

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Anatomi Ginjal

Ginjal berbentuk seperti kacang, terdapat 2 buah ginjal di dalam tubuh yang berada di 2 sisi columna vertebralis. Dari segi posisi, ginjal kiri sedikit lebih tinggi dibandingkan ginjal kanan, karena ginjal kanan mengalami tekanan dibawah oleh hati. Katup ginjal bagian atas terletak setinggi iga ke dua belas, sementara katub bawah sebelah kiri terletak setinggi iga ke sebelas. Agar terlindung dari trauma langsung, ginjal dipertahankan oleh tebalnya bantalan lemak. Bagian posterior dilindungi oleh iga dan otot dan bagian anterior dilindungi tebalnya bantalan usus (Ariani, 2016).

Ginjal terlapisi dengan tiga lapis jaringan. Jaringan yang dalam disebut kapsul arenalis, adiposa, dan facia renal untuk yang terluar dimana fungsinya untuk melindungi dari benturan dan memfiksasi ginjal (Tortora & Gerard, 2014). Nefron adalah bagain dari glomerulus yang dialiri darah. Glomerulus merupakan tempat penyaringan darah. Selanjutnya air dan garam dari tubulus ginjal akan diserap kembali atau dikeluarkan serta ditambahkan senyawa tertentu (Tortora & Gerard, 2014).

Bagian dari glomerulus adalah arteri arafere dan eferen serta kapiler yang dibatasi sel endotel dan dibungkus oleh sel epitel yang membentuk lapisan disebut kapsula bowman dan tubulus ginjal. Mesangium adalah ruang antara kapiler dalam glomerulus. Tubulus proksimal berperan dalam reabsorpsi air dan elektrolit sampai 80 % (Ariani, 2016). Loop of henle, tubulus distal dan tubulus kolektivus merupakan tempat urin diproses dan ditambah elektrolit tertentu dimana perubahannya mengikuti respon dari hormon (Tortora & Gerard, 2014).



Gambar 2.1 Organ Ginjal

2.2 Fisiologi Ginjal

Beberapa fungsi, yaitu sebagai ekskresi dan non ekskresi dan penjelasannya sebagai berikut (Tortora & Gerard, 2014):

1. Fungsi ekskresi
 - a. Menjaga osmolaritas darah berkisar 285 miliosmol per liter.
 - b. Menjaga agar elektrolit dalam darah selalu normal.
 - c. Menjaga pH plasma tetap normal sekitar 7,4.
 - d. Membuang (eksresi) zat sisa nitrogen (urea, asam urat dan kreatinin).
2. Fungsi non-ekskresi
 - a. Produksi rennin yang bermanfaat untuk mengatur tekanan darah.
 - b. Produksi hormon eritropoetin.
 - c. Mengaktifkan bentuk vitamin D.
 - d. Degradasi insulin

Proses yang terjadi pada bagian organ ginjal tersebut diantaranya adalah:

1. Filtrasi

Proses ini berlangsung di kapiler glomerulus serta kapsul bowman. Salah satu hal yang membantu filtrasi adalah tekanan hidrolik pada glomerulus itu sendiri. Terdapat proses lain pada glomerulus yaitu peningkatan sel darah, dan beberapa protein darah di tubuh, hasil dari proses ini adalah urin primer.
2. Reabsorpsi

Berlangsung di tubulus kontortus proksimal yang hasilnya berupa urin sekunder, sebelumnya ditambahkan beberapa zat sisa serta urea yang ada pada

tubulus kontortus distal. Selanjutnya melalui pembuluh kapiler zat yang masih berguna di urin primer akan direabsorpsi Kembali ke dalam darah.

3. Proses augmentasi

Urin sekunder dari lengkung henle akan disalurkan ke tubulus kontortus distal sehingga terjadilah proses augmentasi. Beberapa zat akan ditambahkan pada urin sekunder dan dikeluarkan melalui ureter, dimana kandungannya 95 % air, 1,5 % dan 2,5 urea.

2.3 Definisi Penyakit Ginjal Kronis (PGK)

Gagal ginjal kronis adalah suatu kondisi dimana terjadi gangguan disfungsi ginjal, yang paling utama dikarenakan terjadi kerusakan nefron ginjal terjadi selama lebih dari tiga bulan atau bersifat permanen. Penyakit ginjal kronik dalam kondisi progresif parah diakibatkan proses yang beragam, dan menyebabkan disfungsi ginjal. Gejala patofisiologi yang sering terjadi adalah proteinuria. Penyakit ini merupakan proses patofisiologis dan menyebabkan atrisi jumlah atau fungsi nefron, keadaan ini sering berakhir pada stadium akhir (*end-stage renal disease* atau ESRD).

Pada akhirnya ESRD merupakan kondisi klinis dimana terjadi fungsi endotel ginjal yang menyebabkan pasien harus mendapatkan terapi pengganti ginjal dalam waktu yang konstan, baik hemodialisis, CAPD atau transplantasi organ ginjal (Syamsuddin, 2011).

Beberapa kriteria penyakit ginjal kronik adalah sebagai berikut (NKF, 2012):

1. Kelainan ginjal baik terjadi pada struktural ataupun fungsional, serta adanya gejala gangguan ginjal baik dari hasil laboratorium atau hasil radiologi, dan disertai atau tidak turunnya fungsi ginjal yang dibuktikan dari penurunan *glomerular Filtration Rates* (GFR) terjadi selama lebih dari 3 bulan.
2. Turunnya *Glomerular Filtration Rates* (GFR) < 60 ml/menit/1,73m² dan luas permukaan tubuh selama lebih dari 3 bulan berturut-turut.

2.4 Klasifikasi Penyakit Ginjal Kronis (PGK)

Tabel 2.1 Klasifikasi Penyakit Ginjal Kronik

Stadium Gagal Ginjal	Nilai GFR (ml/min/1,73 m ²)	Keterangan
Stadium 1	≥ 90 ml/min/1,73 m ²	Normal
Stadium 2	60-89 ml/min/1,73 m ²	Sedikit menurun
Stadium 3a	45-59 ml/min/1,73 m ²	Menurun ringan, sedang
Stadium 3b	30-44 ml/min/1,73 m ²	Sedang sampai sangat menurun
Stadium 4	15-29 ml/min/1,73 m ²	Sangat parah menurun
Stadium 5	< 15 ml/min/1,73 m ²	Gagal ginjal

(KDOQI, 2013)

Stadium penyakit ginjal kronik adalah sebagai berikut:

1. Stadium pertama

Meskipun nilai laju filtrasi glomerulus normal namun kerusakan ginjal akan tetap terdeteksi oleh tes lain.

2. Stadium dua

Menurunnya nilai laju filtrasi glomerulus dan ditunjang dengan bantuan tes lain. Biasanya pada stadium satu dan dua pasien harus menjalani tes laju filtrasi glomerulus tahunan.

