

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Penyakit Ginjal Kronis (PGK)

1. Definisi Penyakit Ginjal Kronis (PGK)

Ginjal merupakan organ tubuh yang berfungsi untuk mengatur keseimbangan air dan cairan dalam darah serta menyaring bahan-bahan buangan agar dapat dibuang oleh tubuh. Apabila ginjal tidak mampu melaksanakan fungsi tersebut secara terus-menerus akan menyebabkan Penyakit Ginjal Kronis (PGK) (Rustandi *et al.*, 2018).

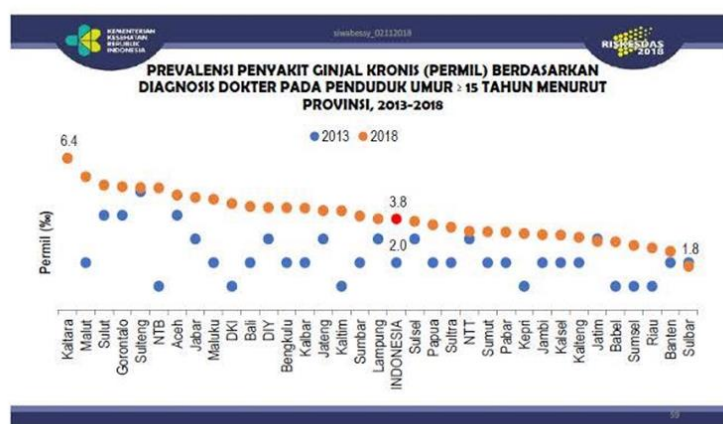
Penyakit Ginjal Kronis (PGK) atau *chronic kidney disease* merupakan kondisi ginjal mengalami penurunan yang bersifat *irreversible* karena adanya kelainan struktur dan fungsi dari ginjal (KDIGO, 2023). Penurunan fungsi ginjal ini berlangsung perlahan dan bersifat menahun (Kemenkes, 2021). Berdasarkan Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor HK.01.07/MENKES/1634/2023 tentang pedoman tata laksana ginjal kronis, Penyakit Ginjal Kronis (PGK) didefinisikan sebagai kelainan ginjal yang menetap lebih dari sama dengan tiga bulan yang ditandai dengan adanya penurunan fungsi Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) atau *estimated Glomerular Filtration Rate* (e-GFR) kurang dari 60mL/min/1,73 m² (Kemenkes, 2023b).

2. Epidemiologi Penyakit Ginjal Kronis (PGK)

Menurut *World Health Organization* (WHO) pada tahun 2018, penyakit gagal ginjal kronis merupakan masalah kesehatan yang

diperkirakan terdapat 5-10 juta kematian pada setiap tahunnya. Menurut data nasional, terdapat sekitar 713.783 jiwa penderita Penyakit Ginjal Kronis (PGK) di Indonesia dan sebanyak 2.850 jiwa yang melakukan pengobatan hemodialisa. Berdasarkan Kementerian Kesehatan (Kemenkes) RI tahun 2019, penderita Penyakit Ginjal Kronis (PGK) tersebut yaitu sebanyak 355.726 jiwa berjenis kelamin laki-laki dan sebanyak 358.057 jiwa yaitu berjenis kelamin perempuan.

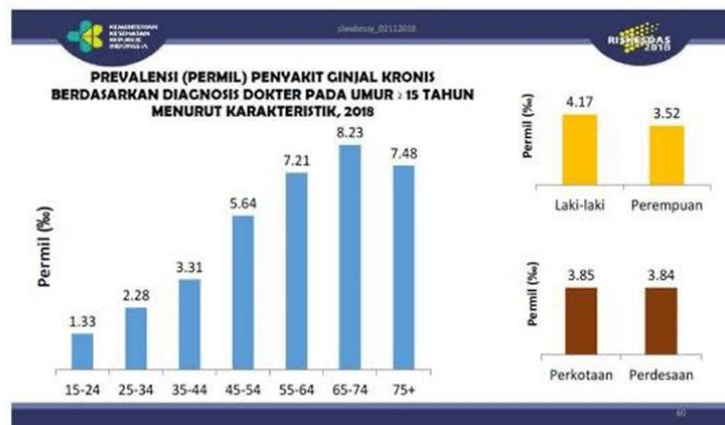
Berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2018, prevalensi PGK berdasarkan diagnosis dokter pada penduduk usia > 15 tahun terdapat provinsi tertinggi kasus PGK yaitu di Provinsi Kalimantan Utara dengan angka sebesar 6,4%, sedangkan provinsi terendah terdapat di Provinsi Sulawesi Barat yaitu sebesar 1,8%. Provinsi Jawa Barat termasuk ke dalam 12 provinsi angka PGK yang masih tinggi karena mengalami kenaikan kasus dari tahun 2013 ke tahun 2018.



