

BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Pengertian Gagal Ginjal Kronik

Gagal ginjal kronik adalah suatu sindrom klinis yang disebabkan penurunan fungsi ginjal yang bersifat menahun, berlangsung progresif. Hal ini terjadi apabila laju filtrasi glomerulus (LFG) kurang dari 50 ml/ menit.² GGK juga merupakan keadaan kerusakan ginjal yang dapat berakhir fatal pada uremia (kelebihan urea dan sampah nitrogen lain di dalam darah) dan komplikasinya jika dilakukan dialisis dan transplantasi ginjal. Biasanya penyakit ini menghasilkan sedikit tanda dan gejala sampai kira-kira 75% fungsi ginjal sudah hilang.¹⁵

Gagal ginjal kronik ditandai dengan penurunan penyaringan glomerulus. Dengan menurunnya kecepatan penyaringan ini, kadar urea darah meningkat dan nefron yang masih berfungsi yang tersisa akan mengalami hipertrofi. Dengan naiknya kadar urea darah dan meningkatnya proses penyaringan oleh nefron yang mengalami hipertrofi tersebut, muatan yang sampai ke dalam masing-masing tubulus yang masih berfungsi akan menjadi lebih besar daripada keadaan normalnya. Salah satu konsekuensi dari keadaan ini adalah poliuria akibat ketidakmampuan sel-sel tubulus untuk memekatkan filtrat dengan sempurna. Penurunan kemampuan pemekatan pada ginjal ini disebabkan oleh meningkatnya jumlah urea dalam filtrat.¹⁶

2.2. Anatomi dan Fungsi Ginjal

2.2.1. Anatomi ginjal

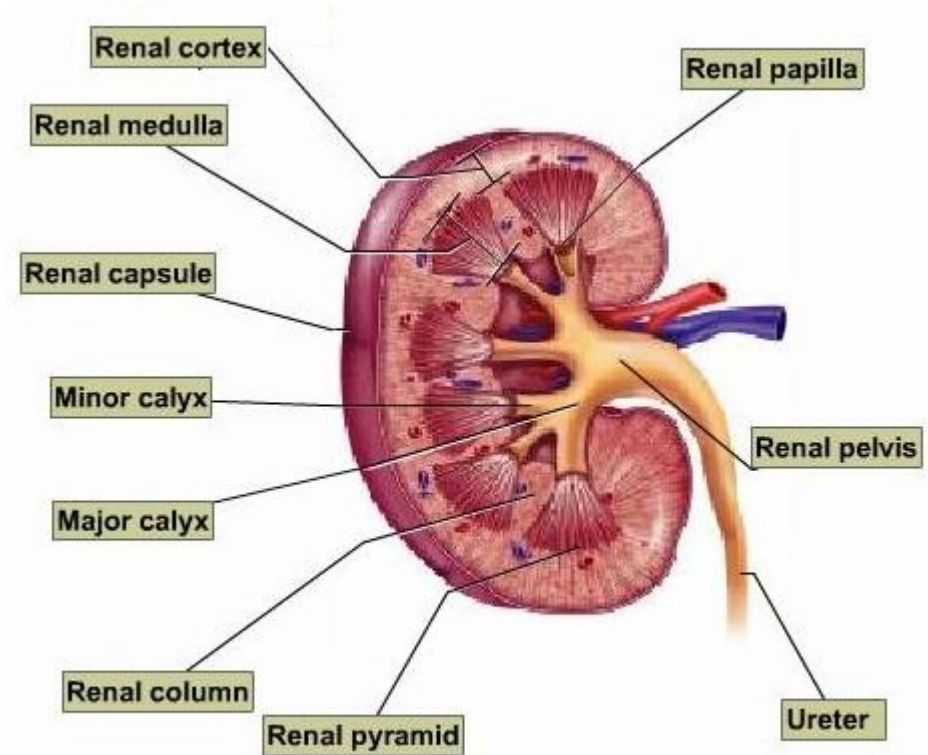
Ginjal adalah dua organ kecil berbentuk seperti kacang buncis yang terletak pada posisi abdomen antara tulang rusuk ke dua belas dan tulang belakang lumbal

ketiga. Ginjal kanan terletak lebih rendah daripada ginjal kiri karena hati menekannya ke bawah.¹⁷

