

## BAB I

### PENDAHULUAN

#### 1.1. Latar Belakang

Gagal ginjal terbagi menjadi dua jenis yaitu gagal ginjal akut (GGA) dan gagal ginjal kronik (GGK). Gagal ginjal akut (GGA) adalah penurunan fungsi ginjal yang terjadi secara tiba-tiba yang biasanya berlangsung dalam beberapa jam hingga beberapa hari yang menyebabkan penumpukan sisa metabolisme dan gangguan homeostasis cairan, elektrolit, dan asam basa (Indonesian Nephrology Association, 2023).

Sedangkan Gagal ginjal kronik (GGK) merupakan suatu proses patofisiologi dengan berbagai penyebab yang menyebabkan penurunan fungsi ginjal secara progresif dan ireversibel. National Kidney Foundation-Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (NKF-KDOQI) mendefinisikan gagal ginjal kronik sebagai kerusakan ginjal struktural atau fungsional dengan atau tanpa penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG) di bawah  $60 \text{ mL}/\text{menit}/1,73\text{m}^2$ . Dengan atau tanpa gangguan struktural ginjal yang berlangsung 3 bulan atau lebih (Abdullah *et al.*, 2021).

Berdasarkan data dari World Health Organization (WHO) data prevalensi pasien gagal ginjal kronis (GGK) di tahun 2019 berjumlah 1,2 juta kasus kematian. Data di tahun 2020, jumlah kasus kematian karena penyakit gagal ginjal kronis (GGK) sebanyak 254.028 kasus. Pada tahun 2021 sebanyak lebih 843,6 juta (Pokhrel, 2024). Berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) pada tahun 2020 jumlah pasien yang terdiagnosa gagal ginjal kronik (GGK) di Indonesia sebanyak 18.613 pasien. Prevalensi gagal ginjal kronis (GGK) di Sumatera Utara sebanyak 36.410 orang (Riskesdas, 2018). Data prevalensi di di Rumah Sakit Umum Sri Pamela Tebing Tinggi pada tahun 2024 diperoleh pasien gagal ginjal kronis (GGK) sebanyak 368 orang.

Salah satu pilihan pengobatan pada pasien dengan gagal ginjal kronis (GGK) adalah dengan hemodialisa (HD). Hemodialisa dilakukan

untuk membuang sisa metabolisme dan racun, seperti kelebihan ureum, kreatinin, asam urat, dan berbagai zat lainnya, dari aliran darah seseorang melalui membran semipermeable (Pratiwi and Suryaningsih, 2020)

Salah satu cara untuk mendiagnosis gagal ginjal adalah dengan mengukur kreatinin serum, karena senyawa ini hanya dapat dikeluarkan oleh ginjal. Jika kreatinin urin diketahui berkurang, hal ini akan menurunkan laju filtrasi glomerulus (fungsi penyaringan ginjal). Penurunan filtrasi glomerulus pada gagal ginjal kronis (GGK) meningkatkan konsentrasi kreatinin dalam darah. Untuk menurunkan kreatinin serum, dilakukan perbaikan fungsi ginjal yaitu cuci darah (hemodialisis) untuk membersihkan zat-zat seperti ureum, kreatinin, dan asam urat yang jika dibiarkan menumpuk di dalam darah akan menjadi racun bagi tubuh (Sari Rima, Zulfian and Triwahyun, 2021).

Oleh karena itu berdasarkan uraian yang telah dijelaskan pada latar belakang di atas maka, penulis ingin mengetahui bagaimana perbandingan nilai kreatinin pre dan post hemodialisa pada penderita gagal ginjal kronik stadium 5.

## **1.2. Rumusan Masalah**

Berdasarkan uraian di atas, maka rumusan masalah pada penelitian ini adalah bagaimana perbandingan nilai kreatinin pre dan post hemodialisa pada pasien gagal ginjal kronik stadium 5 di Rumah Sakit Sri Pamela Tebing Tinggi Provinsi Sumatera Utara tahun 2024.

## **1.3. Tujuan Penelitian**

### **1.3.1. Tujuan Umum**

Tujuan umum penelitian ini adalah untuk mengetahui dan membandingkan nilai kreatinin pre dan post hemodialisa pada pasien gagal ginjal kronik stadium 5 di Rumah Sakit Sri Pamela Tebing Tinggi Provinsi Sumatera Utara tahun 2024.

### **1.3.2. Tujuan Khusus**

1. Untuk mengetahui nilai kreatinin pre hemodialisa pada pasien gagal ginjal kronik stadium 5 di Rumah Sakit Sri Pamela Tebing Tinggi Provinsi Sumatera Utara tahun 2024.
2. Untuk mengetahui nilai kreatinin post hemodialisa pada pasien gagal ginjal kronik stadium 5 di Rumah Sakit Sri Pamela Tebing Tinggi Provinsi Sumatera Utara tahun 2024.
3. Untuk menganalisis karakteristik pre dan post hemodialisa pada pasien gagal ginjal kronik stadium 5 di Rumah Sakit Sri Pamela Tebing Tinggi Provinsi Sumatera Utara tahun 2024.