3. Stadium tiga

Penurunan laju filtrasi glomerulus dan ditunjang dengan batuan tes lain. Biasanya pasien harus menjalani pemeriksaan lanjutan setiap enam bulan sekali.

4. Stadium empat

Selain terjadi penurunan nilai laju glomerulus kemungkinan pasien telah merasakan gejala-gejala gangguan pada ginjal dan diharuskan melakukan pemeriksaan tiap 3 bulan.

5. Stadium lima

Pada tahap ini fungsi ginjal sangat rendah bahkan telah hilang hampir seluruhnya. Pada tahap ini pasien ginjal kronik disarankan menjalani pemeriksaan tes laju

filtrasi glomerulus setiap enam minggu dan hasilnya dibawah normal secara terus menerus dalam jangka waktu tiga bulan (Ariani, 2016).

2.5 Faktor Risiko Penyakit Ginjal kronik

Terdapat tiga faktor yang mempengaruhi penyakit gagal ginjal kronik (Tortora & Gerard, 2014). Ketiga faktor resiko tersebut antara lain *susceptibility factor*, *initiation factor*, dan *progressive factor*:

1. *Susceptibility factor*

Pada penyakit ginjal kronik *susceptibility factor* adalah faktor yang menyebabkan meningkatnya resiko penyakit tersebut, serta tidak dapat diperbaiki walaupun diberikan terapi farmakologi dan perubahan gaya hidup. Adapun yang termasuk *susceptibility factor*, yaitu:

- a. Usia tua
- b. Ras
- c. Massa ginjal yang berkurang
- d. Kelahiran dengan berat rendah
- e. Riwayat penyakit keluarga yang gagal ginjal

2. *Initiation factor*

Faktor yang sangat mungkin menyebabkan terjadinya penyakit ginjal kronik atau yang merupakan *initiation factor* (Tortora & Gerard, 2014), yaitu:

a. Diabetes melitus

Diabetes melitus menyebabkan tingginya resiko gangguan nefropati pada penyakit gagal ginjal kronik, biasanya pada tipe 2. Penderita Diabetes melitus akan mengalami penurunan GFR, albuminuria, dan ginjal yang membesar namun gejalanya hanya sementara kemungkinan bersifat *reversibel* jika terkontrol kembali kadar glukosa. Semakin lama selama beberapa tahun kemudian akan terjadi perubahan susunan atau struktur jaringan ginjal seperti penebalan membran di daerah mesangium. Tanda ini awal nefropati. Jika kadar glukosa tidak dapat terkontrol maka akan terjadi hiperfiltrasi, mikroalbuminuria, dan kenaikan tekanan walaupun pasien tidak merasakan secara langsung tanda dan gejalanya selama ini. Semakin lama kadar protein keluar dari urin dapat membuat peningkatan secara progresif, sehingga penderita diabetes melitus mengalami

proteinuria dan semakin parah. Pada situasi seperti ini diagnosis nefropati sudah dapat di tegakkan. Semakin lama maka kerusakan glomerulus akan terus terjadi, hal ini menyebabkan disfungsi ginjal yang dapat dilihat dari hasil laboratorium berupa turunnya GFR dan meningkatnya kadar kreatinin dalam waktu lama akhirnya akan menyebabkan *End State Renal Disease* (ESRD) atau stadium akhir gagal ginjal.

b. Hipertensi

Pada hipertensi terjadi penurunan aliran darah ke ginjal secara persisten yang membuat turunnya laju *glomerular Filtration Rates* (GFR). Hipertensi menghambat proses penyaringan dalam ginjal sehingga dapat menekan pembuluh darah kecil dalam ginjal dan terjadilah kerusakan.

3. *Progressive factors*

Progressive factors adalah faktor- faktor yang dapat mempercepat keparahan dari penyakit gagal ginjal yaitu:

a. Proteinuria

Apabila seseorang didiagnosa penyakit ginjal kronik, protein dapat keluar di urin. Protein adalah zat molekul besar yang susah dikeluarkan serta bersifat racun di bagian ginjal yaitu nefron. Dinding pembuluh filter normal mempertahankan sel-sel darah dan protein di dalam darah. Dalam keadaan proteinuria, protein bocor di sepanjang dinding dan masuk ke urin. Diperlukannya adanya proteinuria pada dua dari tiga sampel urin secara berurutan untuk mengetahui proteinuria persisten dengan laju filtrasi glomerulus dalam jumlah berapapun untuk menegakkan diagnose penyakit.

b. Hipertensi

Salah satu penyakit komorbid adalah hipertensi. Hal ini berhubungan dengan tekanan darah sistolik dan diastolik. Prevalensi hipertensi berhubungan dengan derajat kerusakan fungsi ginjal penurunan ditandai dengan penurunan GFR sebesar 40% dari pasien dengan stadium satu. Pada penyakit ginjal kronik sebesar 55% dari pasien dengan stadium tiga dengan hipertensi. Peningkatan tekanan darah > 210/110 mmHg dapat beresiko gangguan ginjal sebesar 22 % (Tortora & Gerard, 2014).

c. Diabetes melitus

Hal ini dikarenakan resiko dari nefropati pada penyakit diabetes melitus yang dikaitkan terjadinya hiperglikemia, walaupun pasien DM tipe 2 lebih beresiko tinggi. Pasien diabetes melitus beresiko dua belas kali lebih besar dari pada yang tidak punya penyakit diabetes melitus untuk menjadi stadium tahap akhir hal ini dikarenakan apabila glukosa meningkat, sehingga berpengaruh pada proses penyaringan sisa metabolisme di tubuh.

d. Merokok

Gaya hidup merokok dapat menyebabkan hiperfiltrasi glomerular, menghasilkan anti diuretik hormon (ADH) sehingga terjadi tekanan darah, terjadilah rusaknya tubulus proksimal, adanya masalah dalam transport kationik. Merokok dapat memperburuk kondisi gangguan ginjal yang sudah terjadi.

e. Hiperlipidemia

Hiperlipidemia menyebabkan meningkatnya kadar lemak dalam tubuh yang tidak terkontrol juga dapat menjadi salah satu penyebab gagal ginjal. Abnormalitas metabolisme lipoprotein ini akan memproduksi lemak bebas sehingga mengakibatkan terjadinya aterosklerosis dan dapat beresiko PGK.

f. Obesitas

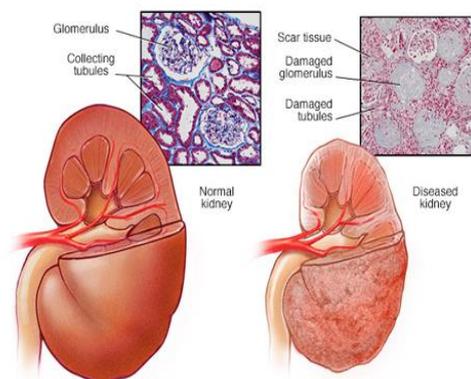
Berat badan $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ pada umur 20 tahun beresiko penyakit gagal ginjal dibanding BMI dibawah 25 kg/m^2 . Pada pria dengan BMI ≥ 35 , resiko meningkat 3 sampai 4 kali lipat. Awalnya seseorang yang obesitas akan mengakibatkan vasodilatasi renal dan hiperfiltrasi glomerulus, yang berfungsi sebagai mekanisme kompensasi untuk mempertahankan keseimbangan natrium akibat meningkatnya resorpsi natrium. Namun bersamaan dengan ini mengakibatkan meningkatnya tekanan darah arteri dan gangguan metabolic sehingga menyebabkan cedera glomerulus dan ginjal(Fatimah, 2019).