Ginjal kiri lebih besar dari ginjal kanan. Masing-masing ginjal mempunyai panjang sekitar 11-12 cm, lebar 5-7,5cm, dan tebal 2,5-3cm. Berat ginjal pada laki-laki dewasa adalah 125-170 gram dan pada wanita dewasa adalah 115-155 gram. Ginjal terbenam dalam dasar lemak yang disebut lemak perirenal.¹⁸ Ginjal terbungkus oleh selaput tipis yang disebut kapsula renalis yang terdiri dari jaringan fibrus berwarna biru tua, lapisan luar terdapat lapisan korteks (substansia kortekalis), dan lapisan sebelah dalam bagian medula (substansia medularis) berbentuk kerucut yang disebut renal piramid.¹⁹

Struktur halus ginjal terdiri atas banyak nefron yang merupakan satuan fungsional ginjal, jumlahnya sekitar satu juta pada setiap ginjal. Setiap nefron dimulai sebagai berkas kapiler (badan malphigi atau glomerulus) yang tertanam dalam ujung atas yang lebar pada urinefrus atau nefron. Setiap nefron terdiri dari kapsula Bowman, yang mengitari rumbai kapiler glomerulus, tubulus kontortus proksimal, lengkung Henle dan tubulus kontortuks distal.¹⁹

Anatomi ginjal dapat dilihat pada gambar di bawah ini:



Gambar 2.1. Anatomi Ginjal

2.2.2. Fungsi Ginjal

Ginjal merupakan organ vital bagi kehidupan manusia yaitu sebagai organ pengatur dalam tubuh karena memiliki fungsi sebagai berikut :

- a. Fungsi Ekskresi
 - a.1. Mempertahankan osmolitas plasma dengan mengubah ekskresi air.
 - a.2. Mempertahankan kadar masing – masing elektrolit plasma dalam batas normal.

- a.3. Mempertahankan pH plasma sekitar 7,4 dengan mengeluarkan kelebihan H^+
 - a.4. Mengekskresikan produksi akhir nitrogen dari metabolisme protein, terutama urea, asam urat, dan kreatinin.
- b. Fungsi Non Ekskresi
- b.1. Menghasilkan renin yang terpenting untuk pengaturan tekanan darah.
 - b.2. Menghasilkan eritropoetin yang merupakan faktor penting dalam stimulasi produksi sel darah merah oleh sum-sum tulang.
 - b.3. Metabolisme vitamin D menjadi bentuk aktif.
 - b.4. Mengatur kadar insulin.
 - b.5. Menghasilkan prostaglandin.¹⁹

Ginjal akan menjaga keseimbangan internal (melelui interieur) dengan jalan menjaga komposisi cairan ekstraseluler. Untuk melaksanakan hal itu sejumlah besar cairan difiltrasi di glomerulus dan kemudian direabsorpsi dan disekresi di sepanjang nefron sehingga zat-zat berguna yang diserap kembali dan sisa-sisa metabolisme dikeluarkan sebagai urin. Sedangkan air ditahan sesuai dengan kebutuhan tubuh kita.²⁰

2.3. Klasifikasi Diagnosis Penyakit GJK

Berdasarkan persentase LFG yang tersisa, Gagal Ginjal diklasifikasikan menjadi 4 tingkatan yaitu :²⁰

2.3.1. Gagal ginjal dini

Ditandai dengan berkurangnya sejumlah nefron sehingga fungsi ginjal yang ada sekitar 50-80% dari normal (100 ml/menit/1,73 m²). Dengan adanya adaptasi ginjal dan respon metabolik untuk mengkompensasi penurunan faal ginjal maka tidak tampak gangguan klinis.

2.3.2. Insufisiensi ginjal kronik

Pada tingkat ini fungsi ginjal berkisar antara 25-50% dari normal. Gejala mulai dengan adanya gangguan elektrolit, gangguan pertumbuhan dan keseimbangan kalsium dan fosfor. Pada tingkat ini LFG berada di bawah 89 ml/menit/1,73 m².

2.3.3. Gagal ginjal kronik

Pada tingkat ini fungsi ginjal berkurang hingga 25% dari normal dan telah menimbulkan berbagai gangguan seperti asidosis metabolik, osteodistrofi ginjal, anemia, hipertensi dan sebagainya. LFG pada tingkat ini telah berkurang menjadi di bawah 30ml/menit/1,73m².

2.3.4. Gagal ginjal terminal

Pada tingkat ini fungsi ginjal tinggal 12% dari normal. LFG menurun sampai <10 ml/menit/1,73 m² dan pasien telah memerlukan terapi dialysis atau transplantasi ginjal.