Gambar 2. 1 Prevalensi Penyakit Ginjal Kronis (PGK) Berdasarkan Diagnosis Dokter pada Penduduk ≥ 15 Tahun

(Sumber: Riset Kesehatan Dasar, 2018)

Menurut Kemenkes RI tahun 2018, prevalensi PGK terjadi pada usia 15-24 tahun yaitu sebesar 1,33%, pada usia 25-34 tahun sebesar 2,28%, pada usia 45-54 tahun sebesar 5,64%, pada usia 55-64 tahun sebesar 7,21%, pada usia 65-74 tahun sebesar 8,23% dan pada usia 75+ tahun sebesar 7,48%. Dapat disimpulkan bahwa banyak terjadi yaitu pada usia 65-74 tahun dan paling sedikit terjadi pada usia 15-24 tahun. PGK ini dominan terjadi pada jenis kelamin laki-laki, yaitu sebesar 4,17% sedangkan pada perempuan sebesar 3,52%. Untuk tempat tinggal banyak terjadi di daerah perkotaan yaitu sebesar 3,85% sedangkan daerah pedesaan sebesar 3,84%.



Gambar 2. 2 Prevalensi Penyakit Ginjal Kronis (PGK) Berdasarkan Usia, Jenis Kelamin, dan Tempat Tinggal

(Sumber: Riset Kesehatan Dasar, 2018)

3. Etiologi Penyakit Ginjal Kronis (PGK)

Berdasarkan hasil survei tim *Indonesia Renal Registry* (IRR) tahun 2020, penyebab dari Penyakit Ginjal Kronis (PGK) di Indonesia

yang paling banyak adalah disebabkan oleh hipertensi (35%) dan nefropati diabetika (29%) (Perhimpunan Nefrologi Indonesia, 2023).

a. Hipertensi

Hipertensi merupakan penyakit yang dapat merusak pembuluh darah, hal ini dikarenakan tingginya tekanan darah dapat menyebabkan pembuluh darah di ginjal tertekan sehingga fungsi ginjal menurun (Sari *et al.*, 2019). Beratnya pengaruh hipertensi pada ginjal tergantung dari derajat hipertensi dan lama seseorang mengidap hipertensi. Semakin tinggi tekanan darah dan semakin lama mengidap hipertensi maka semakin berat komplikasi dan risiko untuk mengalami penyakit ginjal kronis akan semakin tinggi (Seli & Harahap, 2021). Pada penderita hipertensi, dinding arteri renalis pada ginjal akan mengalami penebalan akibat dari pembuluh darah sering menahan tekanan tinggi sehingga hal ini menyebabkan cedera iskemik. Penebalan pembuluh arteri ini sekaligus menyebabkan penyempitan pada pembuluh arteri sehingga suplai darah dan oksigen terhambat. Seiring dengan berjalannya waktu, hal ini dapat menyebabkan munculnya jaringan parut di glomerulus yang bersifat kaku atau glomerulosklerosis sehingga menurunkan kemampuan filtrasi ginjal (Sari *et al.*, 2019).

b. Diabetes Melitus (DM)

Diabetes Melitus (DM) menjadi salah satu penyebab utama dari terjadinya Penyakit Ginjal Kronis (PGK). Salah satu komplikasi

dari DM yaitu nefropati diabetik. Secara patologis, nefropati diabetik dapat menyebabkan Penyakit Ginjal Kronis (PGK) terjadi karena tingginya kadar glukosa dalam darah dapat menempel pada protein darah disebut dengan proses glikasi non-enzimatik. Hasil dari proses ini yaitu terjadinya peningkatan *Advanced Glucosylation End Products* (AGEs), peningkatan jalur poliol, glukotoksisitas, dan protein kinase C dapat berkontribusi pada kerusakan ginjal. Kelainan glomerulus disebabkan oleh denaturasi protein karena tingginya kadar glukosa, hiperglikemia, dan hipertensi intraglomerulus. Kelainan atau perubahan tersebut terjadi pada membran basalis glomerulus dengan proliferasi dari sel-sel mesangium. Keadaan ini dapat menyebabkan timbulnya jaringan parut atau glomerulosklerosis dan berkurangnya aliran darah, sehingga terjadi perubahan-perubahan pada permeabilitas membran basalis glomerulus yang ditandai dengan timbulnya albuminuria dalam darah (Hasanah *et al.*, 2023; Seli & Harahap, 2021).

