam darah. Peningkatan urea plasma menunjukkan kegagalan ginjal dalam melakukan fungsi . Kondisi gagal ginjal yang ditandai dengan kadar ureum plasma sangat tinggi dikenal dengan

istilah uremia. Keadaan ini dapat berbahaya dan memerlukan hemodialisa atau tranplantasi ginjal [35]

Ureum dalam darah merupakan unsur utama yang dihasilkan dari proses penguraian protein dan senyawa kimia lain yang mengandung nitrogen. Ureum dan produk sisa yang kaya akan nitrogen lainnya, secara normal akan dikeluarkan dari dalam pembuluh darah melalui ginjal, sehingga peningkatan kadar ureum dapat menunjukan terjadinya kegagalan fungsi ginjal.

Hasil penelitian ini sejalan dengan yang dilakukan oleh Suryawan, dkk (2016) dari hasil pemeriksaan kadar ureum serum pada pasien GGK dengan jenis kelamin laki-laki diperoleh data sebanyak 24 sampel (80%) memiliki kadar ureum serum yang tinggi (>43 mg/dl) dengan rata-rata kadar ureum serumnya yaitu 134,8 mg/dl, sementara dari 6 sampel perempuan (20%), dimana seluruhnya memiliki kadar ureum serum yang tinggi pula (>43 mg/dl) dengan rata-rata kadar ureum serumnya yaitu 130,4 mg/dl. Dengan demikian, terhadap 30 pasien GGK dapat diketahui bahwa seluruh pasien (100%) memiliki kadar ureum serum yang tinggi.

Kadar Kreatinin Darah

Berdasarkan hasil penelitian pada Tabel 6 menunjukkan bahwa dari 67 responden terdapat 50 responden (74,6%) yang memiliki kadar kreatinin darah tidak normal, sedangkan 17 responden (25,4%) yang memiliki kadar kreatinin darah normal.

Kreatinin merupakan limbah molekul kimia yang dihasilkan dari metabolisme otot. Kreatinin dihasilkan dari kreatinin, yang merupakan molekul yang sangat penting dalam produksi energi di otot. Kreatinin sebagian besar dijumpai di otot rangka,

tempat zat ini terlibat dalam penyimpanan energi sebagai kreatinin fosfat, dalam sintesis ATP dari ADP, kreatinin fosfat diubah menjadi kreatinin dengan katalisasi enzim kreatinin kinase. Reaksi ini berlanjut seiring dengan pemakaian energi sehingga dihasilkan kreatinin fosfat. Pada proses metabolisme kreatinin, sejumlah kecil kreatinin diubah secara ireversibel menjadi kreatin, yang dikeluarkan dari sirkulasi oleh ginjal. Kreatinin diangkut melalui aliran darah ke ginjal. Ginjal menyaring sebagian besar kreatinin dan membuangnya ke dalam urine.Kadar kreatinin akan berubah sebagai respon terhadap disfungsi ginjal, sedangkan kadar ureum akan berubah sebagai respons terhadap dehidrasi dan pemecahan protein.

Hasil penelitian ini sejalan dnegan yang dilakukan oleh Suryawan, dkk (2016) dari pemeriksaan kadar kreatinin serum pada pasien GGK dengan jenis kelamin laki-laki diperoleh data sebanyak 24 orang (80%) memiliki kadar kreatinin serum yang tinggi (>1,0 mg/dl) dengan rata-rata kadar kreatinin serumnya yaitu 13,1 mg/dl, sementara dari 6 pasien perempuan, 6 orang (20%) memiliki kadar kreatinin serum yang tinggi pula (>1,0 mg/dl), dengan rata-rata kadar kreatinin serumnya yaitu 10,6 mg/dl. Kadar kreatininserum dalam darah mempunyai nilai rujukan normal yaitu 0,5- 1,0 mg/dl. Dengan demikian terhadap 30 pasien GGK dapat diketahui bahwa seluruh pasien (100%) memiliki kadar kreatinin serum yang tinggi.