2.4. Epidemiologi Penyakit GGK

2.4.1. Distribusi Frekuensi Penyakit GGK

Distribusi Frekuensi GGK dibagi berdasarkan :

a. Distribusi Frekuensi GGK Berdasarkan Orang

GGK lebih sering ditemukan pada usia lanjut disebabkan penurunan laju filtrasi glomerulus. Setelah usia 30 tahun, nilai LFG menurun dengan kecepatan sekitar 1 ml/menit/tahun. Pada proses penuaan, jumlah nefron berkurang dan berkurangnya kemampuan untuk menggantikan sel-sel yang mengalami kerusakan. Penurunan faal ginjal ini bisa sampai 50% pada usia mencapai 60 tahun.¹⁹

Menurut Ginting F. (2004) di RSUP.H.Adam Malik Medan , penderita GGK terbanyak pada kelompok umur 45-59 tahun (43,1%).²¹ Menurut Siregar (2003) di RSU St. Elisabeth Medan, penderita GGK terbanyak pada kelompok umur >45 tahun (69,8%).²² Menurut Sinabariba R. (2002) di RSUP.H.Adam Malik Medan, penderita GGK terbanyak pada kelompok umur 49-57 tahun (23,4%).¹² Menurut Yulinda (2002) di RS.Pirngadi, penderita GGK terbanyak pada kelompok umur >45 (64,4) tahun.¹⁴

Penyakit gagal ginjal kronik juga merupakan masalah yang ditemukan pada anak. Pada tahun 1997-1999 di Inggris pada anak yang berumur di bawah 18 tahun 7,4/1.000.000. penduduk menderita GGK pertahunnya. Di RSCM Jakarta antara tahun 1991-1995 ditemukan GGK sebesar 4.9% dari 668 anak penderita penyakit ginjal yang dirawat inap, dan 2.6% dari 865 penderita penyakit ginjal yang berobat jalan.²³

GGK lebih sering dijumpai pada pria daripada wanita dikarenakan hormon estrogen yang dimiliki oleh wanita bersifat anti oksidan.²⁴ Dari studi komparatif Choi dkk. (2001) terhadap penderita Nefropati Diabetik tahap akhir di RS. Yonsei Korea, penderita pria lebih banyak dari perempuan dengan perbandingan 3:2.⁹

Penelitian di Canada pada tahun 2001 menunjukkan bahwa penderita terbanyak penyakit gagal ginjal kronik adalah pria.²⁵ Kasus gagal ginjal kronik di RS. Dr. Moh.Hoesin Palembang tahun 2002 sebanyak 179 orang. Dari jumlah tersebut 63,68% merupakan pasien pria.²⁶

Menurut Ginting F. (2004) di RSUP.H.Adam Malik Medan , penderita GGK terbanyak pada laki-laki (63,8%).²¹ Menurut Siregar (2003) di RSU St. Elisabeth Medan, penderita GGK terbanyak pada laki-laki (56,2%).²² Menurut Sinabariba R. (2002) di RSUP.H.Adam Malik Medan, penderita GGK terbanyak pada laki-laki (64,6%).¹² Menurut Yulinda (2002) di RS.Pirngadi, penderita GGK terbanyak pada laki-laki (62,5%) .¹⁴

Di Amerika Serikat, GGK akibat nefropati diabetika lebih banyak ditemukan pada kelompok minoritas yaitu penduduk asli Amerika, orang Amerika yang berasal dari Afrika dan orang Hispanik. Gagal ginjal tahap akhir akibat hipertensi lebih sering ditemukan pada orang Amerika yang berasal dari Afrika daripada orang yang berkulit putih.¹⁹

b. Distribusi Frekuensi GGK Berdasarkan Tempat dan Waktu

Pada tahun 1995 di Malaysia sekitar 30% penderita gagal ginjal terminal yang menjalani cuci darah disebabkan oleh nefropati diabetik.⁴ Pada tahun 1990 sampai

2001 di Amerika Serikat prevalensi GGK akibat hipertensi meningkat dari 166/1.000.000 penduduk menjadi 331/1.000.000 penduduk. Prevalensi GGK akibat faktor risiko lainnya meningkat dari 360/1.000.000 penduduk menjadi 590/1.000.000 penduduk.²⁷ Angka statistik menunjukkan adanya peningkatan jumlah penderita Diabetes Melitus yang terkena penyakit ginjal di Indonesia. Pada tahun 1983 dilaporkan bahwa 8,3% dari semua penderita Gagal ginjal Terminal (GGT) disebabkan oleh nefropati diabetik di Indonesia. Sepuluh tahun kemudian, yaitu pada tahun 1993, angka ini telah meningkat lebih dari dua kali lipat yaitu 17% dari semua penderita Gagal Ginjal Terminal (GGT) disebabkan oleh nefropati diabetik.²⁴