4. Klasifikasi Penyakit Ginjal Kronis (PGK)

Menurut *Kidney Disease Improving Global Outcomes* (KDIGO) tahun 2023, Penyakit Ginjal Kronis (PGK) diklasifikasikan berdasarkan penyebab berdasarkan laju filtrasi glomerulus dengan kategori G1-G5 dan berdasarkan kadar albumin dalam darah atau albuminuria dengan kategori A1-A3. Adapun klasifikasi Penyakit Ginjal Kronis (PGK) berdasarkan Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) yaitu sebagai berikut:

**Tabel 2. 1 Klasifikasi Penyakit Ginjal Kronis (PGK)
Berdasarkan Laju Filtrasi Glomerulus (LFG)**

Kategori	LFG (mL/min/1,73 m ²)	Terminologi
G1	≥ 90	Normal atau meningkat
G2	60-89	Ringan*
G3a	45-59	Ringan-sedang
G3b	30-44	Sedang-berat
G4	15-29	Berat
G5	< 15	Terminal

(Sumber: KDIGO, 2023)

Keterangan:

* : Relatif pada level remaja hingga dewasa

Klasifikasi Penyakit Ginjal Kronis (PGK) berdasarkan albuminuria terbagi menjadi 3 kategori yaitu sebagai berikut:

**Tabel 2. 2 Klasifikasi Penyakit Ginjal Kronis (PGK)
Berdasarkan Albuminuria**

Kategori	AER (mg/24 jam)	ACR		Terminologi
		(mg/mmol)	(mg/g)	
A1	< 30	< 3	< 30	Normal hingga ringan
A2	30-300	3-30	30-300	Sedang ^a
A3	>300	>30	>300	Berat ^b

(Sumber: KDIGO, 2023)

Keterangan:

AER : *Albumin Excretion Rate*

ACR : *Albumin to Creatinine Ratio*

^a : Relatif pada level remaja hingga dewasa

^b : Termasuk *nephrotic syndrome*

5. Patofisiologi Penyakit Ginjal Kronis (PGK)

Patofisiologi gagal ginjal kronis tergantung berdasarkan etiologi yang mendasarinya dan pada tahap selanjutnya memiliki proses yang hampir sama. Massa ginjal yang berkurang mengakibatkan hipertrofi struktural dan fungsional pada nefron yang masih tersisa sebagai upaya kompensasi terhadap nefron-nefron yang rusak dengan perantara

molekul vasoaktif seperti sitokin untuk memertahankan laju filtrasi glomerulus. Keadaan ini menyebabkan terjadinya hiperfiltrasi pada glomerulus yang diikuti dengan peningkatan tekanan kapiler serta aliran darah glomerulus (Hervinda *et al.*, 2014).

Proses adaptasi pada tahap tersebut berlangsung secara singkat dan diikuti dengan proses maladaptasi berupa sklerosis pada nefron yang masih tersisa. Tahap akhir proses diikuti dengan penurunan fungsi nefron secara progresif walaupun penyakit yang mendasarinya sudah tidak aktif. Peningkatan aktivitas renin-angiotensin-aldosteron intrarenal turut berkontribusi terhadap hiperfiltrasi, sklerosis, dan progresifitas (Hervinda *et al.*, 2014)). Menurut *National Kidney Federation*, patofisiologi Penyakit Ginjal Kronis (PGK) berdasarkan klasifikasi stadium yaitu sebagai berikut:

a. Stadium 1

Pada stadium awal Penyakit Ginjal Kronis (PGK) terjadi pengurangan daya cadang ginjal (*renal reserve*) dengan Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) yang masih normal atau meningkat di angka ≥ 90 mL/min/1,73m². Pada tahap ini belum muncul tanda dan gejala yang menunjukkan Penyakit Ginjal Kronis (PGK), tetapi secara perlahan terjadi penurunan fungsi pada nefron dengan progresif ditandai dengan meningkatnya kadar urea dan kreatinin serum (*National Kidney Federation*, 2022).

b. Stadium 2

Stadium 2 ditandai dengan adanya penurunan LFG menjadi 60-89 mL/min/1,73m², tetapi hal ini masih dikategorikan ringan karena penderita masih belum merasakan tanda dan gejala yang khas dalam Penyakit Ginjal Kronis (PGK). Kadar urea dan kreatinin serum terus mengalami peningkatan, sehingga biasanya dalam tahap ini dilakukan pemantauan LFG serta kadar albumin dalam darah (*National Kidney Federation, 2022*).

c. Stadium 3

Pada stadium 3 dengan LFG berkisar pada angka 45-59 mL/min/1,73m² dan 30-44 mL/min/1,73m² tanda dan gejala Penyakit Ginjal Kronis (PGK) mulai terlihat. Hal ini ditandai dengan adanya perubahan frekuensi buang air kecil yang semakin berkurang, kulit penderita menjadi gatal dan atau kering, mual dan muntah, hilang nafsu makan, dan terdapat pembengkakan pada bagian pergelangan lengan dan kaki. Hal ini diakibatkan oleh kadar urea dan kreatinin yang terus meningkat dalam tubuh. Pada tahap ini, rencana tatalaksana yang dilakukan untuk memperkecil terjadinya komplikasi dilakukan dengan evaluasi dan terapi komplikasi (*National Kidney Federation, 2022*).

