



Beranda > Pengguna > Penulis > Naskah > #9229 > Ringkasan

#9229 Ringkasan

RINGKASAN TINJAUAN PENGEDITAN

Naskah

Penulis	Debie Anggraini
Judul	ASPEK KLINIS DAN PEMERIKSAAN LABORATORIUM PENYAKIT GINJAL KRONIK
File Asli	9229-23087-2-5M.DOCX 2022-11-20
Singkatan File	Tidak Ada
Tambahan	
Naskah	debie Debie Anggraini
Tanggal dikumpulkan	November 20, 2022 - 08:26

- ETIKA PUBLIKASI
- FOKUS DAN RUANG LINGKUP
- PROSES PEER REVIEW
- BIAYA PENERBITAN ARTIKEL
- KONTAK

Journal Index :



Status

Status	Diterbitkan	Vol 9, No 2 (2022): AN-NADAA JURNAL KESEHATAN MASYARAKAT (DESEMBER)
Dimulai		2022-12-03
Terakhir Dimodifikasi		2022-12-12

Metadata Naskah

Penulis

Nama	Debie Anggraini
URL	https://orcid.org/0000-0002-6180-7380
Afiliasi	Universitas Baiturrahmah
Negara	Indonesia
Biografi	patolog klinik
Kontak Utama untuk Korespondensi Editorial	

Judul dan Sari

Judul	ASPEK KLINIS DAN PEMERIKSAAN LABORATORIUM PENYAKIT GINJAL KRONIK
Sari	Penyakit Ginjal Kronik (PGK) didefinisikan sebagai kelainan struktur atau fungsi ginjal yang terjadi lebih dari 3 bulan ditandai dengan Laju Filtrasi Glomerulus <math>< 60 \text{ mL/menit/1,73 m}^2</math>. Manifestasi klinis yang sering dijumpai pada pasien PGK adalah penurunan kadar hemoglobin yang berat disertai dengan meningkatnya kadar kreatinin serum. Berkembangnya negara Indonesia, menyebabkan usia harapan hidup akan bertambah, maka jumlah pasien PGK turut meningkat. Untuk itu perlu suatu kajian untuk membantu menegakkan diagnosis melalui deteksi dini PGK dengan menenankan pada aspek klinis dan pemeriksaan laboratoriumnya

Pengindeksan



Pedoman Penulisan :



Journal Template :



OPEN JOURNAL SYSTEMS

BANTUAN JURNAL

PENGGUNA

Artikel lain sehubungan

ASPEK KLINIS DAN PEMERIKSAAN LABORATORIUM PENYAKIT GINJAL KRONIK

Comment [MOU1]: Jika ini literature review. Di sesuaikan untuk sistematika penulisannya.

Debie Anggraini¹

Bagian Patologi Klinik, Fakultas Kedokteran Universitas Baiturrahmah

debieanggraini@fk.unbrah.ac.id

Abstrak

Penyakit Ginjal Kronik (PGK) didefinisikan sebagai kelainan struktur atau fungsi ginjal yang terjadi lebih dari 3 bulan ditandai dengan Laju Filtrasi Glomerulus <60 mL/menit/1,73 m². Manifestasi klinis yang sering dijumpai pada pasien PGK adalah penurunan kadar hemoglobin yang berat disertai dengan meningkatnya kadar kreatinin serum. Berkembangnya negara Indonesia, menyebabkan usia harapan hidup akan bertambah, maka jumlah pasien PGK turut meningkat. Untuk itu perlu suatu kajian untuk membantu menegakkan diagnosis melalui deteksi dini PGK dengan menenankan pada aspek klinis dan pemeriksaan laboratoriumnya.

Kata kunci : Penyakit Ginjal Kronik, pemeriksaan laboratorium

abstract

Chronic Kidney Disease (CKD) is defined as an abnormality in the structure or function of the kidneys that occurs over 3 months characterized by a Glomerular Filtration Rate of <60 mL/min/1.73 m². A clinical manifestation that is often encountered in CKD patients is a decrease in severe hemoglobin levels accompanied by increased levels of serum creatinine. The development of the Indonesian state, causing life expectancy to increase, the number of CKD patients also increases. For this reason, a study is needed to help establish a diagnosis through early detection of CKD by focusing on clinical aspects and laboratory examinations