2.4.2. Faktor Risiko Gagal Ginjal Kronik (GGK)

Gagal ginjal kronik (GGK) merupakan suatu keadaan klinis kerusakan ginjal yang progresif dan irreversible dari berbagai penyebab. Penyebab penyakit GGK yang sering ditemukan antara lain :

a. Glomerulonefritis

Glomerulonefritis merupakan penyakit peradangan ginjal bilateral. Peradangan dimulai dalam glomerulus dan bermanifestasi sebagai proteinuria dan/ atau hematuria. Meskipun lesi terutama ditemukan pada glomerulus, tetapi seluruh nefron pada akhirnya akan mengalami kerusakan, mengakibatkan GGK. Kematian yang diakibatkan oleh gagal ginjal umumnya disebabkan oleh glomerulonefritis kronik. Glomerulonefritis kronik merupakan kerusakan glomerulus secara progresif lambat akibat glomerulonefritis yang sudah berlangsung lama.¹⁹

Menurut hasil penelitian Choi dkk (1999) terhadap penderita GGK yang menjalani hemodialisis kronik di RS.St. Coloumban, Mokpo, Korea, ditemukan bahwa 6,8% penderita GGK disebabkan oleh penyakit glomerulonefritis.²⁸

b. Pielonefritis kronik

Pielonefritis kronik adalah cedera ginjal progresif yang menunjukkan kelainan parenkimal yang disebabkan oleh infeksi berulang atau infeksi yang menetap pada ginjal. Pielonefritis kronik terjadi pada pasien dengan infeksi saluran kemih yang juga mempunyai kelainan anatomi utama pada saluran kemihnya.¹⁹

Menurut hasil penelitian Ginting (2004) terhadap penderita GGK yang dirawat inap di RSUP.H.Adam Malik Medan, ditemukan bahwa 1,1% penderita GGK disebabkan oleh infeksi saluran kemih.²¹

c. Penyakit ginjal polikistik

Penyakit ginjal polikistik merupakan gangguan herediter yang terutama mengenai tubulus ginjal yang dapat berakhir dengan gagal ginjal. Penyakit ginjal polikistik ditandai dengan kista-kista multiple, bilateral yang mengadakan ekspansi dan lambat laun mengganggu dan menghancurkan parenkim ginjal normal akibat penekanan.¹⁹

Menurut hasil penelitian Ginting (2004) terhadap penderita GGK yang dirawat inap di RSUP.H.Adam Malik Medan, ditemukan bahwa 2,7% penderita GGK disebabkan oleh penyakit ginjal polikistik.²¹ Menurut hasil penelitian Choi dkk (1999) terhadap penderita GGK yang menjalani hemodialisis kronik di RS.St. Coloumban, Mokpo, Korea, ditemukan bahwa 5% penderita GGK disebabkan oleh penyakit ginjal polikistik.²⁸

d. Nefrosklerosis hipertensif

Nefrosklerosis (pengerasan ginjal) menunjukkan adanya perubahan patologis pada pembuluh darah ginjal sebagai akibat hipertensi. Keadaan ini merupakan salah satu penyebab utama GJK.¹⁹

Menurut hasil penelitian Ginting (2004) terhadap penderita GJK yang dirawat inap di RSUP.H.Adam Malik Medan, ditemukan bahwa 31,3% penderita GJK disebabkan oleh hipertensi.²¹

e. Nefropati diabetik

Nefropati diabetik atau penyakit ginjal diabetik, adalah suatu komplikasi penyakit diabetes mellitus yang tidak terkontrol dengan baik. Nefropati diabetik terjadi karena kadar gula darah yang tinggi pada penderita diabetes mellitus tidak terkontrol dengan baik. Kondisi ini yang mengakibatkan timbulnya kelainan pada pembuluh darah halus ginjal. Apabila berada pada stadium lanjut, kondisi nefropati diabetik ini akan mengakibatkan penderita GJK memerlukan pengobatan pengganti dengan cuci darah (hemodialisis). Hampir 20-30% penderita diabetes mellitus akan mengalami nefropati diabetik.²⁴

Menurut hasil penelitian ginting (2004) terhadap penderita GJK yang dirawat inap di RSUP.H.Adam Malik Medan, ditemukan bahwa 16 % penderita GJK disebabkan oleh diabetes melitus.²¹

f. Nefropati Analgetik

Penyalahgunaan analgesik secara kronik dapat menyebabkan cedera ginjal. Gagal ginjal kronik (GJK) yang disebabkan oleh kelebihan pemakaian analgesik merupakan masalah yang cukup sering dijumpai dan merupakan suatu bentuk

penyakit ginjal yang mudah dicegah. Bahan yang dapat menyebabkan timbulnya nefropati adalah kombinasi aspirin dan fenasetin, karena insufisiensi ginjal jarang terjadi pada penderita yang hanya menelan aspirin, fenasetin atau asetomnofen (metabolik utama dari fenasetin). Biasanya makan aspirin dan fenasetin setiap hari dalam 3 tahun berturut-turut menimbulkan penyakit ginjal secara klinis.¹⁹