### **1.4. Manfaat Penelitian**

#### **1.4.1 Manfaat Teoritis.**

Penelitian ini memberikan manfaat berupa gambaran dengan kadar kreatinin serum pre dan post hemodialisa pada pasien gagal ginjal kronik stadium 5 di Rumah Sakit Sri Pamela Tebing Tinggi Provinsi Sumatera Utara tahun 2024. Serta untuk menambah kepustakaan bagian akademisi dan dapat menjadi referensi untuk penelitian lebih lanjut.

#### **1.4.2 Manfaat Praktisi**

##### **1.4.2.1 Bagi peneliti**

Hasil penelitian ini dapat dijadikan dasar pengetahuan lebih mendalam tentang perbedaan nilai kreatinin pre dan post hemodialisa pada pasien gagal ginjal kronik stadium 5. Hal ini juga dapat membantu peneliti untuk memahami efektivitas hemodialisa dalam mengelola gagal ginjal kronik stadium 5.

##### **1.4.2.2 Bagi Universitas Islam Sumatera Utara**

Hasil penelitian ini diharapkan dapat membantu dalam bentuk informasi pengetahuan mengenai tentang perbandingan nilai kreatinin pre dan post hemodialisa pada pasien gagal ginjal kronik stadium 5 yang menjalani hemodialisa.

#### **1.4.2.3 Bagi Peneliti Lain**

Hasil penelitian ini kiranya dipertimbangkan agar dapat dikembangkan pada penelitian yang selanjutnya terkait perbandingan nilai kreatinin pre dan post hemodialisa pada pasien gagal ginjal kronik stadium 5 yang menjalani hemodialisa.

#### **1.4.2.4. Bagi Responden**

Diharapkan dengan hasil penelitian ini responden mendapatkan informasi peningkatan pengetahuan dan pemahaman tentang kondisi Gagal Ginjal Kronik Stadium 5.

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1. Ginjal**

Ginjal merupakan organ retroperitoneal yang terletak dibagian bagian atas pada kedua sisi vertebra lumbalis III dan melekat langsung pada dinding abdomen atau ventral dari M. Psoas major dan M. Quadratus lumborum. Ginjal mengatur jumlah dan konsentrasi elektrolit CES serta menjaga rangsangan saraf dan otot, mengaktifkan vitamin D yang penting untuk penyerapan kalsium di saluran pencernaan, dan memproduksi eritropoietin, hormon yang merangsang sumsum tulang untuk memproduksi sel darah merah. Tugas utama ginjal adalah menyaring sisa metabolisme dan mengeluarkannya melalui urin, sehingga pemberian senyawa toksik atau iritan dapat menyebabkan perubahan degeneratif, seperti nekrosis ginjal (Alwiyah *et al.*, 2024).

#### **2.2. Gagal ginjal kronik**

##### **2.2.1 Defenisi**

Gagal ginjal kronik (GGK) menurut (Setiati *et al.*, 2017) merupakan suatu proses patofisiologi dari berbagai etiologi yang menyebabkan penurunan fungsi ginjal secara progresif. Selain itu, gagal ginjal merupakan suatu kondisi klinis yang ditandai dengan gangguan fungsi ginjal yang bersifat ireversibel sehingga memerlukan terapi pengganti ginjal permanen berupa dialisis atau transplantasi ginjal. Uremia merupakan suatu sindrom klinis yang terjadi pada gagal ginjal kronik (GGK) akibat gangguan fungsi ginjal pada seluruh organ. Sedangkan

Menurut defenisi lain gagal ginjal kronik (GGK) adalah penurunan fungsi ginjal secara progresif selama berbulan-bulan atau bertahun-tahun dan bersifat permanen. Gagal ginjal kronik (GGK) dapat disebabkan oleh penyakit ginjal primer atau penyakit sistemik. Kerusakan yang diakibatkannya bersifat permanen, karena jaringan ginjal telah digantikan oleh matriks ekstraseluler (jaringan parut) dalam jangka waktu yang lama akibat kerusakan tersebut. Namun, perkembangannya dapat diperlambat dengan pengobatan dan perubahan gaya hidup. Perkembangan gagal ginjal kronik (GGK) dipantau menggunakan

perkiraan laju filtrasi glomerulus. Diagnosis gagal ginjal kronik (GGK) ditegakkan bila terdapat gangguan kesehatan pada struktur dan/atau fungsi ginjal yang berlangsung lebih dari 3 bulan. Pada tahap awal penyakit, seringkali tidak ada gejala klinis. Pada stadium lanjut, gejala mulai muncul akibat gangguan fungsi ekskresi ginjal serta gangguan metabolisme dan hormonal. Pada stadium 5 diperlukan terapi pengganti ginjal. Pasien dengan gagal ginjal kronik (GGK), terutama stadium 4 dan 5, memiliki peningkatan risiko kematian akibat penyakit kardiovaskular yang signifikan (A. H. Hamid and Hustrini, 2021).

### **2.2.2. Etiologi**

Penyebab gagal ginjal kronik (GGK) menurut (Hustrini *et al.*, 2023).