Keywords : Chronic Kidney Disease, laboratory examinations

Pendahuluan

Penyakit Ginjal Kronik (PGK) merupakan kerusakan ginjal berupa kelainan struktural dan fungsional ginjal yang berlangsung lebih dari tiga bulan. Penyakit ginjal kronik mengakibatkan penurunan fungsi ginjal yang bersifat progresif disertai dengan ada atau tidaknya penurunan Laju Filtrasi Glomerulus (LFG). Penyakit ginjal kronik dapat pula terjadi tanpa adanya kerusakan ginjal, namun laju filtrasi glomerulusnya kurang dari 60 ml/menit/1,73 m².¹(1)

Penurunan laju filtrasi glomerulus pada penyakit ginjal kronik berhubungan dengan gambaran klinik yang akan ditemukan pada pasien. Salah satunya yaitu penurunan kadar hemoglobin (Hb) atau hematokrit (Hm) di dalam darah.(2) Hemoglobin adalah suatu protein kompleks yang tersusun dari protein globin dan non protein hem yang terdiri dari porfirin dan besi. Protein terkonjugasi ini mampu berikatan dengan oksigen (O₂) secara *reversible* dan dapat bertindak sebagai transpor oksigen (O₂) ke jaringan. Kadar hemoglobin yang berkurang dapat menyebabkan fungsi hemoglobin menjadi terganggu sehingga jumlah oksigen di dalam jaringan menjadi berkurang dan menyebabkan terjadinya anemia(1,3)

Epidemiologi

World Health Organization (WHO) mengelompokkan 10 penyebab utama kematian di negara-negara berpenghasilan tinggi pada tahun 2016. Salah satunya yaitu *kidney disease* atau penyakit ginjal. Penyakit ginjal terletak pada peringkat ke-9 dari 10 penyebab utama kematian di negara berpenghasilan tinggi dengan 20 kematian per 100.000 penduduk dalam angka kematian kasar.(4)(5)

Penyakit Ginjal Kronis di Indonesia memiliki prevalensi yang cenderung meningkat dari tahun ke tahun. Menurut data Riset Kesehatan Dasar (Riskesmas) tahun 2018, prevalensi PGK di Indonesia pada usia dewasa sebesar 0,38%, naik dari tahun 2013 yang hanya sebesar 0,2%. Prevalensi PGK terbesar terdapat di wilayah Kalimantan Utara sebesar 0,64% pada tahun 2018 dan prevalensi PGK terbesar kedua terdapat di wilayah Maluku Utara sebesar 0,54% pada tahun 2018, naik dari tahun 2013 yang hanya 0,2%. Prevalensi terbesar ketiga terdapat di wilayah Sumatera Utara sebesar 0,53% pada tahun 2018, naik dari tahun 2013 yang hanya 0,4%(1)

Etiologi

Perhimpunan Nefrologi Renal Indonesia (Pernefri) membagi etiologi berdasarkan diagnosis dan penyakit peyerta yang tampak pada tabel 1.

Tabel 1 Jumlah Pasien Penyakit Ginjal Kronik Tahap 5/CKD Stage 5 Berdasarkan Diagnosa Etiologi di Indonesia (6)

Etiologi	Jumlah
E1 (Glumerulopati Primer) (GNC)	2887
E2 (Nefropati Diabetika)	6994
E3 (Nefropati Lupus) (SLE)	122
E4 (Penyakit ginjal Hipertensi)	8472
E5 (Ginjal Polikistik)	254
E6 (Nefropati Asam Urat)	343
E7 (Nefropati Obstruksi)	1043
E8 (Pielonefritis Chronic atau PNC)	1623
E9 (Lain-Lain)	1789
E10 (Tidak Diketahui)	322

(Pernefri,2017)

Etiologi pertama dari pasien PGK derajat 5 menurut Pernefri adalah hipertensi sebanyak 36% dan nefropati diabetik atau dikenal dengan *diabetic kidney disease* sebagai urutan kedua setelah hipertensi. Menurut Pernefri perbedaan pada tahun ini yaitu jumlah pasien PGK dengan etiologi hipertensi dan *diabetic kidney disease* tidak terlalu jauh berbeda.(7)