2.6 Patofisiologi PGK

Terdapat satu juta nefron dan bertahan secara struktural dan fungsional. Fungsi dari nefron adalah berperan pada laju filtrasi glomerulus. Nefron

berfungsi dalam pembentukan urin. Ketika ginjal mengalami cedera, maka sebagian nefron akan rusak, sehingga hanya nefron yang tersisa yang dapat bekerja. Namun karena kerusakan nefron tersebut akan membuat beban nefron sehat semakin berat terjadilah hiperfiltrasi dan hipertrofi yang dapat menyebabkan rusaknya organ ginjal.

Proteinuria adalah keluarnya protein dalam urin. Tempat menyaring protein dan diserap di tubulus ginjal, sel ini memproduksi inflamasi dan sitokin vasoaktif serta aktivasi komplemen, hal inilah yang membuat kerusakan dan jaringan parut, dan hilangnya nefron akibatnya sisa nefron tidak mampu menjaga stabilitas klinis dan kerusakan ginjal tidak dapat dihindari (Fatimah, 2019).



Gambar 2.2 patofisiologi ginjal

2.7 Manifestasi Klinis Penyakit Ginjal Kronik

Gejala atau manifestasi PGK dapat berupa anoreksia, mual, muntah, kehilangan berat badan karena nafsu makan menurun, *dysgeusia*, gangguan tidur, tubuh yang melemah, gatal, anemia, asidosis, hipokalsemia, hiperkalsemia (Longo, *et al.*, 2013).

Perkembangan dan progresifitas PGK bersifat pelan dan tidak terlihat apalagi pada stadium awal. Pada stadium satu atau dua tidak terjadi gejala. Namun setelah stadium tiga sampai lima, akan muncul gejala seperti anemia, hiperparatiroidisme sekunder, gangguan jantung, gangguan nutrisi, gangguan cairan elektrolit merupakan ciri khas gangguan fungsi ginjal. Adanya gejala uremik seperti lelah, lemah, mual, sesak napas, bingung pada stadium 3 dan 4 walau hanya sedikit. Pada PGK stadium 5 selain gejala pada stadium tiga dan empat muncul juga terdapat gejala lain seperti gatal atau pruritus, edema dan

gangguan syaraf perifer. Gangguan uremia adalah alasan utama untuk dokter agar pasien PGK menjalani *Renal Replacement Therapy* (RRT) (Dipiro, J. *et al*, 2015)

Pada kondisi uremia, tanda dan gejalanya bergantung pada tingkat kerusakan pada ginjal dan faktor usia. Manifestasi klinis sebagai berikut (Tortora & Gerard, 2014):

1. Gastro intestinal : ulserasi pada saluran pencernaan.
2. Kardiovaskular perikarditis, efusi, perikardium.
3. Respirasi : efusi pleura, pleuritis, edema pada paru.
4. Neuromuskular : insomnia, nyeri kepala, letargi, gangguan otot dan syaraf.
5. Cairan elektrolit : asidosis, hipermagnesemia, hiperkelemlia.
6. Dermatologi : pucat, pruritus.
7. Abnormal skeletal : osteodistrofi ginjal menyebabkan osteomalaisia
8. Hematologi : anemia, perdarahan meningkat.
9. Fungsi psikososial: terjadi gangguan proses kognitif serta perilaku dan kepribadian.

2.8 Diagnosis Penyakit Ginjal Kronik

1. Anamnesis dan pemeriksaan fisik

Lakukan pengumpulan seluruh keluhan pasien yang berhubungan pada retensi atau *azotemia*, etiologi dan pathologi penyakit. Keluhan dan data objektif termasuk hasil laboratorium merupakan gambaran klinik yang berurutan dan berhubungan dengan organ ginjal dan diikuti dengan turunnya faal ginjal (Ariani, 2016).

2. Pemeriksaan laboratorium

Dilakukan tes darah dan urin untuk memastikan derajat berkurangnya fungsi ginjal, dan menentukan juga perjalanan penyakit atau stadium penyakit ginjal (Ariani, 2016).

a. Tes urin

Terjadi proteinurea, sehingga dilakukan pengecekan ulang terhadap kandungan tersebut.

b. Pemeriksaan laju filtrasi glomerulus atau GFR

Pemeriksaan ini bertujuan melihat banyaknya filtrat dari dua ginjal yang terbentuk per menit pada semua nefron. Pria 125 ml/menit atau 180 L

dalam 24 jam, wanita sekitar 110 ml/menit. Dilakukan beberapa pemeriksaan seperti kadar kreatin, ureum, dan asam urat. Penegakan diagnosis gagal ginjal kronis jika hasil lab nilai GFR < 60 ml/menit (Ariani, 2016)

c. Pemindaian

Gangguan ginjal stadium akhir bentuk ginjal tidak utuh atau mengkerut. Sehingga dilakukan pemeriksaan radiologi untuk mengetahui terjadinya penyumbatan tidak normal pada aliran urin.

d. Biopsi ginjal

Proses pengambilan bagian kecil ginjal, selanjutnya dilakukan pemeriksaan sel-sel dengan mikroskop.

2.9 Komplikasi pada Penyakit Ginjal Kronik

Indikasi penyakit ini antara lain lamanya azotemia, anemia, hiperfosfatemia (tingginya kadar fosfat di dalam darah), hipokalsemia (rendahnya kalsium di dalam darah), osteodistrofi ginjal atau gangguan tulang (*x-ray*), bentuk ginjal yang tidak utuh, atau hasil biopsi ginjal (glomerular sklerosis atau pengerasan glomerulus di ginjal), arteriosklerosis, atau fibrosis tubuloninterstitial. Komplikasi penyakit ginjal kronik antara lain (Longo., 2013) :

1. Gangguan Homeostatis Sodium dan Air

Fungsi ginjal yang penting adalah menjaga keseimbangan natrium dan air. Penurunan jumlah nefron di ginjal menyebabkan menurunnya filtrasi glomerulus yang mengakibatkan reabsorpsi natrium dan air akhirnya terjadilah edema.