1. Penyakit ginjal diabetik (DKD) dikenali bila pasien terkonfirmasi DM dan albuminuria persisten lebih dari 300 mg/24 jam (atau 200 mg/menit) atau rasio albumin terhadap kreatinin (ACR) lebih dari 300mg/G, divalidasi pada setidaknya dua dari tiga sampel dengan retinopati diabetik dan tidak ada tanda penyakit ginjal lainnya.
2. Nefrosklerosis hipertensi dikenali jika terdapat salah satu kondisi berikut: hipertensi yang sudah berlangsung lama sebelum gagal ginjal (setidaknya lima tahun), hipertrofi ventrikel kiri, retinopati hipertensi, dan tidak ada bukti etiologi lain dari gagal ginjal kronik (GGK).
3. Glomerulonefritis kronis diklasifikasikan berdasarkan kriteria berikut:
  - 1) pola kelainan saluran kemih, termasuk hematuria glomerulus (ditentukan oleh adanya sel darah merah (RBC) dalam urin (dalam jumlah berapa pun) atau hematuria dengan proporsi eritrosit yang signifikan. (akantosit) atau sel darah merah dismorfik dalam sedimen urin) dan/atau proteinuria persisten yang terdeteksi dalam urinalisis, dengan atau tanpa urin abnormal;
  - 2) hasil serologi dan/atau imunologi yang tidak normal; dan/atau
  - 3) biopsi ginjal. Pada glomerulonefritis primer, penyakit ini hampir seluruhnya terbatas pada ginjal, sedangkan glomerulonefritis sekunder berhubungan dengan peradangan yang lebih luas.

4. Urolitiasis didiagnosis ketika pasien memiliki bukti adanya batu saluran kemih padat dengan atau tanpa hematuria dan adanya hidronefrosis atau hidroureter seperti yang ditunjukkan oleh pencitraan/prosedur saluran kemih dan ginjal.
5. Penyakit ginjal polikistik utosomal dominan (ADPKD) dikenali ketika pasien mengalami pembesaran/teraba ginjal dengan kista ginjal kompleks bilateral dan riwayat keluarga dengan penyakit ginjal polikistik dan nyeri panggul. Pencitraan ginjal polikistik dengan/tanpa bukti adanya penyakit kistik pada organ lain.
6. Nefropati toksik didiagnosis ketika pasien memiliki riwayat paparan parah terhadap agen nefrotoksik (misalnya NSAID, obat tradisional/herbal, minuman berkarbonasi, dll.) tanpa penyakit kronis lainnya.
7. Jika penyebab yang jelas tidak ditemukan, maka etiologi yang tidak diketahui dipertimbangkan.
8. Penyebab lain didiagnosis berdasarkan pencitraan ginjal/parameter laboratorium atau biopsi ginjal.

### **2.2.3. Klasifikasi**

Gagal ginjal dibagi menjadi 2 yaitu gagal ginjal akut (GGA) dan gagal ginjal kronik (GGK). Gagal ginjal akut (GGA) didefinisikan sebagai penurunan fungsi ginjal secara tiba-tiba selama beberapa jam hingga minggu, diikuti oleh ketidakmampuan ginjal untuk mengeluarkan sisa metabolisme nitrogen, dengan atau tanpa ketidakseimbangan cairan dan elektrolit. Definisi ini tidak mencakup batasan parameter yang digunakan atau waktu yang ditetapkan sebagai kriteria gangguan fungsi ginjal akut. Oleh karena itu, perbedaan definisi klinis gagal ginjal akut yang dikemukakan dalam literatur disesuaikan dengan kondisi masing-masing pasien. Definisi diagnostik gagal ginjal akut (GGA) harus cukup sensitif untuk mendeteksi penyakit ginjal tahap dini dan cukup spesifik untuk menentukan prognosis (outcome) pasien, sehingga tahapan (kriteria) diagnostik harus ditambahkan pada definisi (Setiati *et al.*, 2017). Kelompok ADQI mengusulkan kriteria yang memperhitungkan berbagai faktor yang mempengaruhi perkembangan gagal ginjal akut (GGA), yang disebut kriteria RIFLE (Risk-

Injury-Failure-Loss-End Stage Renal Failure). Kriteria ini pertama kali diperkenalkan pada International Conference on Continuous Renal Replacement Therapies 2003 di San Diego dan sejak itu telah digunakan secara luas untuk memandu penelitian serta diagnosis dan prognosis pasien (Setiati *et al.*, 2017).

Tabel 2.1 Kriteria RIFLE menurut Acute dialysis quality initiative (ADQI).