Patofisiologi Penyakit Ginjal Kronik

Penyakit ginjal kronik terjadi karena cedera kronik yang menyebabkan hilangnya nefron secara *irreversible*. Sisa nefron yang tersedia akan menerima beban kerja dua kali lipat lebih besar dari pada sebelumnya.(5) Tubuh melakukan upaya kompensasi berupa hipertrofi struktural dan fungsional nefron yang masih tersisa (*surviving nephrons*) dengan diperantai oleh molekul vasoaktif seperti sitokin dan *growth factors*.(3) Hal ini mengakibatkan terjadinya hiperfiltrasi kompensatorik yang dianggap sebagai suatu bentuk “hipertensi” di tingkat nefron. Hiperfiltrasi kompensatorik diikuti oleh peningkatan tekanan kapiler dan aliran darah glomerulus.¹ Proses adaptasi ini berlangsung singkat, namun jika terus menerus terjadi maka dapat memicu fibrosis ginjal. Fibrosis ginjal merupakan penyembuhan luka jaringan ginjal yang tidak berhasil setelah cedera kronis yang berkelanjutan dengan ditandai adanya glomerulosklerosis, atrofi tubular, dan fibrosis interstitial.(6,8)

Sklerosis glomerulus atau glomerulosklerosis disebabkan oleh disfungsi endotel, proliferasi sel otot polos dan sel mesangial, serta penghancuran podosit yang biasanya melapisi membran dasar glomerulus. Glomerulosklerosis dapat meningkatkan laju destruksi dan penyusutan nefron sehingga berkembang menjadi uremia, yaitu kompleks gejala dan tanda yang terjadi jika fungsi ginjal yang tersisa menjadi kurang optimal.(1,3)

Pasien stadium dini penyakit ginjal kronik terjadi ketika hilangnya daya cadang (*renal reserve*), dimana basal LFG masih normal atau malah meningkat. Hal tersebut mengakibatkan terjadinya penurunan LFG yang bersifat progresif dengan ditandai peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Pasien masih belum merasakan keluhan (asimtomatik) sampai pada LFG sebesar 60%. Keluhan pada pasien seperti, nokturia, badan lemah, mual, nafsu makan berkurang dan penurunan berat badan timbul sampai pada LFG sebesar 30%.(7)

Pasien yang memperlihatkan gejala dan tanda uremia seperti anemia, peningkatan tekanan darah, gangguan metabolisme fosfor dan kalsium, mual, muntah, dan lain sebagainya terjadi pada LFG dibawah 30%. Pada pasien dengan LFG dibawah 30% juga akan mudah terjadi infeksi saluran kemih, infeksi jalan napas, infeksi saluran cerna, gangguan keseimbangan air seperti hipovolemia, dan gangguan keseimbangan elektrolit (natrium dan kalium). Pada LFG dibawah 15% akan terjadi gejala dan komplikasi yang lebih serius dan pasien sudah memerlukan terapi pengganti ginjal (*renal replacement therapy*) meliputi dialisis atau transplantasi ginjal, keadaan ini disebut gagal ginjal.(6)

Klasifikasi

Penyakit ginjal kronik dapat diklasifikasikan atas dasar derajat (*stage*) penyakit yang dibuat berdasarkan Laju Filtrasi Glomerulus (LFG). *The National Kidney Foundation* merekomendasikan bahwa estimated LFG dapat dihitung sesuai dengan kreatinin serum. Perhitungan LFG berdasarkan kreatinin serum, usia, ukuran tubuh, jenis kelamin, dan ras tanpa membutuhkan kadar kreatinin urin dengan menggunakan persamaan Cockcroft-Gault sebagai berikut:(7,9)

$$eLFG \left(\text{ml/mnt}/1,73\text{m}^2 = \frac{(140 - \text{umur}) \times \text{berat badan}^*}{72 \times S_{cr} \text{ (mg/dl)}} \right)$$

*) pada perempuan dikalikan 0,85

Gambar 1 Rumus Kockcroft-Gault¹

Tabel 2 Klasifikasi Penyakit Ginjal Kronik atas Dasar Derajat Penyakit(8)

Stadium	Penjelasan	LFG (ml/mnt/1.73 ²)
Stadium 1	Kerusakan ginjal dengan fungsi ginjal yang normal	≥ 90
Stadium 2	Kerusakan ginjal dengan kehilangan fungsi ginjal yang ringan	60 – 89
Stadium 3a	Kehilangan fungsi ginjal ringan sampai sedang	45 – 59
Stadium 3b	Kehilangan fungsi ginjal sedang sampai berat	30 – 44
Stadium 4	Kehilangan fungsi ginjal yang sangat berat	15 – 29
Stadium 5	Gagal ginjal	< 15