d. Stadium 4

Stadium 4 ditandai dengan LFG yang berkisar di angka 15-29 mL/min/1,73m² dengan tanda dan gejala yang muncul hampir sama

seperti stadium sebelumnya yaitu perubahan frekuensi buang air kecil yang semakin berkurang, kulit penderita menjadi gatal dan atau kering, mual dan muntah, hilang nafsu makan, terdapat pembengkakan pada bagian pergelangan lengan dan kaki, serta nafas berbau seperti amonia.

Pada stadium ini, dapat berisiko menimbulkan komplikasi pada penderita PGK, dimana komplikasi yang terjadi biasanya anemia, asidosis metabolik karena adanya penumpukan asam dalam darah, osteodistrofi ginjal karena kadar kalsium dan fosfor yang tidak seimbang, serta hiperkalemia yang disebabkan oleh kadar kalium yang tinggi dalam darah. Pada stadium ini pula rencana tatalaksana yang direkomendasikan adalah persiapan untuk terapi pengganti ginjal baik dengan hemodialisis maupun terapi lainnya (*National Kidney Federation, 2022*).

e. Stadium 5

Stadium 5 merupakan stadium terminal dalam Penyakit Ginjal Kronis (PGK) yang ditandai dengan LFG $< 15 \text{ mL/min/1,73m}^2$. Pada stadium ini dapat menyebabkan gejala dan komplikasi yang lebih serius pada ginjal, seperti anemia, hiperkalemia, asidosis metabolik, osteodistrofi ginjal, hingga aritmia jantung. Pada tahap ini pasien sudah memerlukan terapi seperti dialisis ataupun transplantasi ginjal. Tahap ini dapat dikatakan sebagai gagal ginjal (*National Kidney Federation, 2022*).

6. Tanda dan Gejala Penyakit Ginjal Kronis (PGK)

Menurut Kemenkes RI tahun 2019, tanda dan gejala Penyakit Ginjal Kronis (PGK) diantaranya yaitu:

- a. Tekanan darah tinggi
- b. Perubahan frekuensi dan jumlah buang air kecil dalam sehari
- c. Terdapat darah dalam urin
- d. Merasa lemah dan sulit tidur
- e. Kehilangan nafsu makan
- f. Sakit kepala
- g. Tidak dapat berkonsentrasi
- h. Gatal
- i. Sesak nafas
- j. Mual dan muntah
- k. Bengkak pada pergelangan kaki dan kelopak mata pada pagi hari

7. Faktor Risiko Penyakit Ginjal Kronis (PGK)

Faktor risiko Penyakit Ginjal Kronis (PGK) dibagi menjadi dua yaitu faktor yang tidak dapat diubah dan faktor yang dapat diubah.

- a. Faktor yang tidak dapat diubah

- 1) Usia

Usia dapat mempengaruhi pada kejadian Penyakit Ginjal Kronis (PGK). Usia yang semakin tua menyebabkan terjadi penurunan pada fungsi ginjal seseorang. Penambahan usia berkaitan dengan penurunan kecepatan ekskresi pada

glomerulus dan fungsi tubulus (Pranandari & Supadmi, 2017). Ginjal tidak dapat melakukan regenerasi pada nefron untuk membentuk nefron yang baru. Ketika ginjal mengalami kerusakan akan berakibat pada jumlah nefron yang semakin berkurang. Ketika memasuki usia 40 tahun, jumlah nefron yang berfungsi akan berkurang sekitar 10% setiap 10 tahun. Oleh sebab itu, usia lebih dari sama dengan 40 tahun memiliki risiko tinggi untuk terkena Penyakit Ginjal Kronis (PGK) (Baroleh *et al.*, 2019).