Kelas	Kreatinin serum atau kriteria GFR	Kriteria output urine
<b>Risk</b>	Kreatinin serum X 1.5 atau penurunan GFR >25%	<0.5 mL/kg/h x 6 h
<b>Injury</b>	Kreatinin serum X 2 atau penurunan GFR >100%	<0.5 mL/kg/h x 12 h
<b>Failure</b>	Kreatinin serum X 3 atau kreatinin serum $\geq 354 \mu\text{mol/L}$ (4 mg/dL) dengan peningkatan akut > 44 $\mu\text{mol/L}$ (0.5 mg/dL)	<0.3 mL/kg/h x 24 jam atau anuria x 12 jam.
<b>Loss</b>	Gagal ginjal akut > persisten = hilangnya fungsi ginjal secara lengkap > 4 minggu	
<b>End stage kidney disease</b>	End stage kidney disease > 3 bulan	

Sedangkan pada gagal ginjal kronik (GGK) dibagi menjadi 5 tingkatan, berdasarkan laju filtrasi glomerulus (LFG) dan sesuai dengan kerusakan pada ginjal. Klasifikasi stadium gagal ginjal kronik (GGK) dibuat atas dasar LFG, yang di hitung menggunakan rumus Kockcroft-Gault sebagai berikut (Setiati *et al.*, 2017).

$$\text{LFG (ml/mnt/1,73m}^2\text{ = } \frac{(140 - \text{umur (tahun)}) \times \text{berat badan (kg)}}{72 \times \text{kreatinin plasma (mg/dl)}})$$

\*pada perempuan dikalikan 0,85.

Tabel 2.2 Klasifikasi tersebut tampak pada tabel 2.2 (Setiati *et al.*, 2017).

Derajat	Deskripsi	LFG (ml/mn/1,7m <sup>2</sup> )
1	Kerusakan ginjal dengan LFG normal atau meningkat	≥90
2	Kerusakan ginjal dengan LFG menurun ringan	60-89
3	LFG menurun sedang	45-59
4	LFG menurun berat	15-29
5	End stage renal disease	<15 atau dialisis

#### 2.2.4. Epidemiologi

Gagal ginjal kronik (GGK) merupakan masalah kesehatan masyarakat global dengan peningkatan prevalensi dan insiden gagal ginjal, prognosis buruk, dan biaya tinggi. Prevalensi gagal ginjal kronik (GGK) meningkat seiring dengan meningkatnya populasi lansia dan meningkatnya kejadian diabetes dan hipertensi. Sekitar 1/10 penduduk dunia mengalami gagal ginjal kronik (GGK) (Gliselda, 2021).

Berdasarkan hasil systematic review dan meta-analisis yang dilakukan pada tahun 2016, prevalensi gagal ginjal kronik (GGK) secara global adalah 13,4%. Menurut hasil Global Burden of Disease 2010, GGK menduduki peringkat ke-27 penyebab kematian di dunia pada tahun 1990 dan meningkat menjadi peringkat ke-18 pada tahun 2010. perawatan penyakit ginjal merupakan ranking kedua pembiayaan terbesar dari BPJS kesehatan setelah penyakit jantung. Pada tahun 2015, beban ekonomi global yang terkait dengan diabetes adalah sebesar US \$ 1,31 triliun, dan itu merupakan beban ekonomi global yang cukup besar. Gagal

ginjal kronis (GGK) menempati peringkat ke-16 penyebab kematian paling signifikan di seluruh dunia. Skrining, diagnosis, dan pengobatan yang tepat oleh dokter layanan primer sangat penting untuk mencegah dampak buruk yang terkait dengan gagal ginjal kronik (GGK), termasuk penyakit kardiovaskular, penyakit ginjal stadium akhir, dan kematian (Gliselda, 2021).

### **2.2.5. Tanda dan Gejala**

Tanda dan gejala yang timbul pada gagal ginjal kronik (GGK) menurut (Of *et al.*, 2023) :

1. Kardiovaskuler yaitu seringnya terjadi hipertensi, artmia, perkarditis uremik, efusi perikardial (mungkin dengan tamponade jantung, gagal jantung, edema periorbital , dan edema perifer), dan kondisi lain sering terjadi.
2. Integumen dengan adanya scalp, kering, kekuning-kuningan, dan tampak pucat. Selain itu, juga menunjukkan adanya purpura, ekimosis, petechiae, dan tertimbunnya urea pada kulit.
3. Respiratori yaitu sistem Pleuritis, edema pulmonal, nyeri pleura, efusi pleura, sputum terasa kental, dan sesak napas.
4. Gastrointestinal terdapatnya kondisi stomatitis, ulserasi, dan pendarahan gusi, di antara kondisi lainnya, terdapat peradangan dan ulserasi pada mukosa. Parotitis, esofagitis, gastritis, ulserasi duodenum, lesi pada usus besar dan usus halus, dan pankreatitis.
5. Neurologi terdapat neuropati perifer dan gatal nyeri pada lengan dan kaki. Selain itu juga terdapat kram pada permukaan dan refleksi kedutan pada mata, serta daya ingat mengalami penurunan, apatis, rasa kantuk berlebih, mudah tersinggung, nyeri kepala, koma, dan kejang.
6. Muskuloskeletal yaitu nyeri pada tulang dan sendi, demineralisasi tulang, patah tulang patologis, dan kalsifikasi (otak, mata, gusi, sendi, miokard).

### 2.2.6. Pemeriksaan

Beberapa pemeriksaan pada gagal ginjal kronik yaitu:

a. Pemeriksaan fisik.