Gambaran Klinis

Pasien penyakit ginjal kronik stadium 1 dan 2 (stadium dini) biasanya tidak mengeluhkan gejala atau asimtomatik meskipun terdapat penurunan LFG sehingga sulit di diagnosis hanya dengan pemeriksaan klinis Gejala klinis yang dikeluhkan pasien PGK sesuai dengan penyakit yang mendasarinya, contohnya yaitu udem pada pasien sindroma nefrotik. Pasien stadium 3 dan 4 menunjukkan kelainan gambaran klinis dan laboratorium yang lebih menonjol disebabkan karena penyakit ginjal kroniknya telah mengganggu hampir seluruh sistem organ pasien. Kelainan yang tampak yaitu mudah lelah dan nafsu makan menurun.(7) Pada stadium 5 akan terjadi akumulasi toksin pada tubuh pasien sehingga muncul gejala yang disebut sindrom uremia seperti letargi, lemah, anoreksia, mual, muntah, nokturia, kelebihan volume cairan, neuropati perifer, pruritus, uremic frost, perikarditis, kejang - kejang sampai koma Gejala komplikasi penyakit ginjal kronik meliputi anemia, osteodistrofi renal, asidosis metabolit, gangguan keseimbangan elektrolit dan payah jantung.(1,3)

Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan penunjang pada pasien penyakit ginjal kronik, meliputi :

a) Urinalisis

Pada pemeriksaan urinalisis yang dinilai adalah warna urin, bau urin yang khas, turbiditas, volume, dan osmolalitas urin serta pH, hemoglobin (Hb), glukosa dan protein yang terdapat di urin. Kelainan urinalisis yang terdapat pada gambaran laboratoris

penyakit ginjal kronik meliputi proteinuria, hematuria, leukosuria, *cast* serta isostenuria.(10)

b) **Pemeriksaan Fungsi Ginjal**

Parameter untuk mengetahui fungsi ginjal dan progresifitas penyakit adalah Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) dan kemampuan ekskresi ginjal. Kemampuan ekskresi ginjal dilakukan dengan mengukur zat sisa metabolisme tubuh melalui urin seperti ureum dan kreatinin.(10,11) Peningkatan kadar ureum dan kreatinin serum merupakan indikasi terjadinya penurunan fungsi ginjal. Pemeriksaan kadar ureum yang sering dilakukan dengan menggunakan metode enzimatis yaitu enzim urease menghidrolisis ureum dan menghasilkan ion ammonium yang kemudian diukur. Kadar ureum merupakan tanda yang paling baik untuk timbulnya uremia toksik. Pemeriksaan kadar kreatinin juga digunakan untuk menilai fungsi ginjal dengan metode *Jaffe Reaction*.(1)(10) Kadar kreatinin digunakan dalam perhitungan klirens kreatinin dan LFG. Diagnosis gagal ginjal dapat ditegakkan saat nilai kreatinin serum meningkat di atas nilai rujukan normal. Pada keadaan gagal ginjal dan uremia, ekskresi kreatinin oleh glomerulus dan tubulus ginjal menurun. Pemeriksaan lainya meliputi pemeriksaan kadar asam urat, *cystatin C*, β_2 *microglobulin*, inulin, dan juga zat berlabel radioisotop.(2)(12)

c) **Pemeriksaan Radiologis**(10)(13)

Pemeriksaan ini sangat bermanfaat untuk menentukan diagnosis. Beberapa gambaran radiologis yang tampak pada pasien PGK, meliputi: ¹

- Pada foto polos abdomen tampak batu radio-opak
- Pielografi intravena jarang digunakan karena zat kontras sering tidak bisa melewati filter glomerulus dan khawatir terjadinya efek toksik oleh zat kontras terhadap ginjal yang sudah mengalami kerusakan.
- Ultrasonografi (USG) ginjal pada pasien PGK dapat memperlihatkan ukuran ginjal yang mengecil, korteks yang menipis, adanya hidronefrosis atau batu ginjal, kista, massa dan kalsifikasi ginjal.
- Pemeriksaan renografi atau pemindaian ginjal dapat dilakukan apabila ada indikasi.

