

BAB I

PENDAHULUAN

I. 1. Latar Belakang Permasalahan

Sindrom nefrotik merupakan suatu kelainan ginjal yang paling sering dijumpai pada anak. Dari hasil kolaboratif penyakit ginjal yang dilakukan oleh unit kerja koordinasi Nefrologi IDAI (Ikatan Dokter Anak Indonesia) yang diikuti tujuh Pusat Pendidikan Ilmu Kesehatan Anak di Universitas negeri di seluruh Indonesia selama lima tahun (1984-1988) didapat kesan bahwa pola penyakit ginjal dan saluran kemih anak yang penting sesuai urutan frekwensi kejadiannya adalah sindrom nefrotik, glomerulonefritis, infeksi saluran kemih, gagal ginjal akut, gagal ginjal kronik, dan lain - lain (Kosnadi, 1989).

Berbeda dengan penyakit ginjal kronik lainnya, yang menjadi penyebab morbiditas dan mortalitas dari sebagian besar penderita sindroma nefrotik adalah hipoalbuminemia, udem dan hiperlipidemia (Sjabani dan Widiana, 1996).

Sindrom nefrotik dikenal dengan adanya berbagai gejala klinik yaitu proteinuria yang berat ($50 \text{ mg/kgbb}/24 \text{ jam}$ atau $40 \text{ mg/m}^2/24 \text{ jam}$), hipoalbuminemia ($\leq 2,5 \text{ g/dl}$), hiperkolesterolemia ($\geq 250 \text{ mg / dl}$), dan udem (Damanik, 1987).

Penderita mengalami edema karena kadar albumin dalam serum rendah dan biasanya normotensif. Anak laki-laki lebih sering terkena dibandingkan anak

umurnya mulai dari 6 bulan sampai dewasa. Proteinuria biasanya sangat selektif, glomerulus dapat dilewati albumin, tetapi tidak oleh protein dengan molekul besar.

Sindrom nefrotik dapat disebabkan oleh berbagai penyakit yang mengakibatkan kebocoran glomerulus. Sebagian besar penyakit yang melatarbelakangi sindrom nefrotik ini merupakan penyakit imunologik (Sjabani, 1996).

Sindrom nefrotik dapat disamakan secara nutrisi dengan kwashiorkor adalah hilangnya protein melalui air kemih (Sindrom nefrotik) sehingga mengakibatkan defisiensi protein didalam tubuh (Markumi, 1991). Pasien dengan nefrotik tidak hanya menunjukkan gambaran hipoproteinemia dengan udem perifer dan asites, tetapi juga kadang-kadang memberikan manifestasi anemia, malaise, anoreksia, dengan intoleransi makanan, diare, dan nyeri abdominal. Energi total yang masuk sering terbatas karena adanya anoreksia dan dispepsia selama episode sindrom nefrotik. Gejala ini dilengkapi dengan adanya udem pada kolon yang juga menyebabkan malabsorpsi dari beberapa nutrisi (Strauss, 1987).

Salah satu komplikasi yang paling serius dari sindrom nefrotik adalah komplikasi infeksi. Peningkatan kerentanan terhadap infeksi disebabkan oleh faktor-faktor yaitu : kadar imunoglobulin yang rendah, defisiensi protein secara umum, dan yang opsonisasi terhadap bakteri (Wirya, 1996).

Tujuan pengobatan sindrom nefrotik adalah menurunkan ekskresi protein kemih sampai jumlah yang normal (D. J. ... 1996).

keadaan hipoalbuminemia, mencegah dan meremisi penyulit-penyulit (Sukandar dan Sulaeman, 1994:ISKDC, 1981).

