

# **BAB 1**

## **PENDAHULUAN**

### **1.1 Latar Belakang**

Penyakit Ginjal Kronik (PGK) adalah suatu gangguan pada ginjal ditandai dengan abnormalitas struktur ataupun fungsi ginjal yang berlangsung lebih dari 3 bulan. PGK ditandai dengan satu atau lebih tanda kerusakan ginjal yaitu albuminuria, abnormalitas sedimen urin, elektrolit, histologi, struktur ginjal, ataupun adanya riwayat transplantasi ginjal, juga disertai penurunan laju filtrasi glomerulus (KDIGO, 2012).

Akhir-akhir ini banyak studi menunjukkan bahwa prevalensi PGK meningkat di berbagai wilayah di seluruh dunia. Prevalensi PGK derajat II sampai V terus meningkat sejak tahun 1988 sejalan dengan peningkatan prevalensi penyakit diabetes dan hipertensi yang juga merupakan penyebab PGK. Berdasarkan survey *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) yang dilakukan The US Centers for Disease Control and Prevention, prevalensi PGK meningkat dari 12% pada tahun 1988-1994 menjadi 15% pada 2003-2006. Pada kelompok usia 60 tahun ke atas, prevalensi tersebut meningkat dari 32% menjadi 38%. Diperkirakan saat ini 26 juta penduduk AS yang berusia lebih dari dua puluh tahun menderita PGK (Henry Ford Health System, 2011).

Hasil Riskesdas tahun 2013 memperlihatkan prevalensi gagal ginjal kronik (sekarang disebut PGK) pada pasien usia lima belas tahun keatas di Indonesia yang didata berdasarkan jumlah kasus yang didiagnosis dokter adalah sebesar 0,2%. Prevalensi gagal ginjal kronik meningkat seiring bertambahnya usia, didapatkan meningkat tajam pada kelompok umur 25-44 tahun (0,3%), diikuti

umur 45-54 tahun (0,4%), umur 55-74 tahun (0,5%), dan tertinggi pada kelompok umur  $\geq 75$  tahun (0,6%). Prevalensi pada laki-laki (0,3%) lebih tinggi dari perempuan (0,2%).

Prevalensi PGK di Sumatera Barat sebesar 0,2%. Data informasi Riskesdas Sumatera Barat menunjukkan prevalensi PGK tertinggi sebanyak 0,4% yaitu di Kabupaten Tanah Datar dan Kota Solok. Di Kota Padang didapatkan prevalensi PGK sebesar 0,3%. Kejadian tertinggi PGK di Sumatera Barat adalah pada kelompok umur 45-54 tahun sebanyak 0,6%. Perbandingan PGK berdasarkan jenis kelamin pria dan wanita adalah tiga berbanding dua. Penderita PGK yang ada di daerah-daerah di Sumatera Barat biasanya dirujuk ke RSUP Dr. M. Djamil Padang untuk ditatalaksana agar tidak terjadi komplikasi yang tidak diinginkan.

Penyebab kerusakan ginjal pada PGK adalah multifaktorial dan kerusakannya bersifat ireversibel (SIGN, 2008). Di negara berkembang, umur, hipertensi, diabetes, peningkatan IMT, berhubungan dengan PGK sama seperti penyakit kardiovaskular. Selain itu juga ditemukan peran dari penyakit infeksi sebagai penyebab PGK, seperti infeksi bakteri (TB di India dan Timur Tengah, serta infeksi streptokokus di Afrika), virus (HIV, hepatitis B dan C di Afrika), dan parasit (skistosomiasis di Afrika dan Amerika Latin, leishmaniasis di Afrika dan Asia, dan malaria di Afrika). Di Asia, Afrika, dan Timur Tengah, PGK juga dihubungkan dengan pengaruh lingkungan dan pekerjaan yang terpapar dengan zat kimia, seperti timah, kadmium, dan raksa. Cepatnya peningkatan penyakit kronik tidak menular di negara-negara berkembang juga akan meningkatkan

prevalensi PGK dan gagal ginjal dalam dua dekade berikutnya (James *et al.*, 2010).

Penyebab PGK pada pasien hemodialisis baru dari data Indonesian Renal Registry tahun 2011 didapatkan glomerulopati primer/GNC 14%, nefropati diabetika 27%, nefropati lupus/SLE 1%, penyakit ginjal hipertensi 34%, ginjal polikistik 1%, nefropati asam urat 2%, nefropati obstruksi 8%, pielonefritis kronik/PNC 6%, lain-lain 6%, dan tidak diketahui sebesar 1%. Penyebab terbanyak adalah penyakit ginjal hipertensi dengan persentase 34 %.