2) Jenis Kelamin

Jenis kelamin laki-laki memiliki risiko lebih besar untuk mengalami Penyakit Ginjal Kronis (PGK). Hal ini dikarenakan adanya hormon testosteron pada laki-laki dapat berkontribusi untuk terjadinya penurunan fungsi ginjal. Defisiensi hormon testosteron dapat menyebabkan penurunan fungsi ginjal melalui berbagai jalur seperti iskemia. Iskemia dapat diinduksi oleh disfungsi endotel karena testosteron menginduksi vasodilatasi atau pelebaran pada pembuluh darah di ginjal melalui produksi oksida nitrat sebagai *neurontransmitter*. Selain itu, kadar testosteron yang rendah dapat menjadi mediator dalam terjadinya cedera ginjal karena kadar sitokin inflamasi atau penanda inflamasi ditemukan berkurang dengan pemberian testosteron (Kurita *et al.*, 2016). Sejalan dengan penelitian yang

dilakukan di UK oleh Zhao *et al.*, (2020) menyebutkan bahwa kadar testosteron yang tinggi pada laki-laki dapat mengurangi mortalitas pada PGK. Berdasarkan data hasil survei yang dilakukan oleh tim *Indonesian Renal Registry* yang menunjukkan bahwa Penyakit Ginjal Kronis (PGK) lebih banyak dialami pada laki-laki (55%) dibandingkan pada perempuan (45%) (Perhimpunan Nefrologi Indonesia, 2023).

3) Riwayat Keluarga

Riwayat Penyakit Ginjal Kronis (PGK) pada keluarga sedarah dapat meningkatkan risiko untuk terkena Penyakit Ginjal Kronis (PGK) sebesar 3,35 kali. Faktor riwayat keluarga dianggap sebagai faktor yang dapat meningkatkan kerentanan untuk terkena Penyakit Ginjal Kronis (PGK) dan menyumbang sekitar 10-15% dari terapi pengganti ginjal pada orang dewasa (Ghelichi-Ghojogh *et al.*, 2022).

Genetika menjadi salah satu faktor yang menyebabkan terjadinya Penyakit Ginjal Kronis (PGK) yang mana diturunkan melalui autosomal dominan pada kromosom. Pada umumnya, penyebab utama monogenik ini ialah adanya pertumbuhan kista yang banyak di area ginjal sehingga menyebabkan penyakit ginjal polikistik. *Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease* (ADPKD) atau penyakit ginjal polikistik autosomal dominan merupakan bentuk penyakit ginjal polikistik yang

paling umum bawaan atau genetik yang dapat mempengaruhi ginjal karena adanya pertumbuhan kista di bagian ginjal hingga hati (*Kidney Research UK, 2023*). Hasil penelitian di Inggris menyebutkan bahwa 1 dari 2 kemungkinan orang tua yang terkena penyakit ginjal polikistik dapat menurunkan penyakit tersebut kepada anaknya. Di negara berkembang, 1 dari 7 penderita Penyakit Ginjal Kronis (PGK) memiliki riwayat keluarga dengan Penyakit Ginjal Kronis (PGK) (*Hasanah et al., 2023*).

b. Faktor yang dapat diubah

1) Riwayat Hipertensi

Hipertensi merupakan kondisi dimana terjadinya peningkatan darah yang ditandai dengan tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg dan tekanan darah diastolik ≥ 90 mmHg (*Kemenkes, 2020*). Hipertensi merupakan penyakit yang dapat merusak pembuluh darah dan salah satu dampak dari hipertensi yaitu kerusakan pada ginjal secara bertahap sebagai akibat dari rusaknya pembuluh darah yang menyuplai ginjal (*Pongsibidang, 2017*).

Mekanisme hipertensi menyebabkan Penyakit Ginjal Kronis (PGK) yaitu tingginya tekanan darah dapat menyebabkan pembuluh darah di ginjal tertekan sehingga menyebabkan iskemia glomerular karena adanya penyempitan

arteriolar afferent sehingga suplai darah dan oksigen ke ginjal terhambat. Iskemia dapat menyebabkan pengurangan tekanan arteri sistemik proksimal ke lesi distal sehingga menginduksi hipoperfusi yang menyebabkan adanya gangguan autoregulasi. Gangguan autoregulasi ini dapat menyebabkan tekanan intraglomerular meningkat dan mempengaruhi filtrasi glomerulus yang pada akhirnya terjadi glomerulosklerosis. Glomerulosklerosis atau pembentukan jaringan parut di glomerulus yang bersifat kaku dapat merangsang terjadinya hipoksia kronis yang menyebabkan kerusakan ginjal. Terjadinya hipoksia menyebabkan meningkatnya kebutuhan metabolisme oksigen sehingga menyebabkan keluarnya substansi vasoaktif pada sel endotel pembuluh darah lokal tersebut yang menyebabkan meningkatnya vasokonstriksi atau penyempitan pembuluh darah dan menyebabkan penurunan Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) sebagai penanda terjadinya Penyakit Ginjal Kronis (PGK) (Kadir, 2016; Lilia & Supadmi, 2020).