Secara umum, semua penderita sindrom nefrotik memerlukan penatalaksanaan yang paling agresif yang meminimalkan komplikasi akibat terbuangnya protein dalam jumlah besar melalui urin, termasuk juga udem perifer dan asites, dan hiperlipidemia (Tisher dan Wilcox, 1995). Pengelolaan sindrom nefrotik dengan mengurangi ataupun protein sampai 0,5-0,6 g/kgbb/hari penggunaan ACE inhibitor mengkonversi, yang mengurangi tekanan kapiler glomerulus dan ekskresi protein, obat anti inflamasi nonsteroid juga dapat membantu mengurangi protein urea. Pembatasan diet garam dan penggunaan diuretik secara bijaksana akan mengurangi hiperlipidemia, demikian juga zat-zat yang merendahkan kadar lemak mungkin diperlukan pada pasien-pasien tertentu (Tisher dan Wilcox, 1995).

Obat yang sering digunakan, aman dan tidak mahal adalah prednison dengan dosis 2 mg/kg bb/24 jam. Pada lebih dari 90% penderita sindrom nefrotik, ekskresi protein kembali normal dalam 4 minggu. Jika respon yang diinginkan tidak diperoleh setelah 1 bulan terapi harian, maka kecil kemungkinan akan responsif terhadap terapi selanjutnya. Dari penderita sindrom nefrotik yang ekskresi protein kemihnya kembali normal dengan pemberian kortikosteroid, hanya 10% yang tetap demikian setelah terapi harian pada bulan kedua, angka responif setelah 2 bulan hampir nol. Atas dasar inilah penderita sindrom nefrotik kelainan minimal dianggap resisten terhadap steroid

jika ekskresi protein tidak kembali normal setelah 4 minggu terapi prednison.

Tidak hanya respons setelah 1 bulan terapi harian steroid dengan dosis memadai, merupakan indikasi untuk evaluasi ulang atau perubahan terapi. (Nelson, 1992).

Berdasarkan keterangan diatas, setelah pengelolaan sindroma nefrotik maka penderita akan mengalami perubahan gambaran klinis dan laboratoris berupa penurunan ekskresi protein kemih (proteinuria), perbaikan keadaan hipoalbuminemia dan hiperkolesterolemia serta koreksi udem.

Dengan melihat data laboratorium yang ada dan gejala klinik yang timbul maka dapat dirumuskan masalahnya adalah sebagai berikut :

- a. Pada batas data laboratorium berapa yang mengakibatkan timbulnya gejala atau gambaran klinis sindrom nefrotik.
- b. Bagaimana pola perubahan gambaran klinis dan data laboratorium pada penderita sindrom nefrotik selama perawatan empat minggu pertama.

1 . 2 . Kepentingan Permasalahan.

Seperti yang telah dituliskan pada latar belakang bahwa morbiditas dan mortalitas dari sebagian besar penderita sindrom nefrotik disebabkan oleh hiperlipidemia, hipoalbuminemia, udem. Dengan demikian ditekankan perlunya memahami dan mengerti pada batas data laboratorium berapa yang menyebabkan timbulnya gejala klinik dan juga perlu memahami bagaimana hubungan gambaran klinik dengan data laboratorium sindrom nefrotik. Dalam mencegah peningkatan morbiditas dan mortalitas

perubahan gambaran klinis dan laboratorisnya setelah perawatan empat minggu pertama untuk mengetahui respon terhadap pengobatan sindrom nefrotik (sensitif atau resisten terhadap pengobatan) maka penting dilakukan penelitian terhadap perubahan gambaran klinis dan laboratoris penderita sindrom nefrotik.

Hal ini untuk memberi gambaran yang ada sekarang ini dan untuk menetapkan langkah-langkah yang lebih baik pada masa yang akan datang.

Hasil dari penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi yang bermanfaat dalam pengelolaan sindrom nefrotik guna mengurangi morbiditas dan mortalitas penderita sindrom nefrotik.

1.3. Tujuan Penelitian

Tujuan dilakukannya penelitian ini adalah untuk mengetahui pola perubahan gambaran klinis dan data laboratorium pada penderita sindrom nefrotik anak selama perawatan empat minggu pertama.