d) **Biopsi Ginjal dan Pemeriksaan Histopatologi Ginjal**

Biopsi dan pemeriksaan histopatologi ginjal dilakukan pada pasien dengan ukuran ginjal yang masih mendekati normal, dimana diagnosis secara noninvasif tidak bisa ditegakkan. Pemeriksaan histopatologi bertujuan untuk mengetahui etiologi, menetapkan terapi, prognosis, dan mengevaluasi hasil terapi yang telah diberikan. Biopsi ginjal dapat memberikan gambaran dasar klasifikasi dan kontraindikasi bila dilakukan pada keadaan ukuran ginjal sudah mengecil (*contracted kidney*), ginjal polistik, hipertensi yang tidak terkontrol, infeksi perinefrik, gangguan pembekuan darah, gagal nafas, dan obesitas.(6)(10)

Comment [u2]: Tambahkan kepastakaan terbaru

Kesimpulan

Penyakit ginjal kronik mengakibatkan penurunan fungsi ginjal yang bersifat progresif disertai dengan ada atau tidaknya penurunan Laju Filtrasi Glomerulus (LFG). Pasien penyakit ginjal kronik stadium 1 dan 2 (stadium dini) biasanya tidak mengeluhkan gejala atau asimtomatik meskipun terdapat penurunan LFG sehingga sulit di diagnosis hanya dengan pemeriksaan klinis. Untuk itu perlu suatu kajian untuk membantu menegakkan diagnosis melalui deteksi dini PGK dengan menenankan pada aspek klinis dan pemeriksaan laboratoriumnya.

Comment [u3]: Munculkan pada abstrak

Daftar Pustaka

1. Raman M, Middleton RJ, Kalra PA, Green D. Estimating renal function in old people: an in-depth review. *Int Urol Nephrol*. 2017;49(11):1979–88.
2. Ohno M, Deguchi F, Izumi K, Ishigaki H, Sarui H, Sasaki A, et al. Correlation between renal function and common risk factors for chronic kidney disease in a healthy middle-aged population: A prospective observational 2-year study. *PLoS One*. 2014;9(11):1–7.
3. Musso CG, Oreopoulos DG. Aging and physiological changes of the kidneys including changes in glomerular filtration rate. *Nephron - Physiol*. 2011;119(SUPPL. 1):1–5.
4. Anggraini, D; Sjaaf, F (2019). Hematology Profile of Elderly in Guguak Kabupaten 50 Kota, West Sumatera, Indonesia. . *International Journal of Medical Science and Clinical Invention* 6(03), 4363–4364. <https://doi.org/10.18535/ijmsci/v6i3.03>
5. Montesanto A, De Rango F, Berardelli M, Mari V, Lattanzio F, Passarino G, et al. Glomerular filtration rate in the elderly and in the oldest old: Correlation with frailty and mortality. *Age (Omaha)*. 2014;36(3):1503–14.
6. Pernefri. *Konsensus Dialisis*. 2003. 21–34 p.
7. KDIGO. *Kdigo Clinical Practice Guideline on Diabetes Mangement in Chronic Kidney Disease Confidential : Do Not Distribute Public Review Draft*. *Kdigo Clin Pract Guidel Diabetes Mangement Chronic Kidney Dis*. 2022;(12):1–152.
8. Perhimpunan Nefrologi Indonesia. *Konsensus Pada Penyakit Ginjal Kronik*. Vol. I, Pernefri. 2011. 1–48 p.
9. Kovesdy CP. Epidemiology of chronic kidney disease: an update 2022. *Kidney Int Suppl [Internet]*. 2022;12(1):7–11. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.kisu.2021.11.003>
10. Naiker IP, Assounga AG, Meyers AM. Diagnostic approach to chronic kidney disease. *South African Med J*. 2015;105(3):236.
11. Tuominen T, Jämsä T, Oksanen J, Tuukkanen J, Gao TJ, Lindholm TS, et al. Composite implant composed of hydroxyapatite and bone morphogenetic protein in the healing of a canine ulnar defect. Vol. 90, *Annales Chirurgiae et Gynaecologiae*. 2001. 32–36 p.
12. Anggraini, D., Yaswir, R., Lillah, L., & Husni, H. (2018). Correlation of Advanced Glycation End Products with Urinary Albumin Creatinin Ratio in Patients with Type 2 Diabetes

Mellitus. *INDONESIAN JOURNAL OF CLINICAL PATHOLOGY AND MEDICAL LABORATORY*, 23(2), 107-110.

13. Anggraini, D. (2022, March). Characteristics of Anemia in Elderly Patients at Siti Rahmah Hospital, Padang, Indonesia. In *1st International Conference on Health Sciences and Biotechnology (ICHB 2021)* (pp. 42-45). Atlantis Press.