2.5. Gambaran Umum Perjalanan Klinis GGK

Gambaran umum perjalanan gagal ginjal kronik dapat diperoleh dengan melihat hubungan antara bersihan kreatinin dan LFG sebagai persentase dari keadaan normal, terhadap kreatinin serum dan kadar Blood Ureum Nitrogen (BUN) dengan rusaknya massa nefron secara progresif oleh penyakit ginjal kronik.¹⁹

Perjalanan umum gagal ginjal kronik dapat dibagi menjadi 3 stadium yaitu :¹⁹

2.5.1. Stadium I

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

2.5.2. Stadium II

Stadium kedua perkembangan ini disebut insufisiensi ginjal, dimana lebih dari 75% jaringan yang berfungsi telah rusak (LFG besarnya 25% dari normal). Pada tahap ini kadar BUN baru mulai meningkat diatas batas normal.

Peningkatan konsentrasi BUN ini berbeda-beda, tergantung dari kadar protein dalam diet. Pada stadium ini, kadar kreatinin serum juga mulai meningkat melebihi kadar normal. Azotemia biasanya ringan, kecuali bila penderita misalnya mengalami stress akibat infeksi, gagal jantung, atau dehidrasi. Pada stadium insufisiensi ginjal ini pula gejala-gejala nokturia dan poliuria (diakibatkan oleh kegagalan pemekatan) mulai timbul. Gejala-gejala ini timbul sebagai respons terhadap stress dan perubahan makanan atau minuman yang tiba-tiba. Penderita biasanya tidak terlalu memperhatikan gejala-gejala ini.

2.5.3. Stadium III

Stadium ketiga atau stadium akhir gagal ginjal kronik disebut gagal ginjal stadium akhir atau uremia. Gagal ginjal stadium akhir timbul apabila sekitar 90% dari massa nefron telah hancur, atau hanya sekitar 200.000 nefron saja yang masih utuh. Nilai LFG hanya 10% dari keadaan normal, dan bersihan kreatinin mungkin sebesar 5-10 ml per menit atau kurang. Pada keadaan ini kreatinin serum dan kadar BUN akan meningkat dengan sangat menyolok sebagai respons terhadap LFG yang mengalami sedikit penurunan. Pada stadium akhir gagal ginjal, penderita mulai merasakan gejala-gejala yang cukup parah, karena ginjal tidak sanggup lagi mempertahankan homeostasis cairan dan elektrolit dalam tubuh. Kemih menjadi isoosmotis dengan plasma pada berat jenis yang tetap sebesar 1,010. Penderita biasanya menjadi oligourik (pengeluaran kemih kurang dari 500 ml/hari) karena kegagalan

glomerulus meskipun proses penyakit mula-mula menyerang tubulus ginjal. Kompleks perubahan biokimia dan gejala-gejala yang dinamakan sindrom uremik mempengaruhi setiap sistem dalam tubuh. Pada stadium akhir gagal ginjal, penderita pasti akan meninggal kecuali kalau ia mendapat pengobatan dalam bentuk transplantasi ginjal atau dialisis.

2.6. Manifestasi Klinis GGK

Penyakit GGK akan menimbulkan gangguan pada berbagai sistem atau organ tubuh, antar lain :

2.6.1. Gangguan pada sistem gastrointestinal.

- a. Anoreksia dan mual yang berhubungan dengan gangguan metabolisme protein dalam usus dan terbentuknya zat-zat toksik akibat metabolisme bakteri usus seperti ammonia dan guanidine, serta sebabnya mukosa usus.
- b. Ureum yang berlebihan pada air liur yang diubah oleh bakteri dimulut menjadi ammonia oleh bakteri sehingga nafas berbau ammonia. Akibat yang lain adalah timbulnya stomatitis dan parotitis.
- c. Cegukan yang belum diketahui penyebabnya.²

2.6.2. Gangguan pada sistem Hematologi

- a. Anemia, yang dapat disebabkan oleh berbagai faktor lain :
 - i. Berkurangnya produksi eritropoetin, sehingga rangsangan eritropoesis pada sum-sum tulang menurun.