I . 4 . Tinjauan Pustaka

I . 4 . 1 . Defenisi sindrom nefrotik

Sindrom nefrotik merupakan kumpulan gejala yang karakteristik ditandai dengan proteinuria masif, hipoalbuminemia, hiperlipidemia, dan udem yang berhubungan dengan kelainan pada glomerulus akibat penyakit-penyakit tertentu atau yang tidak diketahui (Grupe, 1985), karakteristik yang lain adalah ketidakseimbangan

1.4.2. Sejarah sindrom nefrotik

Pada tahun 1836 Richard Bright membuka sejarah baru dengan tulisannya tentang hubungannya antara sebab anarsaka dan albuminemia dengan kelainan anatomis ginjal. Selanjutnya Munk pada tahun 1913 menemukan titik-titik lemak dalam sedian kemih penderita chronic parenchymatous nephritis. Munk menyebutnya sebagai "Lipoid Nephrosis" (Syaifullah dan Sardjito, 1986).

Lima belas tahun kemudian, pada tahun 1928, Govaerts di Brussel dan Bell di Amerika Serikat secara terpisah membuktikan bahwa kelainan pada "Lipoid Nephrosis" terletak dalam glomerulus dan sejak itu nama "Sindrom Nefrotik" mulai dikenal orang (Sjaifullah dan Sarjito, 1986).

1.4.3. Etiologi

Berdasarkan etiologi, sindrom nefrotik pada anak dibagi dalam :

- ❖ Sindrom nefrotik primer : menunjukkan dimana penyakit terbatas hanya di dalam ginjal / glomerulus dan etiologinya tidak diketahui (idiopatik) diduga ada hubungannya dengan genetika, imunologi dan alergi.
- ❖ Sindrom nefrotik sekunder : menunjukkan dari mana penyakit tidak terbatas hanya di dalam ginjal/glomerulus, akan tetapi penyakit berasal dari ekstrarenal atau dengan perkataan lain, mempunyai etiologi khusus, merupakan bentuk yang jarang dijumpai.

Menurut Sukandar dan Sulaeman (1994), etiologi sindrom nefrotik pada anak

glomerulonefritis akut pasca streptokokus dan glomerulopati idiopatik, (2) penyakit metabolik dan jaringan kolagen (sistemik) yaitu diabetes melitus, amiloidosis, Henoch - Schoenlein Purpura, dan lupus eritematosus sistemik, (3) gangguan sirkulasi mekanik yaitu *Right Heart Syndrome (RHS)* meliputi: kelainan katup trikuspid, perikarditis dan tamponade jantung, dan penyakit jantung kongestif refraktor; trombosis vena renalis, (4) penyakit keganasan yaitu penyakit Hodgkin, limposarkoma dan myeloma multiple, (5) penyakit infeksi yaitu malaria, sifilis, tifusdominalis, herpes zoster, dan hepatitis. B, (6) toksin spesifik yaitu logam berat (emas, bismuth, merkuri) dan obat-obatan (trimetadion, parametadion, penisilamin), (7) kelainan kongenital seperti sindrom nefrotik herediter, dan (8) lain-lain seperti sirosis hati, kehamilan, obesitas, dan transplantasi ginjal.

1.4.4. Epidemiologi

Sindrom nefrotik yang tidak menyertai penyakit sistemik disebut sindrom nefrotik primer. Penyakit ini ditemukan 90% pada kasus anak. Apabila penyakit ini timbul sebagai bagian dari penyakit sistemik atau berhubungan dengan obat atau toksik maka disebut sindrom nefrotik sekunder. Insiden penyakit sindrom nefrotik primer ini dua kasus pertahun tiap 100.000 anak berumur kurang dari 16 tahun, dengan angka prevalensi kumulatif 16 tiap 100.000 anak. Insiden di Indonesia diperkirakan 6 kasus per tahun tiap 100.000 anak kurang dari 14 tahun. Rasio anak

dua per tiga dari kasus anak dengan sindrom nefrotik dijumpai pada umur kurang dari lima tahun (Wirya, 1996).