Pemeriksaan fisik harus fokus pada tekanan darah dan kerusakan organ sasaran, sehingga pemeriksaan fundus dan jantung harus dilakukan secara rutin. Asterixis dan pericardial friction rub biasanya mendukung kondisi uremik sindrom (GGK) (L *et al.*, 2016).

b. Pemeriksaan laboratorium.

Tes laboratorium fokus untuk menemukan penyakit yang mendasarinya, menilai tingkat kerusakan ginjal dan konsekuensinya. Jika dicurigai, lupus eritematosus sistemik dan vaskulitis harus diselidiki. Untuk glomerulonefritis, penyebab utamanya harus dicari, seperti hepatitis B, hepatitis C, dan HIV. Pemantauan serial fungsi ginjal penting untuk menentukan apakah proses tersebut kronis atau tidak. Kadar kalsium, fosfat, dan Pth penting untuk mendeteksi penyakit tulang metabolik. Kadar HB, asam folat dan B12 harus dinilai. Pengumpulan urin 24 jam bisa sangat berguna bila tingkat ekskresi protein >300 mg merupakan indikasi untuk terapi ACEI dan ARBS.

Pemeriksaan laboratorium juga meliputi ureum, kreatinin, clearance kreatinin, urinalisis. Clearance kreatinin dihitung menggunakan rumus Kockcroft-Gault sebagai berikut (Nasution *et al.*, 2015).

$$\text{LFG (ml/mnt/1,73m}^2 = \frac{(140 - \text{umur (tahun)}) \times \text{berat badan (kg)}}{72 \times \text{kreatinin plasma (mg/dl)}})$$

c. Studi Imaging.

Tes pencitraan yang paling berguna adalah USG ginjal, yang dapat memvisualisasikan kedua ginjal berdasarkan ukuran, kesimetrisan, massa ginjal, dan obstruksi. Gambaran kedua ginjal yang kecil menunjukkan proses penyakit ginjal kronis yang lama. Jika ukuran ginjal normal, kemungkinan akut atau subakut, kecuali pada diabetes, amiloidosis, dan nefropati HIV. Pencitraan dengan

kontras tidak dianjurkan karena risiko terinduksi kontras, terutama pada nefropati diabetik. Jika pemeriksaan benar-benar diperlukan, tindakan pencegahan dapat dilakukan, seperti menghindari hipovolemia selama injeksi kontras, meminimalkan dosis kontras, memilih zat kontras dengan risiko nefrotoksisitas yang rendah (L *et al.*, 2016).

#### D. Biopsi ginjal.

Biopsi ginjal tidak dianjurkan pada pasien dengan kedua ginjal yang mengecil. Kontraindikasi biopsi ginjal adalah tekanan darah yang tidak terkontrol, infeksi saluran kemih aktif, obesitas, dan bleeding diathesis. Jika diperlukan, waktu perdarahan harus diperiksa dan desmopresin harus diberikan untuk menormalkan bleeding time (L *et al.*, 2016).

### 2.2.7. Patofisiologi

Patofisiologi gagal ginjal kronik (GGK) pada awalnya berbeda-beda tergantung pada penyakit yang mendasarinya tapi dalam perkembangan selanjutnya proses yang terjadi kurang lebih sama. Pengurangan massa ginjal mengakibatkan hipertrofi struktural dan fungsional dari nefron yang tersisa (surviving nephrons) sebagai upaya kompensasi yang dimediasi oleh molekul vasoaktif seperti factor pertumbuhan sitokin. Hal ini menyebabkan hiperfiltrasi, yang selanjutnya meningkatkan tekanan kapiler dan aliran darah glomerulus (Setiati *et al.*, 2017).

Proses adaptasi yang berusaha memberikan kompensasi hanya berlangsung dalam waktu singkat, namun akhirnya diikuti oleh proses maladaptasi yaitu sklerosis nefron yang masih tersisa. Proses ini pada akhirnya diikuti oleh penurunan fungsi nefron secara progresif, meskipun penyakit yang mendasarinya sudah tidak aktif lagi. Aktivitas aksis sumbu -Renin-angiotensin-aldosteron meningkat. Hal ini diperantarai oleh growth factor seperti transforming growth factor  $\beta$  (TGF- $\beta$ ) (Setiati *et al.*, 2017).

Hal-hal yang diduga berperan dalam perkembangan penyakit ginjal kronis antara lain albuminuria, hipertensi, hiperglikemia, dan dislipidemia. Terdapat perbedaan individu dalam terjadinya glomerulosklerosis dan sklerosis dan fibrosis tubulointerstitial (Setiati *et al.*, 2017).

