

## BAB I

### PENDAHULUAN

#### A. Latar belakang permasalahan

Gagal ginjal kronik (GGK) merupakan suatu sindrom klinis yang disebabkan penurunan fungsi ginjal yang bersifat menahun, berlangsung progresif selama 3 bulan atau lebih. Hal ini terjadi apabila laju filtrasi glomerulus (LFG) kurang dari 60 mL/menit dan ditandai dengan kadar *blood urea nitrogen* (BUN) dan serum kreatinin yang tinggi (Suhardjono, 2001).

Penyakit ginjal kronik kini menjadi epidemiologi global baru. Angkanya mencapai 12,5 % dari populasi di seluruh dunia dengan faktor risiko terbesar adalah diabetes melitus disusul dengan hipertensi. Penyakit ginjal adalah penyebab utama kematian kesembilan di Amerika Serikat. Data dari *United States Renal Data System (USRDS)* menunjukkan bahwa telah terjadi peningkatan 104% prevalensi gagal ginjal kronis antara tahun 1990-2001 (Arora, 2010).

Gagal ginjal kronik dan hipertensi dapat menyebabkan suatu lingkaran setan, dimana gagal ginjal kronik dapat menyebabkan hipertensi dan sebaliknya hipertensi dalam jangka waktu lama dapat mengganggu ginjal (Tessy, 2006). Hipertensi yang berlangsung lama dapat menyebabkan perubahan-perubahan struktur pembuluh darah ginjal, ditandai dengan fibrosis dan sklerosis dinding pembuluh darah ginjal (Wilson, 2006). Sebaliknya, pada gagal ginjal kronis terjadi kerusakan ginjal yang menyebabkan penurunan

timbulnya hipertensi. Lesi ginjal menyebabkan penurunan LFG yang ditandai dengan meningkatnya kadar serum kreatinin biasanya menimbulkan hipertensi dengan berbagai tingkat keparahan. Menurut *United States Renal Data System* (USRDS) didapatkan 63% dari pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisis mengalami hipertensi, 27% dari pasien tersebut dikategorikan sebagai penderita hipertensi derajat 1 dan 25% masuk dalam hipertensi derajat 2 (Toto, 2004). Menurut penelitian yang dilakukan oleh Thomas V. Perneger pada tahun 1993 dengan judul *Projections of Hypertension Related Renal Disease in Middle Aged Resident of The US* menyatakan bahwa 73% pasien GGK dengan hiperkretinemia menderita hipertensi derajat 1 atau ringan.

Kelainan nefron pada gagal ginjal kronis menyebabkan produk buangan metabolisme seperti ureum dan kreatinin menumpuk hampir sebanding dengan jumlah nefron yang rusak. Hal ini terjadi karena zat-zat seperti ureum dan kreatinin sangat bergantung pada filtrasi glomerulus untuk eksresinya (Guyton & Hall, 2008). Kreatinin mulai menunjukkan peningkatan signifikan di dalam serum jika LFG sudah berkurang sebesar 50% (Arora, 2010). Konsentrasi serum kreatinin pada penderita gagal ginjal kronik berbanding terbalik dengan LFG. Semakin rendah nilai LFG maka semakin tinggi konsentrasi serum kreatinin (Rennke, 2007).

Kreatinin merupakan hasil metabolisme kreatin yang sebagian besar (98%) berada dalam jaringan otot, hanya sebagian kecil kreatin tubuh ditemukan dalam jaringan hati, ginjal dan otak serta cairan tubuh. Kadar kreatinin dalam

ke waktu. Massa otot yang kecil menyebabkan produksi kreatinin juga sedikit (Traynor, 2006). Massa otot wanita 15% lebih rendah daripada pria. Hal ini menyebabkan produksi kreatinin pada wanita lebih rendah dibandingkan pada pria. Kadar serum kreatinin pada usia lanjut mengalami penurunan, ini disebabkan karena pada usia lanjut massa otot mengalami penurunan (Rennke, 2007).