Insiden sindrom nefrotik di negara-negara sedang berkembang yang beriklim tropis mencapai 15-100 kali dari yang terdapat di negara sedang berkembang yang beriklim subtropis. Untuk hal ini belum ada penelitian mengapa demikian. Tetapi diduga adanya gangguan respon imun terhadap berbagai patogen di lingkungan dengan malnutrisi sebagai faktor predisposisi, akan meningkatkan resiko terhadap imunologi kronis oleh antigen-antigen yang mengakibatkan terjadinya penyakit kompleks imun, misalnya ialah meningkatkan nefropati mesangial IgM (Kosnadi, 1989).

1.4.5. Patofisiologi

Menurut Damanik (1987), sindrom nefrotik dikenal dengan adanya berbagai gejala klinik yaitu proteinuria yang berat ($50 \text{ mg/kgbb/24 jam}$, atau $40 \text{ mg/m}^2/\text{jam}$ atau $1 \text{ gr/m}^2/24 \text{ jam}$), hipoalbuminemia ($\leq 2,5 \text{ g/dl}$), hiperkolesterolemia ($\geq 250 \text{ mg/dl}$) dan udem.

Proteinuria, umumnya diterima sebagai kelainan utama pada sindrom nefrotik, sedangkan gejala klinis lainnya dianggap sebagai manifestasi sekunder. Proteinuria dinyatakan "berat" untuk membedakan dengan proteinuria yang lebih ringan pada pasien yang bukan sindrom nefrotik (Wirya, 1996). Ekskresi protein yang berlebihan timbul akibat peningkatan permeabilitas membrana basalis glomerulus.

Umumnya protein plasma dengan berat molekul 100.000 dalton atau lebih akan

tranferin diekskresi lebih mudah dibanding protein dengan berat molekul yang lebih besar seperti lipoprotein. Clearance relatif plasma protein yang berbanding terbalik dengan ukuran atau berat molekulnya mencerminkan selektifitas proteinuria (Behrman dan Vaughan, 1992).

Hipoalbuminemia

Albumin merupakan protein utama dalam plasma manusia (kurang lebih 4,5 gr/dl), mempunyai BM sekitar 69.000 dan menyusun sekitar 60% dari total protein plasma. Sekitar 40% dari albumin terdapat dalam plasma, dan 60% lainnya ditemukan dalam ruang ekstraseluler. Hati menghasilkan sekitar 25% dari total sintesis protein hepatic dan separuh dari seluruh protein yang disekresikan organ tersebut. Albumin pada mulanya disintesis sebagai **preproprotein**. Peptida sinyalnya dilepaskan ketika preproprotein melintas kedalam sistem retikulum endoplasma kasar, dan heksapeptida pada ujung terminal-N yang dihasilkan itu kemudian dipecah lebih lanjut disepanjang lintasan sekretorik. Sintesis albumin mengalami penekanan pada sejumlah penyakit, khususnya pada sejumlah penyakit hati. Albumin mempunyai bentuk elips, yang berarti protein ini tidak akan banyak meningkatkan viskositas plasma sebagaimana yang dilakukan oleh molekul berbentuk memanjang seperti fibrinogen. Karena BM-nya yang relatif rendah (kurang lebih 69.000) dan konsentrasinya yang tinggi, albumin diperkirakan bertanggung jawab atas 75-80% dari tekanan osmotik pada plasma manusia. Fungsi albumin yang penting lainnya adalah kemampuan untuk mengikat berbagai zat, termasuk obat-obatan, asam lemak, dan bilirubin.

asam-asam lemak bebas (FFA), kalsium, hormon steroid tertentu, bilirubin, dan sebagian triptofan plasma. Disamping itu, albumin mengikat kurang lebih 10% dari total tembaga plasma, dan sisanya terikat dengan seruloplasmin. Sejumlah obat, termasuk sulfonamida, penisilin G, dikoumarol dan aspirin terikat dengan albumin ; hal ini mempunyai implikasi farmakologis yang penting (Murray, dan Harfenist,, 1995).