Pada gagal ginjal kronik (GGK) stadium awal, daya cadang ginjal (Renal Reserve) hilang, meskipun LFG masih normal atau meningkat. Kemudian dengan perlahan tapi pasti terjadi penurunan fungsi nefron secara progresif yang ditandai dengan peningkatan kadar ureum dan kreatinin serum. Sampai LFG 60%, pasien tidak menunjukkan gejala (asimtomatik) tetapi mengalami peningkatan kadar ureum dan kreatinin serum. Ketika GFR mencapai 30%, pasien mulai mengalami gejala seperti nokturia, lemas, mual, kehilangan nafsu makan, dan penurunan berat badan. Sampai GFR turun di bawah 30%, pasien sebenarnya menunjukkan gejala dan tanda uremia, seperti anemia, peningkatan tekanan darah, gangguan metabolisme fosfor dan kalsium, gatal-gatal, mual, dan muntah. Penderita juga lebih rentan terkena infeksi seperti infeksi saluran kemih, infeksi saluran pernafasan, dan infeksi saluran cerna. Gangguan keseimbangan cairan, seperti hipovolemia atau hiperemia, dan keseimbangan elektrolit, termasuk natrium dan kalium, juga terjadi. Jika LFG kurang dari 15%, timbul gejala dan komplikasi yang lebih parah, dan pasien memerlukan terapi pengganti ginjal, seperti dialisis atau transplantasi ginjal. Dalam keadaan ini, pasien dikatakan sudah mencapai tahap gagal ginjal (Setiati *et al.*, 2017).

### **2.2.8. Komplikasi**

Komplikasi gagal ginjal kronik (GGK) menurut (Utami, Santhi and Lestari, 2020)

1. Hiperkalemia (kadar kalium darah menjadi tinggi) yaitu keadaan dimana konsentrasi kalium darah melebihi 6 mEq/L.
2. Asidosis Metabolik adalah keadaan ginjal tidak dapat menyerap asam sisa metabolisme dari darah serta membuangnya ke urin sehingga terjadi penumpukan.
3. Hipertensi (tekanan darah tinggi) yaitu kenaikan tekanan darah diatas nilai normal dimana melebihi 140/90 mmhg
4. Hiperuremia (peningkatan kadar urea) dimana penyebab uremia yaitu prerenal, renal dan pascarenal; dan
5. Anemia disebabkan oleh ketidakmampuan ginjal untuk mensekresi eritropoetin untuk menstimulasi hematopoiesis. Didapatkan rata-rata kadar hemoglobin sebelum hemodialisa adalah 8,66 g/dL sedangkan rata-rata

kadar hemoglobin sesudah hemodialisa adalah 9,10 g/dL (Mustakilla and Handayani, 2023). Mengacu pada WHO, kadar hemoglobin normal untuk anak kisaran umur 5-11 tahun yakni <11,5g/dl, umur 12- 14 tahun yakni <12,0g/dl, sedangkan untuk wanita dengan usia diatas 15 tahun yakni >12,0 g/dl, dan laki- laki dengan usia diatas 15 tahun yakni >13,0 g/dl (Imas Saraswati, 2021).

### 2.2.9. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan gagal ginjal kronik (GGK) (Alwi *et al.*, 2015a).

Nonfarmakologis.

- a. Nutrisi: pada pasien non-dialisis dengan LFG <20 mL/menit, evaluasi status nutrisi dari
  - 1 ) serum albumin
  - 2) berat badan aktual tanpa edema
- b. Protein:
  1. pasien non dialisis 0,6-0,75 gram/kgBB ideal /hari sesuai dengan CCT dan toleransi pasien
  2. pasien hemodialisis 1-1,2 gram/kgBB ideal /hari
  3. pasien peritoneal dialisis 1,3 gram/kgBB/hari
- c. Pengaturan asupan lemak: 30-40% dari kalori total dan mengandung jumlah yang sama antara asam lemak bebas jenuh dan tidak jenuh.
- d. Pengaturan asupan karbohidrat: 50-60% dari kalori total
- e. Natrium: <2 gram/hari (dalam bentuk garam <6 gram/hari)
- f. Kalium: 40-70 mEq/hari
- g. Fosfor: 5-10 mg/kgBB/hari. Pasien HD: 17 mg/hari
- h. Kalsium: 1400-1600 mg/hari (tidak melebihi 2000 mg/hari)
- i. Besi: 10-18 mg/hari
- j. Magnesium: 200-300 mg/hari
- k. Asam folat pasien HD: 5 mg
- l. Air: jumlah urin 24 jam + 500 ml (insensible water loss).

Farmakologis

- a. Kontrol tekanan darah:

1. Penghambat ACE atau antagonis reseptor angiotensin II: penilaian kreatinin dan kalium serum jika kadar kreatinin meningkat  $> 35\%$  atau terjadi hiperkalemia harus dihentikan
  2. Penghambat kalsium
  3. Diuretik
- b. Kontrol glukosa darah pada pasien DM: Hindari metformin dan sulfonilurea masa kerja panjang. Target HbA1C untuk DM tipe 1 yaitu 0,2 di atas nilai normal tertinggi, untuk DM tipe 2 adalah 6%. Menurut American Diabetes Association kadar HbA1c  $< 7\%$  dinyatakan terkontrol dan apabila kadar HbA1c  $> 7\%$  dinyatakan tidak terkontrol (Haryati and Tyas, 2022).
- c. Koreksi anemia dengan target Hb 10-12 g/dl
  - d. Pengendalian hiperfosfatemia: kalsium karbonat atau kalsium asetat
  - e. Pengobatan osteodistronia ginjal: kalsitriol
  - f. Koreksi asidosis metabolik dengan nilai target HC03 20-22 mEq/L
  - g. Koreksi hiperkalemia
  - h. Kontrol dislipidemia dengan target LDL.
  - i. Hemodialisa