2. Gangguan Homeostatis Kalium

Bagian dari ginjal yaitu tubulus distal fungsinya adalah menyeimbangkan kalium. Berkurangnya massa nefron menyebabkan turunnya sekresi tubular kalium, sehingga terjadilah hiperkalemia. Sekitar 50% lebih hiperkalemia mempengaruhi penyakit ginjal kronik stadium lima.

3. Anemia penyakit ginjal kronik

Salah satu fungsi ginjal adalah menghasilkan hormon *erythropoetin* (EPO). Sekitar 90% sel-sel progenitor ginjal dapat menghasilkan hormon tersebut, yang nantinya dapat menstimulasi untuk menghasilkan darah merah. Akibat

berkurangnya massa nefron dan menyebabkan berkurangnya erythropoetin, hal ini menyebabkan gangguan anemia pada pasien ginjal kronik. Anemia ini dapat menjadikan penurunan transport dan suplai oksigen di dalam tubuh yang beresiko pada penyakit kardiovaskular, akibat dari curah jantung yang meningkat serta hipertrofi ventrikel kiri. Apabila anemia pada pasien ginjal kronik tidak tertangani dengan baik bisa mengancam jiwa hingga kematian.

4. Hiperparatiroidisme sekunder dan osteodistrofi ginjal

Penurunan fungsi ginjal menyebabkan turunnya ekskresi fosfor sehingga keseimbangan kalsium homeostatis serta fosfor terganggu. Akibatnya kelenjar paratiroid memproduksi *parathyroid hormone* karena respon dari turunnya kalsium darah sehingga terjadi tingginya kadar fosfor dalam darah. Osteodistrofi ginjal merupakan kelainan tulang serta penggolongan *metastatic* karena retensi fosfat, jumlah kalsium dalam darah yang rendah membuat gangguan metabolisme vitamin D dalam tubuh.

5. Asidosis metabolik

Fungsi ginjal mengatur homeostatis asam basa dengan jalan mengatur ekskresi ion hidrogen. Ginjal normal, bikarbonat akan disaring melewati glomerulus serta diabsorpsi oleh tubulus ginjal. Jumlah hidrogen yang diproduksi sejumlah 1 mEq/Kg/hari berasal dari proses pencernaan dan dikeluarkan ginjal dengan jumlah konstan, sehingga pH tubuh tetap. Namun saat ginjal bermasalah, absorbs bikarbonat tetap, namun terjadi proses penurunan ekskresi hidrogen akibat produksi amonia dalam tubuh. Hal inilah yang menyebabkan asidosis metabolik dengan adanya gangguan keseimbangan hidrogen positif yang ditandai dengan tingkat serum bikarbonat 15 sampai 20 mEq/L (15 sampai 20 mmol/L).

2.10 Penatalaksanaan Penyakit Gagal Ginjal Kronik

Berikut penatalaksananya (Tortora & Gerard, 2014):

1. Pengaturan diet protein

The Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) Multicenter Study menjelaskan bahwa pembatasan protein dapat mengurangi resiko penyakit gagal ginjal kronik baik pada orang diabetes atau tidak diabetes dengan nilai

GFR 13-24 mL/menit. Walaupun diet protein namun berat badan dan albumin serum ≥ 3 g/dL.

2. Pengaturan diet kalium

Diet kalium adalah 40-80 mEq/hari serta diet makanan yang mengandung tinggi kalium dan obat-obatan.

3. Pengaturan diet cairan dan natrium

Sekitar 40-90 mEq/hari jumlah yang diperbolehkan, secara individu asupan natrium harus sesuai untuk mempertahankan hidrasi yang baik. Berat badan harian merupakan parameter penting tentang asupan dan pengeluaran cairan.

Pencegahan dan pengobatan komplikasi antara lain (Ariani, 2016):

a. Hipertensi

Hipertensi harus terkontrol ($\leq 130/80$ mmHg) dengan efektif dilakukan pembatasan natrium dan cairan bila pasien sedang menjalani hemodialisa.

b. Hiperkalemia

Hiperkalemia adalah komplikasi serius pada gejala uremia, jika K^+ mencapai 7 mEq/L, terjadilah gangguan irama jantung. Penanganannya diberikan glukosa dan insulin intravena.

c. Anemia

Untuk mengurangi resiko anemia diberikan vitamin B12, asam folat atau jika parah dilakukan transfusi darah. Pada pasien dialisis diberikan terapi rutin multivitamin, asam folat. Target terapi untuk anemia adalah kadar Hb 11-12 g/dl.

d. Asidosis

Kondisi asidosis metabolik (bikarbonat < 15 mEq/L) stabil jika bikarbonat plasma 16-20 mEq/L. Diet protein dapat menurunkan asidosis. Namun jika terjadi penurunan bikarbonat akan diberikan terapi alkali, berupa natrium bikarbonat maupun sitrat secara per oral dengan dosis 1 mEq/kg/hari.

e. Hiperurisemia

Pemberian obat-obatan lebih aman untuk menstabilkan kadar asam urat.

f. Neuropati perifer

Neuropati Perifer sistematik muncul pada PGK pada stadium akhir, dengan terapi dialisis biasanya dapat mengurangi neuropati perifer.

2.11 Evaluasi dan Pengobatan Penyakit Ginjal Kronik

Penanganan PGK antara lain sebagai berikut (NKF, 2012).

1. Evaluasi pasien PGK antara lain; diagnosis (stadium), penyakit komorbiditas, keparahan, komplikasi, resiko disfungsi ginjal, resiko gangguan kardiovaskular
2. Tujuan pengobatan PGK adalah; Menghindari komplikasi sekunder PGK (anemia serta gangguan tulang), mengurangi gejala, melakukan dialisis teratur, transplantasi ginjal agar kerusakan ginjal yang lebih parah bisa dihindari.

2.11.1 Tekanan Darah

Renin angiotensin aldosterone blockade (RAAS) adalah kontrol yang utama dalam PGK. Tekanan darah tinggi beresiko pada gangguan jantung dan bisa menyebabkan gagal ginjal kronik. Apabila bila terjadi gangguan pada ginjal, maka ginjal akan banyak mensekresikan sejumlah besar renin (NKF, 2012).

Target pada setiap individu serta pengobatan disesuaikan dengan usia, adanya penyakit komorbiditas lainnya, resiko perkembangan PGK, ada atau tidaknya retinopati (PGK dengan diabetes), dan toleransi pengobatan. Pasien DM atau non DM yang memiliki albumin serta urin kurang 30 mg/hari dengan >140 mmHg sistolik dan > 90 mmHg diastolik ditargetkan penurunan tekanan darah secara konsisten menjadi ≤ 130 mmHg / ≤ 80 mmHg. Pasien DM serta gagal ginjal dengan ekskresi albumin 30-300 mg/24 jam disarankan pemberian *angiotensin converting enzyme inhibitor* (ACEI) atau *angiotensin receptor blocker* (ARB). Pemberian antihipertensi diberikan agar mencegah terjadinya remodeling ginjal (KDIGO, 2013).