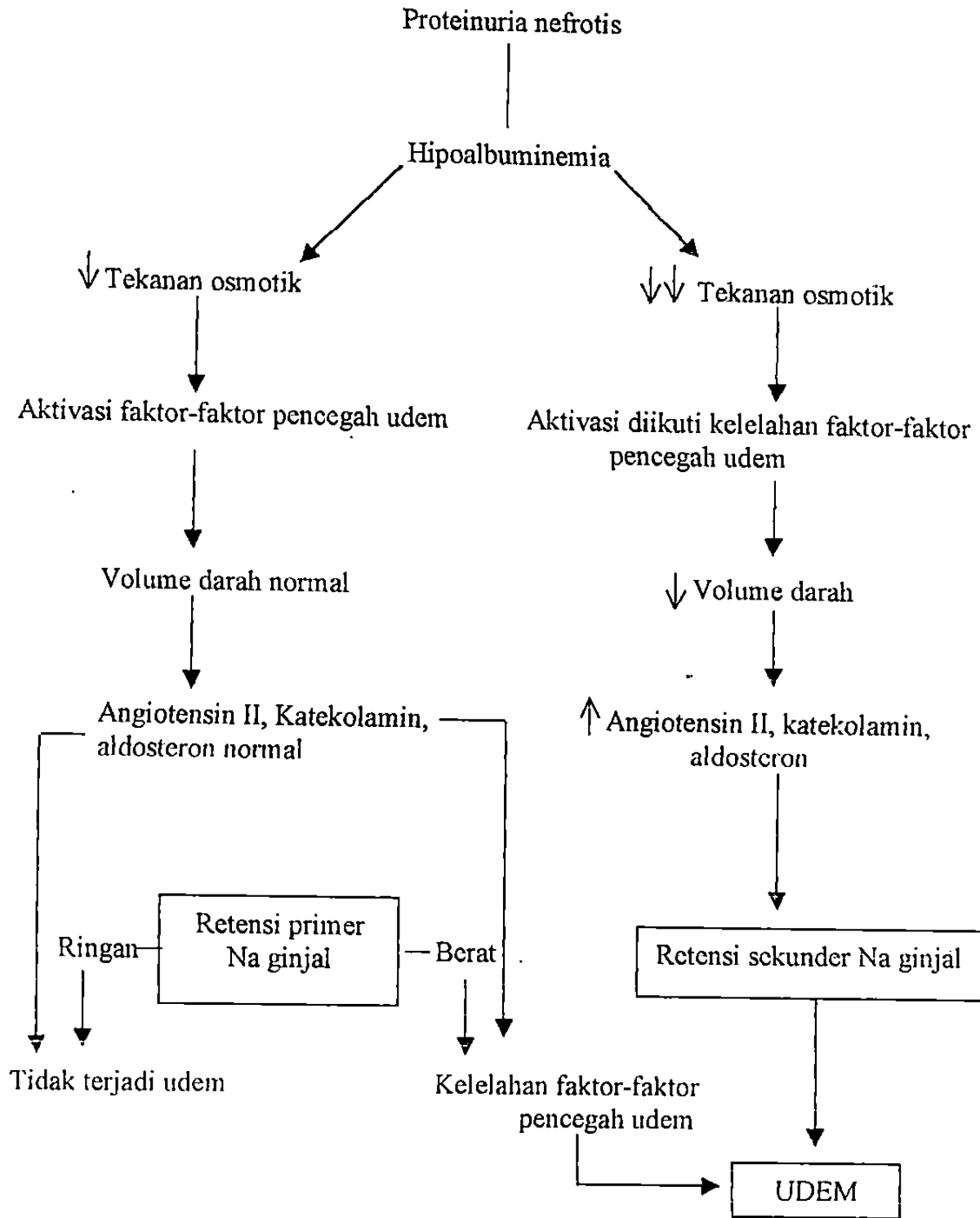
Alfa globulin membawa lipid, logam dan karbohidrat. Protein pengikat tembaga hijau-biru, seruloplasma adalah alfa-2 globulin, seperti haptoglobulin dan terdapat alfa-2 makroglobulin. Peningkatan alfa globulin (terutama alfa-2) ditemukan bila ada destruksi jaringan misalnya penyakit keganasan, pada keadaan peradangan yang akut dan kadang-kadang pada infeksi kronik. Pada sindroma nefrotik, fraksi alfa-2 globulin meningkat karena peningkatan lipoprotein dan makroglobulin (Baron, 1995).