- ii. Hemolisis, akibat berkurangnya masa hidup eritrosit dalam suasana uremia toksik.
 - iii. Defisiensi besi dan asam folat akibat nafsu makan yang berkurang.
 - iv. Perdarahan, paling sering pada saluran cerna dan kulit.
 - v. Fibrosis sumsum tulang akibat hiperparatiroidisma sekunder.
- b. Gangguan fungsi trombosit dan trombositopenia yang mengakibatkan perdarahan.
- c. Gangguan fungsi leukosit, di mana fagositosis dan kemotaksis berkurang, fungsi limfosit menurun sehingga imunitas juga menurun.
- 2.6.3. Gangguan pada sistem kardiovaskuler
- a. Hipertensi akibat penimbunan cairan dan garam
 - b. Nyeri dada dan sesak nafas
 - c. Gangguan irama jantung akibat aterosklerosis dini, gangguan elektrolit dan klasifikasi metastatik.
 - d. Edema akibat penimbunan cairan.²
- 2.6.4. Gangguan pada sistem saraf dan otot
- a. *Restless leg syndrome*, di mana pasien merasa pegal pada kakinya sehingga selalu digerakkan.
 - b. *Feet syndrome*, yaitu rasa semutan dan seperti terbakar terutama di telapak kaki.
 - c. Ensefalopati metabolik, yang menyebabkan lemah, tidak bisa tidur, gangguan konsentrasi, tremor, asteriksis, mioklonus, kejang.

- d. Miopati, yaitu kelemahan dan hipotrofi otot-otot terutama otot-otot ekstremitas proksimal.²

2.6.5. Gangguan pada sistem endokrin.

- a. Gangguan seksual : libido, fertilitas dan penurunan seksual pada laki-laki, pada wanita muncul gangguan menstruasi.
- b. Gangguan metabolisme glukosa, resistensi insulin yang menghambat masuknya glukosa ke dalam sel dan gangguan sekresi insulin. GGK disertai dengan timbulnya intoleransi glukosa.
- c. Gangguan metabolisme lemak, biasanya timbul hiperlipidemia yang bermanifestasi sebagai hipertrigliserida, peninggian VLDL (very low density lipoprotein) dan penurunan LDL (low density lipoprotein). Hal ini terjadi karena meningkatnya produksi trigliserida di hepar akibat menurunnya fungsi ginjal.
- d. Gangguan metabolisme vitamin D.

2.6.6 Gangguan pada kulit

- a. Kulit berwarna pucat akibat anemia dan gatal-gatal akibat toksin uremik dan pengendapan kalsium di pori-pori kulit.
- b. Uremic frost yaitu jika kadar BUN sangat tinggi, maka pada bagian kulit yang banyak keringat timbul kristal-kristal urea yang halus dan berwarna putih.²

2.6.7. Gangguan pada Tulang

- a. Osteodistrofi ginjal yang menyebabkan osteomalasia.¹⁵

2.6.8. Gangguan metabolik

- a. Asidosis metabolik terjadi akibat ketidakmampuan pengeluaran ion hidrogen atau asam endogen yang dibentuk.²⁰

2.6.9. Gangguan cairan-elektrolit

- a. Gangguan asam-basa mengakibatkan kehilangan natrium sehingga terjadi dehidrasi, asidosis, hiperkalemia, hipermagnesemia, dan hipokalsemia.¹⁵

2.6.10. Gangguan fungsi psikososial

- a. Perubahan kepribadian dan perilaku serta perubahan proses kognitif.¹⁵

2.7. Pencegahan Penyakit GGK

2.7.1. Pencegahan Primordial

Pencegahan primordial pada penderita GGK dimaksudkan memberikan keadaan pada masyarakat umum yang memungkinkan faktor predisposisi terhadap GGK dapat dicegah dan tidak mendapat dukungan dasar dari kebiasaan, gaya hidup, dan faktor risiko lainnya.¹ Misalnya dengan menciptakan prakondisi sehingga masyarakat merasa bahwa minum 8 gelas sehari untuk menjaga kesehatan ginjal merupakan hal penting, berolahraga teratur, konsumsi makanan yang berlemak dan garam yang berlebihan merupakan kebiasaan kurang baik yang pada akhirnya masyarakat diharapkan mampu bersikap positif terhadap konsumsi yang sehat.²⁹

2.7.2. Pencegahan Primer

Komplikasi penyakit ginjal kronik dapat dicegah dengan melakukan penanganan secara dini. Oleh karena itu, upaya yang harus dilaksanakan adalah pencegahan yang efektif terhadap penyakit ginjal kronik, dan hal ini dimungkinkan

karena berbagai faktor risiko untuk penyakit ginjal kronik dapat dikendalikan.³⁰

Pencegahan primer terhadap penyakit GJK dapat berupa :