2.11.2. Hiperurisemia

Kadar asam urat >7 mg/dL (420 mmol) disarankan pemberian pemberian terapi farmakologi untuk menunda perkembangan penyakit ginjal (KDOQI, 2013).

2.11.3. Asupan Protein, Asupan Garam

Pembatasan konsumsi makanan yang mengandung protein sekitar 0,6 g/kg/hari baik dengan riwayat diabetes dan tidak dengan nilai GFR < 30

ml/min/1,73 m² (KDOQI, 2013). Jumlah asupan garam < 90 mmol (< 2 g)/hari (KDOQI, 2013).

2.11.4 Kontrol Glikemik

Target hemoglobin A1c(HbA1c) adalah 7,0 % (53 mmol/mol) supaya mencegah mikrovaskular diabetes sedangkan jika kadar dibawahnya maka beresiko hipoglikemi sehingga perlu diberikan terapi (KDOQI, 2013). Penyesuaian dosis insulin disarankan karena mencegah hipoglikemi.

2.11.5 Anemia

Menurut KDIGO, 2013 pemberian Fe (besi) yaitu:

1. Pemberian terapi Fe atau zat besi, dipertimbangkan manfaatnya (meminimalkan transfusi darah)
2. Pada pasien PGK dewasa pemberian Fe injeksi jika menginginkan naiknya kadar Hb dan jika kadar feritin ≤ 500 mg/mL.
3. Pada pasien ginjal kronik yang tidak dialisis yang mengalami anemia rute pemberian dan pemilihan suplementasi Fe diberikan berdasarkan respon tubuhnya.

Menurut KDIGO tahun 2013 pemberian ESA (*erythropoietin stimulating agent*) dan terapi lain yaitu:

1. Pemberian terapi ESA, harus diberikan karena resiko manfaatnya dinilai lebih tinggi. Pemberiannya selama empat sampai delapan minggu.
2. Terapi ESA disarankan diberikan kadar Hb 9,00 g/dL agar tidak semakin menurun.

Menurut KDIGO tahun 2013 transfusi sel darah merah yaitu:

1. Anemia kronis, harus dihindari transfusi darah agar tidak terjadi resiko lainnya. Dilakukan jika terapi ESA belum optimal dan resiko terapi ESA melebihi manfaatnya biasanya pada Riwayat keganasan atau stroke dimana dibutuhkan tindakan yang cepat.
2. Pasien transplanti organ, disarankan untuk menghindari transfusi sel darah merah karena resiko sensitivitas yaitu dermatitis kulit.
3. Pemberian transfusi pasien PGK dengan anemia non – akut berdasarkan gejala anemia tidak pada kadar Hb.

4. Kondisi klinis akut tertentu, seperti saat koreksi Hb sebelum tindakan operasi karena untuk koreksi cepat dan menstabilkan kondisi pasien.

2.11.6. Penyakit Ginjal Kronik dan Penyakit Tulang Metabolik

Kelainan pada hormone paratiroid (PTH) dan gangguan mineral dan metabolisme tulang (CKD-MBD) produk kalsium fosfor, vitamin D (Dipiro et al., 2015). Kadar kalsium fosfor dibantu dengan interaksi hormone kompleks dan berpengaruh pada ginjal, tulang, gastrointestinal (GI), dan kelenjar paratiroid. Pada gangguan ginjal, vitamin D tidak dapat teraktivasi karena kurangnya daya serap kalsium di usus. Rendahnya jumlah kalsium dalam darah dapat menstimulasi sekresi PTH akibatnya jika terjadi disfungsi ginjal maka keseimbangan kalsium dapat dibantu dengan meningkatkan penyerapan tulang. Kondisi ini yang mengakibatkan ginjal osteodistrofi.

Pada hyperphosphatemia pendekatan non farmakologisnya antara lain dengan diet makanan yang mengandung fosfor, dialisis, dan paratiroidektomi (Dipiro et al., 2015).

2.11.7 Hiperlipidemia

Gangguan metabolisme lipoprotein sering dialami oleh PGK dengan atau tanpa sindrom nefrotik. Salah satu penyebab penyakit kardiovaskular aterosklerosis adalah dislipidemia sehingga mengobatinya secara agresif sangat diperlukan. Selain itu juga hiperkolesterolemia, hipertrigliseridemia, perubahan lipoprotein lainnya perlu diwaspadai (Dipiro et al., 2015). Namun peradangan dan malnutrisi sehingga menyebabkan kadar kolesterol rendah juga dijadikan faktor yang dapat meningkatkan resiko kejadian kematian pada pasien dengan ESRD (Dipiro et al., 2015). Pasien yang mengalami sindroma nefrotik perlu perawatan proteinuria dengan mengobati hiperlipidemianya. Pasien ginjal kronik kelainan peningkatan LDL dan trigliserid walaupun kolesterol HDL tinggi perlu diberikan terapi untuk mencegah gangguan jantung (Dipiro et al., 2015).

2.11.8. Asidosis Metabolik

Pengobatannya dengan pemberian dosis oral 1-6 g/hari natrium bikarbonat. Dosis dan bentuk pemberiannya bergantung pada keadaan pasien dan biasanya

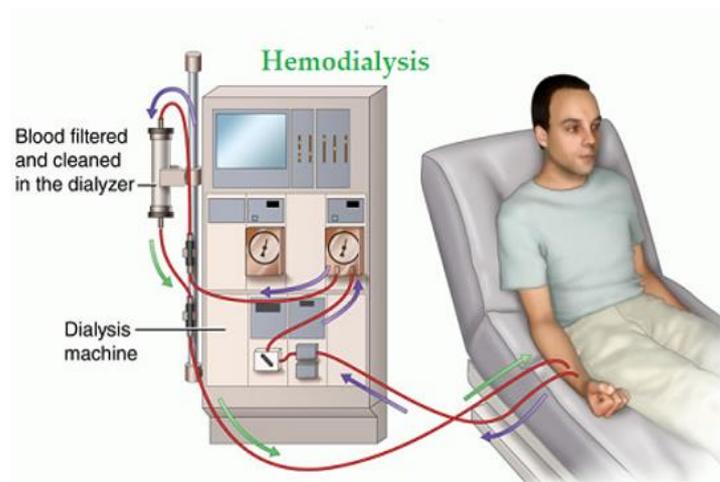
ditunjukkan dengan plasma turun yaitu di bawah 15 mEq/L dan gejala asidosis muncul (Ariani, 2016).