Penurunan konsentrasi protein serum terutama protein dengan berat molekul rendah, secara primer merupakan konsekuensi kehilangan protein melalui kemih. Terdapat sedikit reabsorpsi protein yang difiltrasi dengan peningkatan katabolisme protein dalam sel-sel tubuh, dan peningkatan paradoksal konsentrasi serum beberapa protein dengan berat molekul besar, terutama α_2 -globulin; lipoprotein plasma terdapat dalam fraksi ini. Dengan demikian kehilangan protein akibat peningkatan permeabilitas glomerulus hanya sebagian diperhitungkan dalam jumlah akhir yang

Menurut Wirya (1996), pada anak dengan sindrom nefrotik terdapat hubungan terbalik antara laju ekskresi protein urin dan derajat hipoalbuminemia. Namun keadaan ini tidak merupakan korelasi yang ketat, terutama pada anak dengan proteinuria yang menetap lama dan tidak responsif steroid, albumin serum dapat kembali normal atau hampir normal dengan atau tanpa perubahan pada laju ekskresi protein. Laju sintesis albumin pada sindrom nefrotik dalam keadaan seimbang ternyata tidak menurun, bahkan meningkat atau normal.

Hiperlipidemia/Hiperkolesterolemia. Pada pasien sindrom nefrotik primer timbul hiperkolesterolemia dan hiperlipidemia dan kenaikan ini tampak lebih nyata pada pasien dengan kelainan minimal. Umumnya terdapat korelasi terbalik antara konsentrasi albumin serum dan kolesterol. Kadar trigliserid lebih bervariasi dan bahkan dapat normal pada pasien dengan hipoalbuminemia ringan. Seperti pada hipoalbuminemia, hiperlipidemia dapat disebabkan oleh sintesis yang meningkat atau karena degradasi yang menurun. Bukti menunjukkan bahwa keduanya abnormal (Wirya, 1996).

Udem. Walaupun udem hampir selalu ditemukan untuk beberapa waktu dalam perjalanan penyakit dan merupakan tanda yang mendominasi pola klinis, namun merupakan tanda yang paling variabel diantara gambaran terpenting sindrom nefrotik. Merupakan manifestasi sekunder yang dipengaruhi oleh sejumlah faktor selain hipoproteinemia, misalnya masukan cairan dan garam. Mekanisme pembentukannya kompleks, beberapa faktor adalah penurunan tekanan onkotik, peningkatan tekanan hidrostatik, dan peningkatan permeabilitas kapiler.



Gambar 1. Mekanisme patofisiologi edema pada nefrotis kronis.

1.4.6. Gejala Klinik dan Data Laboratorium

Istilah sindrom nefrotik ditujukan kepada pasien dengan keadaan proteinuria, hipo proteinemia, hiperlipidemia dan udem. Penemuan keadaan patologi mungkin menggambarkan suatu akibat umum dari banyak mekanisme patogenesis yang berbeda. Kebanyakan dari keadaan ini patogenesisnya belum banyak diketahui. Namun demikian mekanisme patogenesis tersebut berperan sebagai petunjuk umum dalam setiap penyebab proteinuria yang cukup berat yang mengakibatkan hipoproteinemia. Bila kadar albumin serum turun dibawah nilai kritis kira-kira 2 g/dl, gambaran klinik yang lain pada sindrom nefrotik akan kelihatan. (Schnaper dan Robson, 1988).

Manifestasi yang diperlukan penderita biasanya udem, yang berkembang dalam beberapa minggu, kadang-kadang dengan riwayat udem sementara beberapa bulan sebelumnya kadang-kadang episode udem awal dan tak jarang episode relaps tampaknya dicetuskan oleh infeksi virus pada saluran nafas atas : timbul, retargi, anoreksia, penambahan berat badan 15-20 % akibat akumulasi cairan udem, serta terjadi penurunan volume dengan peningkatan kepekatan kemih. (Nelson, 1992).