- a. Penghambatan hipertensi dengan menurunkan tekanan darah sampai normal untuk mencegah risiko penurunan fungsi ginjal
- b. Pengendalian gula darah, lemak darah, dan anemia
- c. Penghentian merokok
- d. Pengendalian berat badan.³⁰
- e. Banyak minum air putih agar urine tidak pekat dan mampu menampung/melarutkan semua garam agar tidak terjadi pembentukan batu.³¹
- f. Konsumsi sedikit garam, makin tinggi konsumsi garam, makin tinggi ekskresi kalsium dalam air kemih yang dapat mempermudah terbentuknya kristalisasi.
- g. Mengurangi makanan yang mengandung protein tinggi dan kolesterol tinggi.²⁹

2.7.3. Pencegahan Sekunder

Pencegahan skunder berupa penatalaksanaan konservatif terdiri atas pengobatan penyakit-penyakit komorbid (penyakit penyerta) untuk menghambat progresifitas, mempertahankan nilai prognostik yang lebih baik dan menurunkan mortalitas.¹ Penatalaksanaan pencegahan skunder dapat dibagi 2 golongan :

a. Pengobatan Konservatif

Pengobatan konservatif bertujuan untuk memanfaatkan faal ginjal yang masih ada, menghilangkan berbagai faktor pemberat, dan memperlambat progresivitas gagal

ginjal sedini mungkin.²⁰ Pengobatan konservatif penyakit Gagal ginjal Kronik (GGK) terdiri dari :

i. Deteksi dini dan terapi penyakit primer

Identifikasi (deteksi dini) dan segera memperbaiki (terapi) penyakit primer atau faktor-faktor yang dapat memperburuk faal ginjal sangat penting untuk memperlambat laju progresivitas gagal ginjal menjadi gagal ginjal terminal.³²

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

(i). Protein

Diet protein yang tepat akan memperlambat terjadinya keracunan ureum. Pembatasan protein dimulai pada saat permulaan terjadinya penyakit ginjal dengan masukan protein sebesar 0,5-0,6 g/kg BB/hari, dengan nilai biologik yang tinggi.³³ Pembatasan protein dalam makanan pasien GGK dapat mengurangi gejala anoreksia, mual, dan muntah, dan apabila diberikan secara dini dapat menghambat progresifitas penyakit.¹⁹

(ii). Kalium

Tindakan utama untuk mencegah terjadinya hiperkalemia adalah membatasi pemasukan kalium dalam makanan.²⁰ Kalium sering meningkat pada akibat ekskresi kalium melalui urin berkurang. Hiperkalemia dapat menimbulkan kegawatan jantung dan kematian mendadak.⁴ Maka dihindari konsumsi makanan atau obat yang tinggi

kadar kaliumnya seperti ekspektoran, kalium sitrat, sup, kurma, pisang, dan sari buah murni.¹⁹

(iii). Natrium

Pengaturan diet natrium penting pada penderita gagal ginjal. Jumlah natrium yang dianjurkan adalah 40 sampai 90 mEq/hari (1 sampai 2 gr natrium).Asupan natrium maksimum harus ditentukan secara tersendiri untuk tiap penderita agar hidrasi yang baik dapat tetap dipertahankan. Asupan natrium yang terlalu longgar dapat mengakibatkan retensi cairan, edema perifer, edema paru-paru, hipertensi dan gagal jantung kongestif.¹⁷

(iv). Cairan

Asupan cairan yang diminum penderita GGK harus diawasi dengan seksama. Asupan cairan yang terlalu bebas mengakibatkan beban sirkulasi menjadi berlebihan, edema dan intoksitasi air. Sedangkan asupan yang terlalu sedikit mengakibatkan dehidrasi, hipotensi dan gangguan fungsi ginjal.¹⁹

iii. Pengobatan Komplikasi

(i). Hipertensi

Hipertensi dapat dikendalikan dengan tindakan non-farmakologi, yaitu diet rendah garam, menurunkan berat badan, dan berolahraga. bila dengan cara non-farmakologi tidak berhasil, dapat diberi tindakan

farmakologi. Tindakan farmakologi dapat langsung diberikan bila hipertensi disertai gejala kerusakan organ atau peningkatan tekanan darah sangat cepat. Obat-obat yang sering digunakan adalah diuretika, beta-blocker adrenergic, agnosis adrenergic alfa, dan vasodilator perifer.