2.12 Metode Terapi pengganti ginjal

2.12.1. Hemodialisis

1. Definisi

Hemodialisis suatu metode terapi pengganti ginjal pasien ESRD atau stadium akhir. Terapi ini bertujuan untuk menggantikan fungsi ginjal yang terganggu, tidak berfungsi dengan baik. Hemodialisis paling banyak di pakai oleh pasien gagal ginjal kronik. Walaupun demikian hemodialisis hanyalah salah satu terapi ginjal yang secara teknik menggunakan mesin buatan manusia berupa alat dialiser sehingga tidak dapat menggantikan fungsi ginjal sepenuhnya (Hudak, C. M. and Gallo, 2010).



Gambar 2.3 Hemodialisis

2. Prinsip Hemodialisis

Dialysis bertujuan mengeluarkan cairan serta produk sisa dari tubuh pada kondisi disfungsi ginjal. Prinsip hemodialisis ditempatkannya darah berdampingan dengan cairan dialisat yang dipisahkan oleh suatu membran (selaput tipis) yang disebut membran semi *permeable* dan hanya bisa dilewati air dan zat tertentu (zat sisa) dengan berat molekul kecil sampai sedang. Pada hemodialisis terdapat tiga proses yaitu;

a. Difusi

Difusi adalah proses pindahnya zat terlarut dikarenakan perbedaan konsentrasi zat terlarut pada darah dan dialisat, berawal dari konsentrasi tinggi ke konsentrasi lebih rendah. Geraknya molekul zat tersebut melewati suatu membran semi permeabel yang membedakan kompartemen darah dan dialisat. Hal-hal yang mempengaruhi difusi antara lain; Perbedaan konsentrasi, bahan membran yang menjadikan ketahanan ketebalan serta permeabilitas membran, spesifikasi membran seperti banyaknya pori. Hal yang tersebut diatas merupakan klirens dializer yaitu kekuatan dializer dalam mengeliminasi suatu zat dalam darah. Terdapat berbagai merk dialiser yang dijual dipasaran.

b. Ultrafiltrasi

Perpindahan air (zat pelarut) melalui membran semi permeable karena perbedaan tekanan hidrostatis pada kompartemen darah dan dialisat.

c. Proses Osmosis

Perbedaan tekanan osmotik darah serta dialisat mengakibatkan pindahnya air karena tenaga kimiawi. Peritoneal dialisis lebih banyak mengalami proses ini. Ada 3 komponen utama pada hemodialisa antara lain: Sirkulasi darah, sirkulasi dialisat, dializer.

3. Inisiasi Hemodialisa

Beberapa kondisi pasien yang diharuskan menjalani dialisis adalah (Hudak, C. M. and Gallo, 2010):

- a. Gejala uremia seperti: perikarditis, ensefalopati, atau koagulopati
- b. Pemberian diuretik sudah tidak dapat mengatasi kelebihan cairan tubuh.
- c. Hiperkalemi yang parah.
- d. Metabolik asidosis yang sudah parah (pH darah kurang dari 7,2) dan munculnya gejala neurologi seperti kejang neuropati. Menurut (KDIGO, 2013) proses dialisis harus dimulai apabila GFR pasien menjadi 10 ml/menit atau serum kreatinin 8 mg/dl.

4. Frekuensi dan Durasi Hemodialisis

Hemodialisis diberikan dalam durasi dan frekuensi tertentu untuk menurunkan angka morbiditas dan mortalitas pasien, frekuensi dan durasi yang dianjurkan

adalah 10-15 jam per minggu yang sudah diatur dalam beberapa hari dialisis dengan distribusi waktu yang sama rata-rata pasien ginjal kronik membutuhkan hemodialisis sebanyak dua atau tiga kali per minggu dengan durasi 4-5 jam per hari (Hudak, C. M. and Gallo, 2010).

5. Komplikasi Hemodialisis

Komplikasi yang dapat ditimbulkan selama pasien ginjal kronik menjalani hemodialisis antara lain adalah sebagai berikut: mual, muntah, hipotensi, nyeri kepala, panas, menggigil, nyeri dada, gatal, perdarahan post dialisis, dan kram (Hudak, C. M. and Gallo, 2010).

6. Kelebihan Hemodialisis

Kelebihan terapi dialisis dengan mesin atau hemodialisa adalah secara adekuat dapat memfilter zat sisa hasil metabolisme yang berbahaya dan cukup kuat mengontrol keseimbangan cairan (Hudak, C. M. and Gallo, 2010).

7. Kekurangan Hemodialisis

Mebutuhkan mobilisasi karena diperlukan pergi ke tempat dialysis untuk melakukan tindakan hemodialisis. Bagi yang tidak menggunakan asuransi kesehatan biayanya mahal dan hemodialisa cenderung dilakukan lebih dari satu kali seminggu artinya biasanya bisa dilakukan seminggu dua kali atau lebih tergantung kondisi pasien (Hudak, C. M. and Gallo, 2010).

2.12.2. Peritoneal Dialysis atau CAPD

1. Definisi CAPD

Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis (CAPD) adalah salah satu terapi yang akhir-akhir ini sering digunakan pada ESRD dikarenakan peningkatan pasien dialisis. Dialysis peritoneal yang dikenal dengan sebagai pembersih perut adalah dialisis yang menggunakan pembuluh darah pada peritonium. Peritonium adalah membran tipis yang melapisi dan mengelilingi perut bagian dalam serta menopang organ perut.

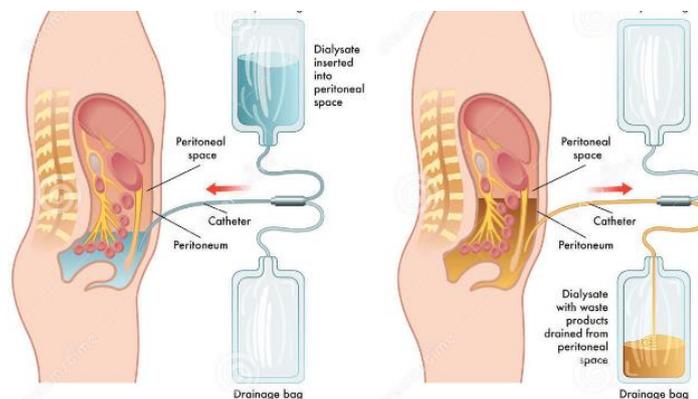
Tujuan dilakukan CAPD sama dengan dialysis pada umumnya proses membuang toksin atau zat sisa metabolisme tetapi dengan memanfaatkan jaringan peritoneal atau rongga perut pasien sendiri. Pada proses ini darah akan dialirkan ke ginjal dengan bantuan cairan dialisa. Penggunaan CAPD tidak membutuhkan alat seperti mesin cuci darah pada proses hemodialisis, pasien

dapat melakukan dialysis di rumah tidak perlu datang ke unit dialisis. Teknik CAPD diperkenalkan tahun 1976.