Sindrom nefrotik dapat terjadi pada sembarang saat, pada suatu penyakit glomerulus primer maupun sekunder. Dengan demikian sindrom nefrotik bukan suatu penyakit sendiri, tetapi merupakan suatu keadaan fungsional yang berhubungan dengan penyakit glomerulus (Damanik, 1987).

Sindrom Nefrotik di kenal dengan adanya berbagai gejala klinik yaitu proteinuria berat ($50 \text{ mg/kgBB}/24 \text{ jam}$ atau $40 \text{ mg/m}^2/24 \text{ jam}$), hipoalbuminemia ($\leq 2.5 \text{ g/dl}$), hiperkolesterolemia ($\geq 250 \text{ mg/dl}$), dan udem (Damanik, 1987; Blaney, 1987; Sutjitro dan Sjabani, 1979; Sukandar dan Sulaeman, 1994). Kadang-kadang disertai hematuria, hipertensi atau penurunan fungsi ginjal (Damanik, 1987).

Pada sindrom nefrotik, udem dapat merupakan gejala klinis yang menonjol, kadang-kadang mencapai 40 % dan didapatkan anasarka. Penderita sangat rentan terhadap infeksi sekunder. Proteinuria yang terjadi dapat ditentukan dengan pemeriksaan ESBACH. Selama udem masih banyak, biasanya produksi urin berkurang, berat jenis urin meninggi. Sedimen dapat normal atau berupa torak hialin, granula, lipoid, terdapat pula sel darah putih. Pada fase non nefritis uji fungsi ginjal seperti kecepatan filtrasi glomerulus, aliran plasma ke ginjal tetap normal atau meninggi. Pada fase nefritis terjadi penurunan fungsi ginjal karena terjadinya perubahan progresif di glomerulus (Hassan dan Alatas, 1985).

Tidak jarang pada penderita sindrom nefrotik terjadi dan septikemia oleh streptococcus pneumoniae, hemophilus influenzae, atau organisme koliform, demikian pula selulitis (Nelson, 1992).

Penurunan albumin serum dan tekanan onkotik merangsang sel hati untuk membentuk lipoprotein lipid (Lipogenesis). Penelitian terakhir in vivo pada pasien-pasien sindrom nefrotik menemukan bahwa sintesis lipoprotein lipid semata-mata

(Sukandar dan Sulaeman, 1994). Penyebab hiperlipidemia yang lain adalah peningkatan konsentrasi lipoprotein plasma karena berat molekulnya relatif tinggi dengan konsekuensi sedikitnya kehilangan melalui kemih, dibanding albumin. Karena lipoprotein berperan dalam transpor lipid, peningkatannya dalam plasma juga mempengaruhi kadar lipid (Nelson, 1992).

Udem merupakan keluhan pertama (Utama), tidak jarang merupakan satu-satunya keluhan dari pasien sindrom nefrotik. Timbulnya menyusup, beberapa hari sampai minggu dan akhirnya menetap. Lokasi sembab pada daerah kelopak mata, dada, perut, tungkai dan genitalis. Sembab yang mengenai seluruh tubuh (anasarka). Biasanya pada pasien dengan hipoalbuminemia yang berat ($\leq 1,5$ g/100 ml). Pasien mengeluh sesak nafas (hidrothoraks asites), kaki merasa sangat berat dan dingin, tidak jarang dengan keluhan diare (Sukandar dan Sulaeman, 1994).

Pasien biasanya tidak tampak sakit berat, tampilan yang paling nyata adalah udem umum, sering juga dengan asites dan efusi pleura. Cairan udem berkumpul pada tempat-tempat dependen, setelah tidur malam wajah dan kelopak mata atau daerah sakrum dapat mengalami udem, sementara pada siang hari pembengkakan kaki dan abdomen menjadi lebih nyata (Nelson, 1992).

Prognosis nefrotik idiopatik tergantung pada beberapa faktor antara lain umur, penyulit-penyulit saat pengobatan dan kelainan histopatologi ginjal. Prognosis

laki-laki. Lesi minimal lebih baik dan dapat terjadi remisi spontan pada anak-anak (Sukandar dan Sulaeman, 1994).