Kadar Hemoglobin

Hasil penelitian pada Tabel 8 menunjukkan bahwa dari 67 responden terdapat 46 responden (68,7%) yang memiliki kadar hemoglobin tidak

normal, sedangkan 21 responden (31,3%) yang memiliki kadar hemoglobin normal.

Kadar hemoglobin merupakan salah satu indikator yang dapat digunakan untuk menunjukkan penurunan massa eritrosit (anemia). World Health Organization (2011) merekomendasikan kadar Hb yang masuk kriteria anemia adalah laki-laki dewasa < 13 g/dl, wanita dewasa tidak hamil < 12 g/dl, wanita hamil < 11 g/dl. Terjadinya anemia adalah gangguan eritropoiesis defisiensi besi, masa hidup eritrosit yang pendek akibat terjadinya hemolisis, defisiensi asam folat, perdarahan saluran cerna atau uterus, toksin azotemia, hemodialisis.

Kadar hemoglobin pada pasien penyakit ginjal kronik ini sudah masuk dalam kriteria anemia. Kadar hemoglobin terendah adalah sebesar 3,4 g/dl dan tertinggi sebesar 12,3 g/dl. Rata-rata kadar hemoglobin pasien yang menderita penyakit ginjal kronik pada penelitian adalah sebesar 7,3 g/dl. Hal ini sesuai dengan angka kejadian anemia yang lebih dari 85 % pada penderita penyakit ginjal terutama bila sudah mencapai stadium 3.

Anemia pada penyakit ginjal kronik disebabkan oleh multi faktor, tetapi sebagian besar berhubungan dengan defisiensi *erythropoietic stimulating factor* (ESF). Hal lain yang ikut berperan terjadinya anemia adalah gangguan eritropoiesis defisiensi besi, masa hidup eritrosit yang pendek akibat terjadinya hemolisis, defisiensi asam folat, perdarahan saluran cerna atau uterus, toksin azotemia, hemodialisis.

Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Hidayat dkk, bahwa prevalensi anemia pada pasien penyakit ginjal kronik adalah sebanyak 66 orang (98,5%) sedangkan pasien penyakit

ginjal kronik yang tidak menderita anemia sebanyak 1 orang (1,5 %)[36].

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

A. Kesimpulan

Dari hasil penelitian yang dilakukan penderita GGK yang menjalani hemodialisa di RSUD Andi Makkasau Kota Parepare, didapatkan kesimpulan sebagai berikut:

1. Karakteristik penderita GGK ditinjau dari usia yang menjalani hemodialisa di RSUD Andi Makkasau Kota Parepare diperoleh sebagai besar yaitu 45 responden (67,2%) yang berada diusia diatas 40 tahun memiliki resiko tinggi.
2. Karakteristik penderita GGK ditinjau dari penyakit diabetes mellitus yang menjalani hemodialisa di RSUD Andi Makkasau Kota Parepare diperoleh sebagian besar responden yaitu 41 responden (47,8%) yang memiliki riwayat penyakit diabetes mellitus.
3. Karakteristik penderita GGK ditinjau dari hipertensi yang menjalani hemodialisa di RSUD Andi Makkasau Kota Parepare diperoleh sebagian besar responden yaitu 37 responden (55,2%) yang mengalami hipertensi.
4. Karakteristik penderita GGK ditinjau dari kadar ureum darah yang menjalani hemodialisa di RSUD Andi Makkasau Kota Parepare diperoleh sebagian besar responden yaitu 52 responden (77,6%) yang memiliki kadar ureum darah tidak normal.
5. Karakteristik penderita GGK ditinjau dari kadar kreatinin darah yang menjalani hemodialisa di RSUD Andi Makkasau Kota Parepare diperoleh sebagian besar responden yaitu 50 responden

(74,6%) yang memiliki kadar kreatinin darah tidak normal.