2. Prinsip kerja CAPD

Pada prinsip kerja CAPD adalah dengan memasukkan cairan yang disebut dengan cairan dialisat (glukosa, garam) ke peritonium. Melalui proses difusi dan ultrafiltrasi zat toksik dari dalam darah dapat dikeluarkan ke cairan dialisat dalam rongga peritoneum dan keluar dari dalam tubuh. Secara umum prinsip CAPD dengan hemodialisis kedua metode terapi ini sama bergantung dengan pergerakan pasif dari cairan melewati membrane semipermeabel dimana masing- masing membran ini yang akan menentukan arah dan alirannya (Wilkie, 2011).

Pada CAPD rongga peritonium selalu terisi cairan dialisat. Ketika konsentrasi dari produk buangan meningkat konsentrasinya maka cairan dialisat ini perlu diganti secara berkala. Produk buangan ini mengalami difusi dari darah melalui membran peritonium dan akan masuk ke dalam rongga abdomen. Dektrosa yang terdapat di cairan dialisat akan menarik air melalui proses osmosis dari dalam tubuh menuju rongga peritoneum. Ketika banyak dektrosa yang diserap melalui difusi maka konsentrasinya menurun di dalam rongga peritoneum karena adanya air bertambah sehingga dibutuhkan pergantian cairan dialisat. Sebanyak 3 kali atau 4 kali sehari proses penggantian dialisat. Jumlah dari banyaknya cairan dialisat yang dibutuhkan oleh setiap pasien akan berbeda, pada umumnya akan dibutuhkan 3 sampai 4 kali pergantian cairan dialisat. Keseluruhan waktu proses CAPD membutuhkan waktu sekitar 20-30 menit (Wilkie, 2011)



Gambar 2.4 Teknik *Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis* (KDOQI, 2013)

Ada beberapa metode pemasangan kateter pada CAPD antara lain adalah *open dissection*, *blind percutaneous placement dengan trokar tenckoff* atau *guidewire (teknik seldinger)*, atau dengan bantuan laparoskopi. Segala metode pemasangan ini sama-sama memiliki peluang yang sama dalam menimbulkan peritonitis. Pada pemasangan kateter sebaiknya tempat masuk peritoneal harus pada kondisi lateral untuk mencegah terjadinya kebocoran cairan dialisis. Keberhasilan penempatan atau pemasangan kateter merupakan hal paling utama yang harus diperhatikan, karena kateter ini bersifat permanen. Ketepatan pemasangan kateter ini nantinya akan menurunkan resiko terjadinya komplikasi peritonitis pada pasien CAPD (Wilkie, 2011).

3. Cairan Dialisis

Terdapat empat macam cairan dialisis yaitu dekstrosa 1,5%, dekstrosa 2,5 %, dekstrosa 4,25% dan extraneal 7,5%. Cairan dialisis dekstrosa 1,5% mengandung 110 kalori dan mampu menarik 200-400 mL pada pasien dehidrasi atau yang beratnya turun. Cairan dialisis dekstrosa 2,5% (180 kalori) dapat menarik cairan 400-600mL, disarankan bagi yang mengalami kelebihan cairan. Cairan dialisis dekstrosa 4,25 % mengandung 250 kalori dan extraneal yang mengandung icodextrin 7,5%. Komposisi masing- masing cairan dialisis juga mengandung komponen elektrolit (Wilkie, 2011).

4. Kelebihan

- a. Lebih stabil dalam membuang produk sisa metabolisme dan kelebihan cairan walaupun tidak adekuat seperti hemodialisis namun proses pembilasan pada CAPD dapat dilakukan rutin maksimal 4 kali sehari sehingga lebih optimal hemodinamik lebih baik, dan pantangan diet lebih sedikit.
- b. Menggunakan rongga perut pasien sendiri sehingga aman daripada hemodialisis yang mesinnya digunakan oleh beberapa orang.
- c. Beban kerja jantung berkurang dengan tetap beraktivitas normal pada proses dialisis (Wilkie, 2011).

5. Kekurangan

Resiko peritonitis (radang peritonium) dari pertukaran cairan, namun jika dilakukan dengan hati-hati maka kemungkinan tidak akan terjadi (Wilkie, 2011).

2.13. Kualitas Hidup

2.13.1. Pengertian

Kualitas hidup (HRQoL) digunakan untuk mengukur kesehatan seseorang dalam fungsi fisik, spiritual, emosional dan peran dalam masyarakat. Pengukuran kualitas hidup (HRQoL) merupakan hal yang penting untuk diketahui dan dievaluasi. Pengukuran dapat dilakukan pada siapa saja dengan penggunaan instrumen spesifik ataupun generik. Instrumen yang digunakan memerlukan sebuah pengujian properti psikometrik guna memastikan tingkat validitas dan reliabilitasnya (Haris et al., 2018).

Pada penelitian ini penilaian kualitas hidup pasien gagal ginjal kronik digunakan sebagai indikator dalam melihat efektifitas terapi dialisis yang dijalani. Melihat kadar hemoglobin pada pasien tersebut apakah mengalami anemia dapat juga dijadikan indikator penilaian kualitas hidup, karena anemia merupakan faktor yang dapat mengakibatkan perburukan pada kondisi penyakit ginjal kronik. Instrumen dalam penelitian ini kuisisioner KDQoL-20 atau Short Form 20 yang berisikan 20 pertanyaan tentang penilain terhadap kualitas hidup. Beberapa faktor yang berpengaruh pada kualitas hidup adalah faktor fisik adanya pembatasan aktivitas fisik karena perawatan Kesehatan sehingga kemampuan beraktivitas sehari-hari menurun, faktor psikologis seperti depresi karena menjalani dialisis seumur hidup, faktor klinis karena progress penyakit seperti terjadi anemia dan faktor sosial ekonomi berkurang karena harus berhenti bekerja karena sakit (Wahyuni et al., 2018). Penilaian hasil kuisisioner SF 20 untuk kualitas hidup terbaik dengan nilai 100, untuk nilai kualitas yang baik nilainya > 60 sedangkan kualitas hidup yang buruk nilainya ≤ 60 (Melani, 2016).

Bidang-bidang atau domain penilaian kualitas hidup yaitu (Haris et al., 2018):

1. Domain kesehatan fisik didalamnya terkait aktivitas setiap hari, tenaga, lelah, mobilitas sosialnya, kualitas istirahat, rasa sakit dan ketidaknyamanannya, ketergantungan bantuan medis, mobilitas, kapasitas bekerja.
2. Domain psikologis seperti kondisi tubuh dan penampilan, pikiran terutama perasaan positif dan negatif, spiritualitas, belajar dan berkaitan juga dengan memori dan konsentrasi.