## **2.3. Hemodialisa**

### **2.3.1. Definisi**

Hemodialisa (cuci darah) merupakan terapi pengganti bagi pasien dengan gagal ginjal kronik (GGK), yang menggantikan sebagian kerja dan fungsi ginjal dalam membuang sisa metabolisme dan kelebihan cairan serta zat-zat yang tidak diperlukan melalui difusi hemofiltrasi. Menurut PERNEFRI, jenis dialisis yang paling banyak dilakukan di Indonesia adalah hemodialisis (HD) sebesar 78%, disusul transplantasi sebesar 16 %, dan continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD) sebesar 3% ( Yulizal, 2020).

Frekuensi hemodialisa tergantung pada kesehatan pasien, rata-rata pasien menjalani hemodialisa 2-3 kali seminggu selama 4-5 jam selama prosedur HD. Hemodialisa adalah pengobatan untuk membuang sisa metabolisme dari aliran darah. Hemodialisa dapat membantu pasien gagal ginjal kronik (GGK) untuk

bertahan hidup. Hemodialisa tidak dapat mengobati penyakit ginjal atau kondisi lain yang mempengaruhi fungsi ginjal (Maha and Puspitasari, 2022)

### **2.3.2. Indikasi Hemodialisa**

Indikasi Hemodialisa menurut (Alwi *et al.*, 2015b).

1. Akut: kelebihan cairan yang refrakter; asidosis metabolik ( $\text{pH} < 7.1$ ), hiperkalemia (kalium plasma lebih dari 6,5 mEq/L) atau peningkatan kalium secara cepat; tanda-tanda uremia (ureum  $\geq 200$  mg dengan gejala perikarditis, neuropati, atau perubahan status mental); atau intoksikasi alkohol atau obat.
2. Kegagalan metode pengobatan untuk mengendalikan kelebihan cairan.
3. Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) kurang dari 10 ml/menit dan gejala malnutrisi atau uremia.
4. LFG  $< 7$  ml/menit tanpa gejala.
5. Indikasi khusus: komplikasi akut seperti edema paru, hiperkalemia, dan asidosis metabolik berulang dapat muncul lebih awal pada pasien diabetik nefropati dengan LFG  $< 15$  ml/menit.
6. Penyakit ginjal stadium III yang akut.

### **2.3.3. Kontraindikasi hemodialisa**

Kontraindikasi hemodialisa menurut (Alwi *et al.*, 2015a)

1. Sulit didapatkan akses vaskular.
2. Hemodinamik tidak stabil.
3. Koagulopati.
4. Penyakit Alzheimer.
5. Demensia infark.
6. Sindrom hepatorenal.
7. Sirosis hepatitis.
8. Ensefalopati.
9. Keganasan stadium lanjut.

### **2.3.4. Komplikasi Hemodialisa.**

Komplikasi hemodialisa menurut (A. H. Hamid and Hustrini, 2021) antara lain:

1. Hipotensi intradialisis
2. Hipertensi intradialisis
3. Kram otot, mual, muntah, sakit kepala, nyeri dada
4. Demam, menggigil, infeksi
5. Sindrom disequilibrium
6. Reaksi terhadap membran dialiser: anafilaktik dan non-spesifik
7. Hemolisis
8. Emboli udara
9. Aritmia
10. perdarahan kranial dan stroke iskemik