Dalam firman Allah Q.S. Qaaf ayat 9 :

وَنَزَّلْنَا مِنَ السَّمَاءِ مَاءً مُّبْرَكًا فَأَنْبَتْنَا بِهِ جَنَّاتٍ وَحَبَّ الْحَصِيدِ ﴿٩﴾

“Dan Kami turunkan dari langit air yang banyak manfaatnya lalu Kami tumbuhkan dengan air itu pohon-pohon dan biji-biji tanaman yang diketam”

Menjelaskan tentang air yang tidak hanya bermanfaat bagi tumbuhan tapi juga bagi manusia dan hewan yang ada di muka bumi ini. Dalam tubuh manusia, air dapat membantu melancarkan metabolisme dengan cara mengubah makanan menjadi energi. Air juga berperan sebagai bahan bakar untuk mendorong reaksi kimia metabolisme. Jika tidak minum cukup air, maka tubuh tidak dapat membakar kalori secara baik. Kurang mengonsumsi air akan membuat tubuh mengambil air dari komponen yang lebih dekat yaitu darah. Karena kandungan air dalam darah diambil, maka darah akan menjadi kental sehingga distribusi darah ke seluruh tubuh akan terganggu. Kondisi inilah yang sangat

## **B. Rumusan Permasalahan**

Berdasarkan latar belakang di atas maka peneliti ingin mengetahui: Apakah terdapat perbedaan kadar serum kreatinin berdasarkan derajat hipertensi (prehipertensi, hipertensi derajat I dan hipertensi derajat II) pada penderita gagal ginjal kronis?

## **C. Tujuan Penelitian**

### **1. Tujuan umum**

Untuk mengetahui apakah terdapat perbedaan kadar serum kreatinin berdasarkan derajat hipertensi (prehipertensi, hipertensi derajat I dan hipertensi derajat II) pada penderita gagal ginjal kronis?

### **2. Tujuan khusus**

- a. Mendeskripsikan derajat hipertensi pada penderita gagal ginjal kronik.
- b. Mendeskripsikan kadar serum kreatinin pada penderita gagal ginjal kronik.
- c. Mendeskripsikan kadar kreatinin terhadap derajat hipertensi dan menjelaskan perbedaan kadar serum kreatinin berdasarkan derajat hipertensi (prehipertensi, hipertensi derajat I dan hipertensi derajat II) pada penderita gagal ginjal kronis.

#### **D. Manfaat Penelitian**

Penelitian ini diharapkan memberi manfaat antara lain:

1. Untuk menerapkan atau mengaplikasikan ilmu metodologi penelitian yang didapatkan pada waktu kuliah.
2. Untuk mengetahui performan RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta khususnya di bagian rekam medis dan untuk memperdalam ilmu penyakit gagal ginjal kronik
3. Memberikan informasi kepada peneliti selanjutnya tentang hubungan derajat hipertensi dengan kadar kreatinin pada penderita gagal ginjal kronik.

#### **E. Keaslian Penelitian**

Untuk mengetahui apakah terdapat perbedaan kadar serum kreatinin berdasarkan derajat hipertensi (prehipertensi, hipertensi derajat I dan hipertensi derajat II) pada penderita gagal ginjal kronis, sebelumnya pernah diteliti oleh Lawrence J. Appel, dkk pada tahun 2010 dengan judul *Intensive Blood-Pressure Control in Hypertensive Chronic Kidney Disease*. Penelitian ini menggunakan metode *trial fase* dan kohort yang bertujuan untuk mengetahui apakah tekanan darah yang terkontrol secara intensif maupun standar dapat menghambat progresifitas gagal ginjal kronis. Dari 2802 pasien yang menjalani pemeriksaan, hanya 1094 yang terdaftar dalam *trial fase* dengan karakteristik rasio protein kreatinin awal dan tekanan darah dipilih secara acak. Selanjutnya pasien yang masuk dalam kriteria tadi diuji dengan metode kohort dimana

secara intensif dan kelompok kedua dikontrol tekanan darahnya secara standar. Kemudian dilakukan pemeriksaan protein dan kreatinin urin pada kedua kelompok tersebut. Kelompok dengan pengontrolan tekanan darah secara standar didapatkan kadar kreatinin lebih tinggi dibandingkan pada