2) Riwayat Diabetes Melitus (DM)

Diabetes Melitus (DM) merupakan penyakit metabolik dengan karakteristik penyakit hiperglikemi yang terjadi karena kelainan sekresi insulin yang mana akan berdampak pada beberapa organ dalam tubuh salah satunya ginjal. Pada penderita Diabetes Melitus (DM), kadar gula dalam darah yang tinggi

akan mempengaruhi struktur ginjal dan merusak pembuluh darah halus di ginjal yaitu terjadi glomerulosklerosis pada bagian noduler dan difus. Hal ini dapat menyebabkan penurunan fungsi ginjal sebagai penyaring darah.

Pada kondisi normal, protein tidak melewati glomerulus karena ukuran protein tidak dapat melewati lubang-lubang glomerulus. Akan tetapi, karena adanya kerusakan pada glomerulus sebagai penyaring darah, protein dapat melewati glomerulus sehingga dapat ditemukan dalam urin yang disebut dengan mikroalbuminuria (Nasution *et al.*, 2020).

Patogenesis Diabetes Melitus dapat menyebabkan Penyakit Ginjal Kronis (PGK) akibat adanya peningkatan produk glikosilasi yang dihasilkan dari suatu proses glikasi non-enzimatik dengan produk sampingan berupa *Advance Glucosylation End Products* (AGEs). Produk sampingan ini berpengaruh pada struktur ginjal dan merusak pembuluh darah ginjal (glomerulosklerosis noduler dan difus) sehingga menyebabkan hilangnya elastisitas dari sel-sel yang ada di ginjal dan mengalami kaku. Hal ini pula yang menyebabkan menurunnya kemampuan nefron karena terjadi hipertropi pada nefron, yang akhirnya dapat menyebabkan kerusakan pada ginjal (Hasanah *et al.*, 2023).

3) Riwayat Merokok

Merokok dapat menyebabkan berbagai masalah kesehatan akibat dari adanya kandungan yang bersifat toksik di dalamnya. Salah satu masalah kesehatan yang ditimbulkan akibat merokok yaitu Penyakit Ginjal Kronis (PGK). Secara teori, mekanisme merokok dapat menyebabkan kejadian Penyakit Ginjal Kronis (PGK) terdiri dari 2 mekanisme yaitu mekanisme hemodinamik dan non-hemodinamik (Setyawan, 2021).

Mekanisme hemodinamik dapat menyebabkan PGK akibat dari adanya nikotin yang ada dalam rokok menyebabkan peningkatan tekanan darah dan denyut jantung. Peningkatan produksi angiotensin II menyebabkan cedera pada tubulus dan glomerulus. Cedera yang terjadi ini merupakan akibat sekunder dari vasokonstriksi intrarenal dan penurunan aliran darah ke ginjal. Selain itu, cedera yang terjadi pada tubulus dan glomerulus ini melalui proses mekanisme *pressure-induced renal injury* dan *ischemia-induced renal injury*, yang mana hal ini seiring dengan berjalannya waktu dapat menyebabkan penurunan Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) sebagai penanda terjadinya Penyakit Ginjal Kronis (PGK) (Ariyanto *et al.*, 2018; Setyawan, 2021).

Adapun mekanisme non-hemodinamik merokok dapat menyebabkan PGK karena efek toksik dari rokok yang menyebabkan disfungsi endotel serta gangguan fungsi pada tubulus. Disfungsi endotel ini berakibat langsung pada cedera glomerulus sehingga menyebabkan glomerulosklerosis (Setyawan, 2021).

4) Obesitas

Obesitas merupakan keadaan seseorang yang memiliki Indeks Massa Tubuh (IMT) >25 atau memiliki ukuran Lingkar Panjang (LP) >90 cm untuk laki-laki dan >80 cm untuk perempuan (Kemenkes RI, 2018). Orang yang obesitas akan mengalami peningkatan jaringan adiposa. Aktivitas endokrin dari jaringan adiposa yang meningkat akan menyebabkan peningkatan sekresi leptin. Leptin ini akan meningkatkan aktivitas saraf simpatik yang mengakibatkan hipertensi atau mendorong terjadinya oksidasi asam lemak, peningkatan stress oksidatif dan sekresi sitokin pro-inflamasi. Keadaan ini yang akan menyebabkan rusaknya nefron ginjal hingga fibrosis ginjal sehingga mengakibatkan penurunan fungsi ginjal (Garcia-Carro *et al.*, 2021).