## **2.4. Kreatinin**

### **2.4.1. Pengertian kreatinin.**

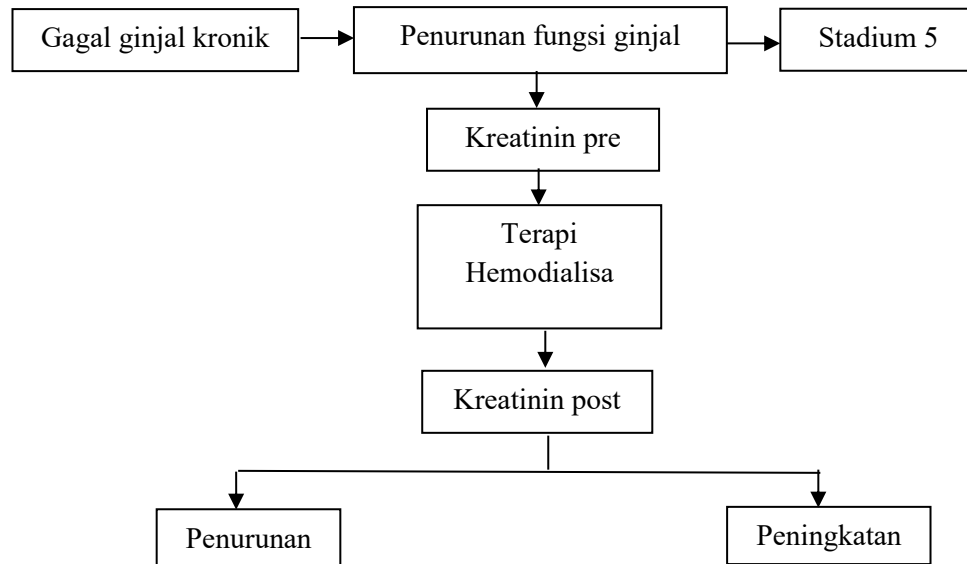
Kreatinin adalah produk protein otot yang merupakan hasil akhir metabolisme otot dan dikeluarkan oleh ginjal melalui kombinasi filtrasi dan ekskresi. Kreatinin ditemukan di hampir semua otot rangka, sehingga seseorang dengan massa otot yang tinggi mungkin memiliki kadar kreatin yang lebih tinggi. Kadar kreatinin dipengaruhi oleh sejumlah faktor, termasuk perubahan massa otot, pola makan rendah lemak, aktivitas fisik berlebihan, obat-obatan, serta usia dan jenis kelamin. Orang yang lebih tua sering kali memiliki kadar kreatinin yang lebih tinggi dibandingkan orang yang lebih muda, dan laki-laki memiliki kadar kreatinin yang lebih tinggi dari wanita. Pemeriksaan kreatinin darah dengan urin kreatinin biasanya digunakan untuk memperkirakan laju filtrasi glomerulus. Jika kadar kreatinin meningkat dua kali lipat, berarti terjadi penurunan fungsi ginjal sebesar 50% (Afera, Santoso and Santosa, 2021).

### **2.4.2. Pembentukan kreatinin**

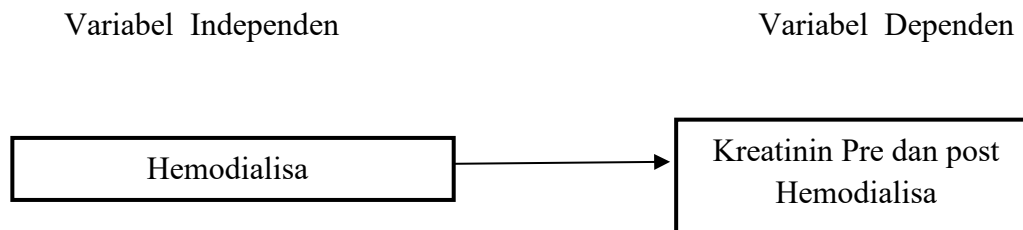
Kreatinin adalah hasil metabolisme dari keratin dan fosfokreatin. Kreatinin memiliki berat molekul 113-Da (Dalton). Kreatinin difiltrasi di glomerulus dan direabsorpsi di tubular. Kreatinin plasma disintesis di otot skelet sehingga kadarnya bergantung pada massa otot dan berat badan. Proses awal biosintesis kreatin berlangsung di ginjal dengan melibatkan asam amino arginin dan glisin. Menurut salah satu penelitian *in vitro*, kreatin diubah menjadi kreatinin dalam

jumlah 1,1% per hari. Pada pembentukan kreatinin tidak ada mekanisme reuptake oleh tubuh, sehingga sebagian besar kreatinin diekskresi lewat ginjal. Jika terjadi disfungsi renal maka kemampuan filtrasi kreatinin akan berkurang dan kreatinin serum akan meningkat. Peningkatan kadar kreatinin serum dua kali lipat mengindikasikan adanya penurunan fungsi ginjal sebesar 50%, demikian juga peningkatan kadar kreatinin serum tiga kali lipat merefleksikan penurunan fungsi ginjal sebesar 75%. Ada beberapa penyebab peningkatan kadar kreatinin dalam darah yaitu dehidrasi, kelelahan yang berlebihan, penggunaan obat yang bersifat toksik pada ginjal, disfungsi ginjal disertai infeksi, hipertensi yang tidak terkontrol dan penyakit ginjal. Nilai normal kadar kreatinin pada laki-laki adalah 0,7-1,3 mg/dL, sedangkan pada perempuan 0,6-1,1 mg/dL. Tinggi rendahnya kadar kreatinin dalam darah sangat diperlukan untuk menentukan indikasi hemodialisa (Lumbantobing, 2022).

## 2.5. Kerangka Teori



## 2.6. Kerangka Konsep



## 2.7. Hipotesis Penelitian

Hipotesis adalah jawaban sementara dari rumusan masalah atau pertanyaan penelitian, hipotesis terbagi 2 yaitu Hipotesis nol ( $H_0$ ) dan Hipotesis alternatif ( $H_a$ ).

$H_0$  : Tidak terdapat perbandingan yang bermakna nilai kreatinin pre dan post hemodialisa pada pasien gagal ginjal kronik (GGK) stadium 5 di Rumah Sakit Sri Pamela Tebing Tinggi tahun 2024.

$H_a$  : Terdapat perbandingan yang bermakna antara nilai kreatinin pre dan post hemodialisa pada pasien gagal ginjal kronik (GGK) stadium 5 di Rumah Sakit Sri Pamela Tebing Tinggi tahun 2024.