Mekanisme dasar terjadinya PGK adalah adanya cedera jaringan. Cedera sebagian jaringan ginjal tersebut menyebabkan pengurangan massa ginjal, yang kemudian mengakibatkan terjadinya proses adaptasi berupa hipertrofi pada jaringan ginjal normal yang masih tersisa dan hiperfiltrasi. Namun proses adaptasi tersebut hanya berlangsung sementara, kemudian akan berubah menjadi suatu proses maladaptasi berupa sklerosis nefron yang masih tersisa. Pada stadium dini PGK, terjadi kehilangan daya cadang ginjal, pada keadaan dimana basal laju filtrasi glomerulus (LFG) masih normal atau malah meningkat. Kemudian secara perlahan tapi pasti akan terjadi penurunan fungsi nefron yang progresif (Suwitra, 2014).

Pada keadaan penurunan LFG sebesar 25%, gambaran klinis akan sangat minimal. Kelainan yang sering ditemukan hanya albuminuria, hiperurisemia, dan hipertensi (Sukandar, 2006). Pada sepertiga penderita PGK mengeluhkan gejala berupa kekurangan energi (76%), pruritus (74%), mengantuk (65%), *dyspnea* (61%), edema (58%), nyeri (53%), mulut kering (50%), kram otot (50%), kurang

nafsu makan (47%), konsentrasi yang buruk (44%), kulit kering (42%), gangguan tidur (41%), dan sembelit (35%) (Murtagh *et al.*, 2007).

Pasien PGK dengan ureum darah kurang dari 150 mg/dl, biasanya tanpa keluhan maupun gejala. Gambaran klinis akan terlihat nyata bila ureum darah lebih dari 200 mg/dl karena konsentrasi ureum darah merupakan indikator adanya retensi sisa-sisa metabolisme protein di dalam tubuh (Sukandar, 2006). Uremia menyebabkan gangguan fungsi hampir semua sistem organ, seperti gangguan cairan dan elektrolit, metabolik-endokrin, neuromuskular, kardiovaskular dan paru, kulit, gastrointestinal, hematologi serta imunologi (Bargman & Skorecki, 2010). Gangguan keseimbangan elektrolit menyebabkan keseimbangan asam basa yang biasanya dipertahankan oleh ginjal juga akan terganggu dan bermanifestasi sebagai asidosis metabolik. Pada sistem neurologis, uremia dapat menimbulkan gangguan baik pada pusat ataupun perifer dengan manifestasi paling berat yaitu ensefalopati uremikum (Rizzo *et al.*, 2012). Ureum yang dikenal sebagai *pruritogenic factors* juga akan menimbulkan gangguan pada sistem integumen berupa gatal (Mettang & Kremer, 2014) dan penumpukan ureum pada kulit akan menyebabkan kulit menjadi kering.

Mual dan muntah merupakan keluhan utama yang sering disampaikan oleh penderita PGK, terutama yang sudah mencapai stadium terminal. Terjadinya mual dan muntah ini dihubungkan dengan dekompresi oleh flora usus sehingga terbentuk amonia. Amonia kemudian menyebabkan iritasi dan rangsangan mukosa lambung dan usus halus (Sukandar, 2006). Mual dan muntah yang sering kemudian akan menyebabkan penurunan nafsu makan (anoreksia). Sedikitnya

asupan gizi karena anoreksia kemudian juga menyebabkan pasien mempunyai status gizi yang tidak baik.

Penurunan LFG pada ginjal penderita juga berhubungan dengan gambaran klinis berupa penurunan kadar hemoglobin atau hematokrit di dalam darah, yang biasa disebut anemia. Anemia berkembang dalam perjalanan PGK dan terjadi pada 80-90% penderita dengan gejala khususnya berupa lemah, letih, lesu, dan konjungtiva anemis. Penurunan kadar hemoglobin pada penderita dipengaruhi oleh berkurangnya produksi eritropoietin di ginjal. Faktor lain yang menyebabkan anemia pada PGK adalah defisiensi besi, kehilangan darah (misalnya karena perdarahan saluran cerna dan hematuria), masa hidup eritrosit yang pendek akibat terjadinya hemolisis, defisiensi asam folat, penekanan sumsum tulang oleh substansi uremik, dan proses inflamasi akut maupun kronik (K/DOQI, 2002; Suwitra, 2014).