5) Konsumsi Obat Anti Inflamasi Non-Steroid (OAINS)

Beberapa jenis obat-obatan dapat mengakibatkan penurunan faal ginjal atau kerusakan ginjal. Mengonsumsi

OAINS dalam jangka waktu tertentu dapat memicu terjadinya Penyakit Ginjal Kronis (PGK). Beberapa contoh OAINS yaitu aspirin dan ibuprofen. Kandungan yang terdapat dalam obat yaitu bahan kimia obat (BKO) yang dapat memperberat dan menurunkan fungsi ginjal dengan cara membentuk kristal sehingga menyebabkan cedera pada tubular, peradangan interstisial, dan obstruksi (Ariyanto *et al.*, 2018). Sistem kerja obat anti inflamasi non-steroid dalam tubuh adalah dengan menekan sintesis prostaglandin yang dapat menghilangkan rasa nyeri, namun penekanan sintesis prostaglandin ini dapat menyebabkann vasokonstriksi pada renal sehingga menyebabkan iskemia pada glomerulus (Purwati, 2018).

6) Riwayat Konsumsi Minuman Suplemen Berenergi

Minuman suplemen berenergi mengandung zat-zat yang dapat meningkatkan gairah atau psikostimulan seperti taurin, amfetamin, kafein, ekstrak gingseng, yang dapat memperberat filtrasi ginjal. Zat psikostimulan tersebut apabila dikonsumsi dalam jangka waktu yang lama menyebabkan vasokonstriksi sehingga suplai darah menuju ke ginjal berkurang. Ginjal akan kekurangan darah dan oksigen yang menyebabkan sel ginjal mengalami iskemia pada glomerulus yang mengakibatkan penurunan fungsi filtrasi ginjal (Ariyanto *et al.*, 2018; Purwati, 2018).

8. Penatalaksanaan Terapi Penyakit Ginjal Kronis (PGK)

Menurut *National Kidney Federation*, penatalaksanaan terapi PGK dapat dilakukan dengan cara sebagai berikut:

a. Terapi Konservatif

Terapi konservatif merupakan penatalaksanaan terapi yang berfokus pada peningkatan kualitas hidup untuk mencegah memburuknya fungsi ginjal tanpa dialisis atau transplantasi ginjal. Adapun terapi konservatif dapat dilakukan sebagai upaya untuk mengurangi beban ekskresi pada ginjal yaitu:

- 1) Membatasi konsumsi garam dan sumber natrium untuk menghindari peningkatan tekanan darah dan penimbunan air dalam tubuh.
- 2) Membatasi bahan makanan sumber Kalium baik dari sayur maupun buah seperti tomat, kentang, pisang, melon, jeruk, dan produk olahannya terutama bila urin kurang dari 400ml atau apabila kadar Kalium darah lebih dari 5,5 mg/liter untuk mencegah terjadinya hiperkalemia.
- 3) Membatasi konsumsi protein dan dianjurkan untuk memilih sumber protein yang memiliki nilai biologik tinggi seperti telur, susu, ikan, daging dalam jumlah yang sesuai dengan anjuran dokter.
- 4) Mengonsumsi cairan yang disesuaikan dengan jumlah air kemih dalam satu hari ditambah dengan 500 ml air.

5) Membatasi makanan-makanan kaleng yang diawetkan seperti sarden dan kornet (Kemenkes, 2024; *National Kidney Federation*, 2022).

b. Terapi Pengganti Ginjal

Terapi Pengganti Ginjal biasanya merupakan pilihan pengobatan bagi penderita Penyakit Ginjal Kronis (PGK) stadium akhir. Terapi pengganti ginjal terdiri dari dialisis dan transplantasi ginjal.

- 1) Dialisis atau hemodialisis, merupakan terapi pengganti ginjal dengan menggunakan mesin dialiser yang berfungsi sebagai alat untuk memindahkan limbah dan zat-zat yang tidak dibutuhkan dalam darah.
- 2) Transplanstasi ginjal, merupakan terapi pengganti ginjal dengan prosedur pembedahan dan mengganti dengan ginjal yang sehat biasanya berasal dari donor hidup atau yang sudah meninggal (*National Kidney Federation*, 2022).

9. Pencegahan Penyakit Ginjal Kronis (PGK)

Menurut *National Kidney Foundation* (2022), terdapat beberapa cara untuk mencegah terjadinya penyakit gagal ginjal kronis, diantaranya yaitu sebagai berikut:

a. Pemeriksaan ginjal rutin

Pemeriksaan ginjal rutin dapat melalui 2 uji sederhana, yaitu tes urin berupa pengecekan *albumin creatinine ratio* dan tes darah di laboratorium berupa pengecekan laju filtrasi glomerulus.

b. Kontrol gula darah

Kontrol gula darah dapat dilakukan dengan mengonsumsi obat dengan teratur dan melakukan pengecekan gula secara rutin. Kadar gula darah dapat dipengaruhi oleh makanan atau hormon, penyakit dan stress.

c. Kontrol tekanan darah

Kontrol tekanan darah dapat dilakukan dengan membatasi asupan garam, alkohol, menghindari berat badan berlebih dan melakukan olahraga dengan teratur.