3. Domain sosial yang berhubungan dengan jalinan hubungan personal, hubungan sosial dan dukungan sosial hingga mempengaruhi aktivitas seksualnya.
4. Domain lingkungan kaitannya bermula dari kesehatan fisik, keadaan sosial, termasuk sumber finansial, tempat tinggal atau informasi sekitar sehingga belajar hal baru, lingkungan fisik (lalu lintas, polusi, kebisingan dan iklim) serta transportasi.

2.14. Uji Analisis Penelitian

2.14.1. Uji Validitas

Uji yang dijadikan alat ukur poten atau kemampuan mengukur, dimana valid jika mempunyai tingkat *measurement error* yang kecil. Uji validitas pada setiap kuesioner dilakukan dengan *R studio* menggunakan *bivariate pearson* setiap skor pada pertanyaan *kuesioner* yang sebelumnya dilakukan penjumlahan pada setiap skor kuesioner. Dikatakan valid jika nilai korelasi +, dan nilai perason correlation (r_{xy}) lebih dari 0,3 dan apabila signifikansi *p value* < 0,05. Dikatakan tidak valid apabila nilai perason corelation kurang dari 0,3 dan nilai signifikansi *p value* > 0,05 jika terdapat yang tidak valid maka pertanyaan yang tidak valid dapat dihilangkan akan diperbaiki (Juliadin, 2007).

Adapun rumus uji validitas sebagai berikut:

$$r_{xy} = \frac{n \sum xy - \sum x \sum y}{\sqrt{(n \sum x^2 - \sum x^2)(n \sum y^2 - (\sum y)^2)}} \quad (2-1)$$

Keterangan:

r_{xy} = koefisien korelasi

x = skor pertanyaan tiap nomor

y = jumlah skor total pertanyaan

n = jumlah responden

2.14.2. Uji Reliabilitas

Uji reliabilitas (kehandalan) merupakan indeks yang mengukur seberapa dapat dipercaya alat pengukur tersebut. Uji reabilitas pada setiap kuesioner dilakukan dengan *R studio*. Suatu kuesioner dikatakan reliable jika jawaban

pertanyaan tersebut konsisten. Metode yang digunakan untuk mengukur reliabilitas kuesioner adalah dengan metode *Cronbachs Alpha*. Jika nilai dari Cronbach Alpha (r_{11}) > 0.6 maka pengukuran tersebut dapat dikatakan reliable (Widi, 2011).

Adapun rumus sebagai berikut:

$$r_{11} = \frac{2 \cdot r_b}{1 + r_b} \quad (2-2)$$

Keterangan:

r_{11} = nilai reliabilitas

r_b = nilai koefisien korelasi

2.15. Analisis Data

a. Digunakan Uji *Chi Square* dimana modelnya membandingkan observasi dan frekuensi harapan pada suatu kategori untuk diuji tiap kategorinya. Uji chi square adalah analisis statistik non parametrik. Uji ini digunakan untuk menguji adakah pengaruh dua variabel nominal atau ordinal dan mengukur kuatnya hubungan antar variabel ($C = Coefisien\ of\ Contingency$). Kriteria pengambilan keputusan uji *chi square* adalah sebagai berikut:

1. H_0 diterima dan H_1 ditolak jika nilai *p value* $> 0,05$
2. H_0 ditolak dan H_1 diterima jika nilai *p value* $< 0,05$

Hipotesis uji *chi-square* adalah sebagai berikut:

H_0 : Tidak terdapat hubungan antara variabel satu dengan variabel lainnya dengan nilai *sig.* $> 0,05$

H_1 : Terdapat hubungan antara variabel satu dengan variabel lainnya dengan nilai *sig* $< 0,05$.

Perhitungan *chi square* dengan menggunakan rumus pada statistic atau dengan R Studio. Berikut rumus uji chi square:

$$x_p^2 = \sum_{ij} \frac{(f_{ij} - E_{ij})^2}{E_{ij}} \quad (2-3)$$

Keterangan:

x_p^2 : nilai chi square

f_{ij} : jumlah kejadian yang teramati dari kategori ke-I dalam kelompok data x dan kategori ke-j dalam kelompok data y

E_{ij} : jumlah kejadian yang diharapkan apabila ke-2 variabel tidak saling tergantung

Tabel 2.2 Tabel Kontingensi

Variabel	Variabel		Total	Sig.
	Resiko (+)	Resiko (-)		
Paparan (+)	A	b	a+b	
Paparan (-)	C	d	c+d	
Total	a+c	b+d	n	

- a. Uji pearson produk moment adalah uji korelasi yang digunakan untuk mengetahui derajat keeratan hubungan 2 variabel yang berskala interval atau rasio, uji ini akan mengembalikan nilai koefisien korelasi yang nilainya berkisar antara -1, 0 dan 1. Nilai -1 artinya terdapat hubungan sempurna jika 0 tidak ada hubungan sedangkan nilai 1 diartikan ada hubungan sempurna. Jika dua variabel data terdistribusi normal maka digunakan person correlation namun jika tidak maka menggunakan spearman correlation (Humphreys et al., 2019). Berikut tabel klasifikasi nilai koefisien korelasi r pearson (Safitri, 2016):

Tabel 2.3 Klasifikasi Koefisien Pearson

Interval koefisien	Tingkat Hubungan
0,80-1,000	Sangat kuat
0,60-0,799	Kuat
0,40-0,599	Cukup kuat
0,20-0,399	Rendah
0,00-0,199	Sangat Rendah

2.16 Penelitian Terdahulu

Menurut penelitian Dwi S dan Wira D tahun 2019 tentang Kualitas Hidup Pasien PGK yang menjalani Hemodialisa dan CAPD di RSSA Malang menyimpulkan bahwa kualitas hidup pasien yang sedang menjalani hemodialisa

dan CAPD didapatkan hasil yang sedikit berbeda antara pasien yang menjalani HD dengan pasien yang menjalani CAPD. Kualitas hidup total dari pasien PGK yang HD sebanyak 60 % dan 40% kualitas hidupnya buruk. Sedangkan pasien CAPD sebanyak 63,3 % yang kualitas hidupnya baik sedangkan 36,7% yang kualitas hidupnya buruk.

Sedangkan menurut penelitian Teti Sutriyati Tuloli, dkk tahun 2017 tentang Evaluasi Penggunaan Obat Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik Yang Menjalani Hemodialisis Di Rsud Toto Kabila Periode 2017-2018 menyimpulkan bahwa Berdasarkan aspek tepat pasien didapatkan nilai sebesar 100 %. Aspek tepat obat didapatkan nilai untuk tepat obat sebesar 86,05 % dan tidak tepat obat sebesar 13,95 %. Aspek tepat indikasi didapatkan nilai untuk tepat indikasi tepat indikasi sebesar 83,72 % dan tidak tepat indikasi 16,28 %. Berdasarkan aspek tepat dosis didapatkan nilai tepat dosis sebesar 51,16 % dan tidak tepat dosis sebesar 48,84 %.