6. Karakteristik penderita GGK ditinjau dari kadar hemoglobin yang menjalani hemodialisa di RSUD Andi Makkasau Kota Parepare diperoleh sebagian besar responden yaitu 46 responden (68,7%) yang memiliki kadar hemoglobin tidak normal.

B. Saran

1. Kepada pasien GGK disarankan agar memantau kondisi kesehatannya dan dengan mengurangi asupan makanan tinggi protein seperti susu, telur, dan kacang-kacangan, sehingga kadar ureum dan kreatinin serumnya dapat terkontrol.
2. Bagi pasien gagal ginjal kronik yang sudah memiliki penyakit penyerta seperti hipertensi, gagal jantung, dan diabetes hendaknya lebih menjaga kesehatan, misalnya dengan diet protein, melakukan konsultasi kepada tenaga medis, dan sering melakukan check up untuk mengontrol tekanan darah dan kadar gula dalam darah.
3. Bagi instansi terkait supaya meningkatkan penyuluhan kepada masyarakat tentang faktor-faktor risiko dan upaya pencegahan tentang penyakit ginjal kronik mengingat semakin meningkatnya prevalensi penyakit ginjal kronik.
4. Bagi masyarakat supaya melakukan pengendalian terhadap penyakit yang dapat menyebabkan komplikasi pada fungsi ginjal, seperti cek rutin tekanan darah dan pengendalian pada penyakit diabetes mellitus.

DAFTAR PUSTAKA

Adhiatma, Arief Tajally, Wahab Zulfachmi, & Widyantara, Ibnu Fajar Eka. 2014. Analisis Faktor-Faktor yang Berhubungan dengan Kejadian Gagal Ginjal Kronik Pada Pasien Hemodialisis Di RSUD Tugurejo Semarang. 1Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Semarang.

Bargman, J.M DAN Skorecki, K., 2013 Penyakit Ginjal Kronik**.** Dalam : Harisson Nefrologi dan Gangguan Asam Basa. Jamenson, J., Larry Loscalzo. Jakarta : ECG.

Bustan, M.N. 2007. Epidemiologi Penyakit Tidak Menular. Jakarta : PT Rineka Cipta.

Carpenter, Charles B, dkk., 2013. Transplantasi Dalam Pengobatan Gagal Ginjal. Dalam : Harrison Nefrologi dan Gangguan Asam Basa. Jamenson, J., Larry. Loscalzo. Jakarta : EGC

.

Chronic Kidney Disease : Evaluation, Classification, and Stratification.2002. Kidney Disease Outcome Quality Initiative. Am J Kidney Dis 39 (Suppl 1) : S1-S246.

Dewi, S.P. 2015. Hubungan Lamanya Hemodialisa Dengan Kualitas Hidup Pasien Gagal Ginjal di RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta. URL :http://lib.say.ac.id

Dewi, dkk. (2017). Karakteristik Pasien Penyakit Gagal Ginjal Kronik Yang Menjalani Hemodialisis di RSUD Kabupaten Kotabaru. *Volume 2, Nomor 2, 2017*

Dyah P. 2014. Diagnosis dan Klasifikasi Diabetes Melitus. Dalam: Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi VI Jilid II. Jakarta: Pusat Penerbit FKUI.

Hardiyanti R. 2014. Gambaran Diri Pasien Gagal Ginjal Kronik Yang Menjalani Hemodialisis di RSUD Dr. Harjono Ponorogo.

Hendromartono. 2014. Nefropati Diabetik. Dalam: Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi VI Jilid II. Jakarta: Pusat Penerbit FKUI.

Hidayat, Rahmat, Azmi, Syaiful, & Pertiwi Dian. 2010. Hubungan Kejadian Anemia dengan Penyakit Ginjal Kronik pada Pasien yang Dirawat di Bagian Ilmu Penyakit Dalam RSUP dr M Djamil Padang Tahun 2010. Jurnal Kesehatan Andalas. 2016; 5(3). http://jurnal.fk.unand.ac.id.