Gangguan ekskresi cairan dan berkurangnya albumin pada PGK menyebabkan penumpukan cairan di dalam tubuh yang ditandai dengan hipertensi, oliguria, edema perifer, asites, dan efusi pleura. Gangguan ekskresi juga menyebabkan kalium menjadi tertumpuk pada tubuh. Keadaan hiperkalemia kemudian dapat menimbulkan gambaran gangguan pada fungsi otot dan saraf berupa kelemahan (Khrisnan *et al.*, 2009).

Berbagai upaya dilakukan untuk mencegah PGK dan progresifitasnya. Modifikasi faktor resiko PGK dilakukan pada hipertensi, obesitas morbid, sindroma metabolik, hiperkolesterolemia, anemia, dan rokok (Henry Ford Health System, 2011). Menurut KDIGO, PGK dengan tanda-tanda kegagalan ginjal (serositis, gangguan keseimbangan asam-basa atau elektrolit, pruritus), kegagalan



pengontrolan volume dan tekanan darah, gangguan status gizi yang refrakter, dan gangguan kognitif membutuhkan terapi hemodialisis. Pada penderita yang sudah mencapai PGK derajat IV ( $\text{eGFR} < 30 \text{ mL/menit/1,73m}^2$ ) juga harus dimulai terapi hemodialisis (K/DOQI, 2015).

Hemodialisis adalah proses pertukaran zat terlarut dan produk sisa tubuh. Zat-zat sisa yang menumpuk pada pasien PGK ditarik dengan mekanisme difusi pasif membran semipermeabel. Perpindahan produk sisa metabolik berlangsung mengikuti penurunan gradien konsentrasi dari sirkulasi ke dalam dialisat. Dengan metode tersebut diharapkan pengeluaran albumin yang terjadi pada pasien PGK dapat diturunkan, gejala-gejala uremia berkurang, sehingga gambaran klinis pasien juga dapat membaik (KDIGO, 2013; Liu & Chertow, 2010). Hemodialisis dapat mempengaruhi gambaran klinis penderita PGK, berupa gejala mual muntah, anoreksia, anemia, pruritus, pigmentasi, kelainan psikis, insomnia, hipertensi, maupun gejala lainnya (Sukandar, 2006).

Data mengenai gambaran klinis penderita PGK yang menjalani hemodialisis di Indonesia khususnya di Sumatera Barat belum banyak tersedia. Data yang kebanyakan disampaikan adalah data mengenai gambaran klinis penderita PGK yang belum menjalani hemodialisis. Hal ini membuat peneliti tertarik untuk melakukan penelitian mengenai gambaran klinis yang dapat terjadi pada penderita PGK (PGK derajat V) setelah menjalani hemodialisis di RSUP. Dr. M. Djamil Padang.

## **1.2 Rumusan Masalah**

1. Bagaimana gambaran klinis (keluhan umum, hasil pemeriksaan fisik, dan hasil pemeriksaan laboratorium) penderita penyakit ginjal kronik yang menjalani hemodialisis di RSUP Dr. M. Djamil Padang?

## **1.3 Tujuan Penelitian**

### **1.3.1 Tujuan Umum**

Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui gambaran klinis penderita penyakit ginjal kronik yang menjalani hemodialisis di RSUP Dr. M. Djamil Padang.

### **1.3.2 Tujuan Khusus**

1. Mengetahui karakteristik dasar penderita penyakit ginjal kronik yang menjalani hemodialisis di RSUP Dr. M. Djamil Padang.
2. Mengetahui gambaran klinis (keluhan umum, hasil pemeriksaan fisik, dan hasil pemeriksaan laboratorium) penderita penyakit ginjal kronik yang menjalani hemodialisis di RSUP Dr. M. Djamil Padang.

## **1.4 Manfaat Penelitian**

### **1.4.1 Akademik**

1. Menambah data mengenai gambaran klinis penderita penyakit ginjal kronik yang menjalani hemodialisis di RSUP Dr. M. Djamil Padang.

### **1.4.2 Manfaat Terapan**

1. Sebagai bahan masukan bagi pihak RSUP Dr. M. Djamil Padang tentang gambaran klinis penderita penyakit ginjal kronik yang menjalani hemodialisis pada tahun 2015 agar dapat digunakan sebagai

bahan penyuluhan kepada penderita bahwa hemodialisis dapat memperbaiki gambaran klinis penyakit ginjal kroniknya dan menurunkan angka morbiditas.

#### **1.4.3 Manfaat Bagi Masyarakat**

1. Meningkatkan pengetahuan pembaca mengenai penyakit ginjal kronik dan hemodialisis
2. Meningkatkan pengetahuan pembaca mengenai gambaran klinis penderita penyakit ginjal kronik yang menjalani hemodialisis