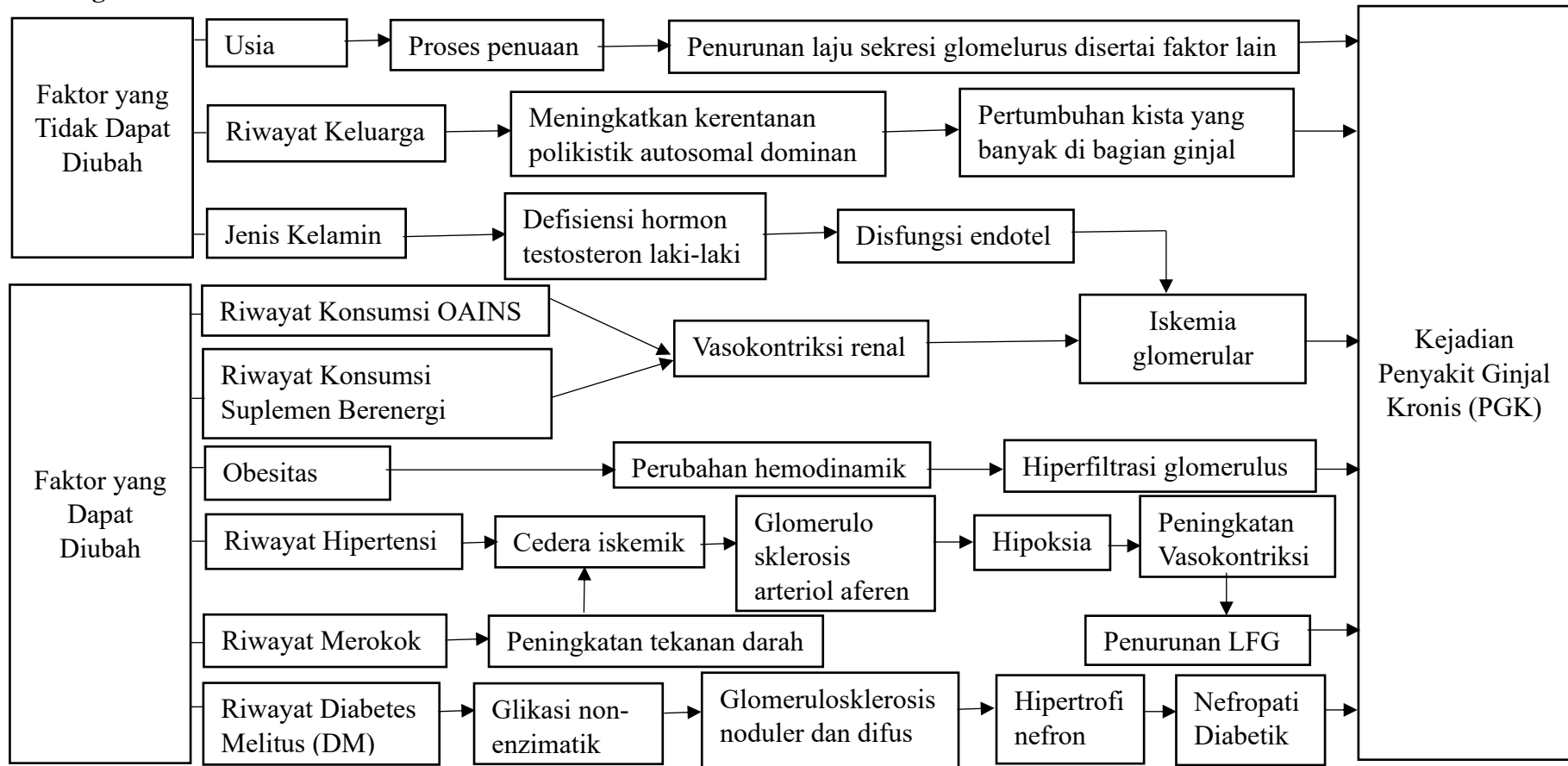
d. Olahraga

Olahraga dapat dilakukan selama 30 menit setiap harinya dan harus dilakukan secara teratur agar dapat menjaga berat badan ideal, terkontrolnya tekanan darah, kolesterol, Diabetes Melitus (DM) dan ginjal.

e. Menghindari penggunaan Obat Anti Inflamasi Non-Steroid (OAINS) dalam jangka panjang

OAINS seperti aspirin dan ibuprofen dapat mempengaruhi kejadian penyakit gagal ginjal kronis apabila dikonsumsi terlalu banyak.

B. Kerangka Teori



Gambar 2. 3 Kerangka Teori

Modifikasi Kemenkes (2021); Hasanah *et al.*, (2023); Olanrewaju *et al.*, (2020); Seli & Harahap (2021).