(ii). Hiperkalemia

Hiperkalemia merupakan komplikasi paling serius pada penderita uremia. Hiperkalemia pada penderita gagal ginjal dapat diobati dengan pemberian glukosa dan insulin intervena yang akan memasukkan K^+ ke dalam sel.¹⁹

(iii). Anemia

Penyebab utama anemia pada GGK adalah berkurangnya produksi eritropoietin, suatu hormon glikoprotein yang diproduksi ginjal (90%) dan sisanya diproduksi di luar ginjal (hati dan sebagainya). Anemia pada pasien dapat dikoreksi dengan pemberian eritropoietin rekombinan dan responnya tergantung dari dosis yang diberikan.²

(iv). Asidosis Metabolik

Asidosis Metabolik terjadi akibat penurunan kemampuan ekskresi beban asam pada GGK, ditandai dengan LFG <25% ml/menit. Diet rendah protein dan pemberian natrium bikarbonat dapat membantu mengurangi asidosis.¹⁹

(v). Hiperurisemia

Obat yang digunakan untuk mengobati hiperurisemia pada penyakit GGK adalah alopurino. Obat ini mengurangi kadar asam urat dengan menghambat biosintesis sebagian asam urat total yang dihasilkan oleh tubuh.¹⁹

(vi). Pengobatan segera pada infeksi

Penderita GGK memiliki kerentanan yang lebih tinggi terhadap serangan infeksi, terutama infeksi saluran kemih. Karena semua jenis infeksi dapat memperkuat proses katabolisme dan mengganggu nutrisi yang adekuat, keseimbangan cairan dan elektrolit, maka infeksi harus segera diobati untuk mencegah gangguan fungsi ginjal lebih lanjut.¹⁹

(vii). Obat penghambat sistem renin angiotensin seperti penghambat ACE (angiotensin converting enzyme) dan penyekat reseptor angiotensin telah terbukti dapat mencegah dan menghambat proteinuria dan penurunan fungsi ginjal.³⁰

b. Pengobatan Pengganti

Pengobatan pengganti yang dilakukan bertujuan menghindari kematian dengan melakukan persiapan Renal Replacement Therapy (hemodialisis dan dialisis peritoneal).¹⁰

i. Hemodialisis

Hemodialisis adalah dialisa yang dilakukan dengan menggunakan membran sintetik semipermeabel sebagai pemisah darah dan cairan dialisis pada ginjal buatan. Proses ini dirangkai dalam mesin hemodialisis yang berfungsi mencampur air dengan konsentrat dialisis, memompa darah keluar tubuh dan memompa darah masuk ke dalam tubuh pasien. Hemodialisis akan mengeluarkan dari dalam tubuh air, natrium, kalium, dan ion H^+ , juga toksin uremik. Masalah akut yang terjadi saat hemodialisa seperti emboli udara dapat diatasi dengan adanya monitor pada mesin hemodialisa.²⁹

ii. Dialisa peritoneal

Dialisis peritoneal dilakukan dengan menggunakan membran peritoneum yang bersifat semipermeabel dengan menginfuskan 1-2 L cairan dialisis ke dalam abdomen melalui kateter. Dialisat tetap berada dalam abdomen untuk waktu yang berbeda-beda dan kemudian dikeluarkan dengan gravitasi ke dalam wadah yang diletakkan di bawah pasien. Setelah pengeluaran selesai, dialisat yang baru dimasukkan dan siklus berjalan kembali.¹⁹

iii. Tranplantasi Ginjal

Tranplantasi ginjal telah menjadi terapi pilihan bagi kebanyakan pasien dengan penyakit ginjal tahap akhir, karena menghasilkan rehabilitasi yang lebih baik dibanding dialisis kronik dan menimbulkan perasaan sehat seperti orang normal.²

2.7.4. Pencegahan Tersier

Pencegahan tersier yaitu upaya mencegah terjadinya komplikasi yang lebih berat atau kematian, tidak hanya ditujukan kepada rehabilitasi medik tetapi juga menyangkut rehabilitasi jiwa.¹ Pencegahan ini dilakukan pada pasien GGK yang telah atau sedang menjalani tindakan pengobatan atau terapi pengganti berupa:¹⁷

- a. Mengurangi stress, menguatkan system pendukung social atau keluarga untuk mengurangi pengaruh tekanan psikis pada penyakit GGK.
- b. Meningkatkan aktivitas sesuai toleransi, hindari imobilisasi Karena hal tersebut dapat meningkatkan demineralisasi tulang. Dan untuk membantu meyakinkan tingkat aktivitas yang aman, perlu dilakukan pengkajian gaya berjalan pasien, rentang gerak dan kekuatan otot.
- c. Meningkatkan kepatuhan terhadap program terapeutik.
- d. Mematuhi program diet yang dianjurkan untuk mempertahankan keadaan gizi yang optimal agar kualitas hidup dan rehabilitasi dapat dicapai.¹⁷