Hoffbrand AV, Petit JE, Mos PAH, Essential hematology. Edisi ke-4. Oxford: Blackwell science; 2001.

Indriani, V., Siswandari, W., Lestrari, T. 2017. Hubungan Antara Kadar Ureum, Kreatinin dan Klirens Kreatinin dengan Proteinuria pada Penderita Diabetes Mellitus. *Prosiding Seminar Nasionaldan Call for Paper Pengembangan Sumber Daya Perdesaan dan Kearifan Lokal Berkelanjutan VII* : 758-765. Purwokerto, 17-18 November 2017 :Purwokerto.

Kowalak, Wels, Mayer. 2013. Buku Ajar Patofisiologi. Jakarta: EGC.

Martini, Endang Nur W, dan Mutalazimah . 2010. Hubungan Tingkat Asupan Protein Dengan Kadar Ureum Dan Kreatinin Darah Pada Penderita Gagal Ginjal Kronik Di RSUD Dr. Moewardi Surakarta. Surakarta : Jurnal Kesehatan. 3(1) : 19-26.

Mutaqqin, Arif dan Kumala Sari. 2011. Asuhan Keperawatan Gangguan Sistem Perkemihan.Jakarta : Salemba Medika.

Noer, Mohammad Sjaifullah. 2002. Glumerulonefritis. Dalam : Buku Ajar Nefrologi Anak. Husein A., Taralan T., Partini P. T., Sudung O. P., Edisi Kedua. Jakarta : Balai Penerbit FKUI.

O'Callaghan, Chris. 2007. At a Glance Sistem Ginjal. Edisi 2. Alih bahasa Elizabeth Yasmine. Jakarta : Erlangga.

Pongsibidang, Gabriellyn Sura. 2016. Risiko Hipertensi, Diabetes, Dan Konsumsi Minuman Herbal pada Kejadian Gagal Ginjal Kronik DI RSUP Dr Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2015. *Jurnal* Wiyata. P-ISSN 2355 – 6498 |E-ISSN 2442-6555. Vol. 3 No. 2 Tahun 2016.

Pranadari, Restu dan Supadmi, Woro. 2015. Faktor Risiko Gagal Ginjal Kronik Di Unit Hemodialisis Rsud Wates Kulon Progo. *Majalah Farmaseutik*, Vol. 11 No. 2 Tahun 2015.

Purnamasari, H. 2016. Gambaran Pola Hidup Pasien Gagal Ginjal Kronik Selama Menjalani Terapi Hemodialisa di RSUD Dr. Soedirman Kebumen.

Romauli. 2009. Karakteristik penderita gagal ginjal kronik (GGK) yang di hemodialisa di Rumah Sakit Umum Daerah Dr.H.Kumpulan Pane Tebing Tinggi.

Sari, I., Jemadi.,& Hisnawi. 2014. Karakteristik Penderita Gagal Ginjal Kronik Yang Hemodialisa Di Rumah Sakit Umum Haji Medan Tahun 2012-2013. Jurnal.usu.ac.id/index.php/gkre/article/view/7599.

Suryawan, Arjani & Sudarmanto. 2016. Gambaran Kadar Ureum Dan Kreatinin Serum Pada Pasien Gagal Ginjal Kronis Yang Menjalani Terapi Hemodialisis DI RSUD Sanjiwani Gianyar. Jurnal Vol. 4, No.2, Desember 2016.

Tanto, Chris dan Priantono, Dimas et al. 2014. Hipertensi dan Dislipidemia dalam Buku Kapita Selekta Kedokteran. Media Aesculapius. Jakarta.

Verdiansah. 2016. Pemeriksaan Fungsi Ginjal. Program Pendidikan Dokter Spesialis Patologi Klinik Rumah Sakit Hasan Sadikin, CKD-237, Volume 43 nomor 2 tahun 2016.

World Health Organization. 2011. *Hemoglobin concetrations for the diagnosis of anemia and assesment of severity*.