Bila ada protein dalam urine, maka konsentrasinya dapat ditentukan dengan pemeriksaan kertas celup yang mengandung tetrabromfenol. (Rosenstein dan Fosarelli, 1995).

Dikatakan +1 bila kadar protein urin sama dengan 30 mg/dl, +2 kadar protein urin sama dengan 100 mg/dl, +3 kadar protein urin sama dengan 300 mg/dl dan +4 kadar protein > 1000 mg/dl (Rosenstein dan Fosarelli, 1995 ; Schwartz, 1996).

Proteinuria dikatakan normal bila kadar protein urin ≤ 100 mg/hari. Proteinuria pada keadaan nefrotik (Nephrotic range) adalah $1 \text{ g/m}^2/\text{hari}$ atau $40 \text{ mg/m}^2/\text{jam}$ (Schwartz, 1996).

1.4.7. Pengobatan sindrom nefrotik

Sampai saat ini pengobatan terhadap sindrom nefrotik hanya bersifat simptomatis (Damanik, 1987; Sukandar dan Sulaeman, 1994). Tujuan pengobatan untuk mengurangi atau menghilangkan proteinuria, memperbaiki keadaan hipoalbuminemia, mencegah dan meremisi penyulit-penyulit (Sukandar dan Sulaeman, 1994 ; ISKDC, 1981). Obat yang sering digunakan ialah kortikosteroid. Pemberian kortikosteroid harus dimulai dengan dosis yang tinggi (1 mg/kg/hari) dan dilanjutkan dengan dosis yang rendah (0,5 mg/kg/hari) selama 10-14 hari (Sukandar dan Sulaeman, 1994).

Kortikosteroid dan sitostatika digunakan dalam pengobatan sindrom nefrotik dengan dugaan bahwa sindrom nefrotik adalah penyakit imunopatologis. Pengobatan dengan kortikosteroid dan sitostatika cukup berhasil namun sampai sekarang belum dapat diketahui dengan pasti bagaimana sebenarnya imunopatologis itu bekerja (Damanik, 1987).

Cara dan dosis pengobatan prednison sesuai anjuran ISKDC tahun 1967 adalah prednison $60 \text{ mg/m}^2/\text{hari}$ atau $2 \text{ mg/kgBB}/\text{hari}$ selama empat minggu dilanjutkan dengan dosis $40 \text{ mg/m}^2/\text{hari}$ secara intermiten (diberikan 3 hari dalam satu minggu selama empat minggu berikutnya). Penderita dinyatakan sebagai responden bila menunjukkan remisi pada pengobatan delapan minggu tersebut, bila tidak ada remisi resisten steroid (ISKDC, 1981; Nelson, 1992).

Sebelum penggunaan penisilin, diuretik dan terapi yang efektif untuk lesi minimal meluas, kematian banyak terjadi pada anak-anak penderita sindrom nefrotik dengan infeksi yaitu peritonitis pneumococcal primer dan pneumonia. Penyebab terjadinya infeksi ini salah satunya adalah hilangnya IgG dalam protein melalui urin serta malnutrisi kalori. Penisilin profilaksi dan vaksinasi pneumococcal indikasinya bagi pasien-pasien yang sangat mudah dan pasien-pasien yang agak tua yang menderita sindrom nefrotik berat ataupun berulang (Becker, 1992).

Pasien yang tidak diobati cenderung mengalami perjalanan penyakit yang panjang dan ditandai episode rekuren, pada beberapa kasus dapat terjadi remisi

1.5 . Hipotesis

- a. Kadar albumin serum turun dibawah 2,5 g/dl maka gambaran klinik yang lain pada sindrom nefrotik akan tampak.
- b. Udem anasarka akan timbul bila terjadi hipoalbuminemia yang berat (kadar albumin serum <1,5 g/dl).
- c. Setelah perawatan empat minggu pertama akan terjadi perubahan gambaran
.....