

BAB I**PENDAHULUAN****1.1 Latar Belakang**

Penyakit ginjal kronik (PGK) merupakan kelainan struktur atau penurunan fungsi ginjal yang terjadi selama >3 bulan dengan implikasi dan PGK diklasifikasikan berdasarkan penyebab, kategori GFR (*Glomerular Filtration Rate*) dan albuminuria (KDIGO, 2012). Berdasarkan KDIGO adanya perubahan struktural yang sebelumnya diklasifikasikan dengan fungsi ginjal normal yaitu CLcr (*creatinine clearance*) atau GFR >90 ml/menit menjadi indikator yang paling sensitif dari PGK (Penyakit Ginjal Kronik) dan ditetapkan sebagai stadium 1 PGK. PGK dapat berkembang menjadi penyakit ginjal stadium akhir (*End Stage Renal Disease/ESRD*) (Wei, 2017). Pasien diklasifikasikan dengan ESRD ketika GFR <15 ml/menit/1,73 m² (0,14 ml/s/m²) (Hudson, 2020).

Penyakit ginjal kronik di dunia pada tahun 2017 mengalami peningkatan dan menjadi masalah kesehatan serius yang menyebabkan kematian. Angka kematian di berbagai usia secara global meningkat 41,5% antara tahun 1990 dan 2017, meskipun tidak ada perubahan signifikan dalam angka kematian standar usia (*Global Burden of Disease*, 2020). Prevalensi meningkat seiring dengan bertambahnya umur dengan signifikan pada kelompok umur 35-44 tahun dibandingkan kelompok umur 25-34 tahun. Prevalensi pada laki-laki (0,3%) lebih tinggi dari perempuan (0,2%) (Pusdatin, 2017).

Kerusakan ginjal dapat diakibatkan oleh berbagai penyebab yang heterogen. Penyakit primer yang paling umum menyebabkan penyakit ginjal kronik adalah diabetes mellitus (30%-50%), hipertensi (27,2%), dan glomerulonefritis primer (8,2%) (Vaidya, 2021). Patofisiologi terjadinya PGK dimulai ketika terjadi hilangnya massa nefron. Dengan hilangnya nefron akan mengakibatkan penurunan tekanan perfusi dan GFR, pelepasan renin meningkat serta mengubah angiotensinogen menjadi angiotensin II. Angiotensin II menyebabkan peningkatan tekanan dalam kapiler glomerulus dan meningkatkan fraksi filtrasi. Dari waktu ke waktu dapat menyebabkan perkembangan hipertensi, hipertrofi intraglomerular dan penurunan jumlah nefron. Tekanan kapiler intraglomerular yang tinggi mengakibatkan peningkatan ekskresi albumin dan proteinuria melalui urin. Proteinuria dapat menyebabkan hilangnya nefron secara

progresif. Keberadaan protein di tubulus ginjal menyebabkan peningkatan produksi sitokin inflamasi dan vasoaktif (Hudson, 2020).

Tanda dan gejala penyakit ginjal kronik berkembang secara bertahap dari waktu ke waktu dan kerusakan ginjal berlangsung secara perlahan (PAHO). Manifestasi klinis dari ESRD berupa gangguan biokimia, kardiovaskular, pernapasan, kulit, saluran cerna, neuromuskular, gangguan kalsium dan rangka. Gangguan biokimia meliputi asidosis metabolik, ketidakseimbangan kalium (hiperkalemia), ketidakseimbangan natrium, anemia, hipofosfat dan hiperurisemia (Price, 2006). Jika pada pasien penyakit ginjal kronik menunjukkan gejala-gejala tersebut maka pasien tersebut sudah pada tahap komplikasi.

Prevalensi hiperkalemia pada penyakit ginjal kronik adalah 9,6% (Belmar V, *et al.*, 2019). Usia yang lebih tua, komorbiditas diabetes mellitus, dan penggunaan antagonis reseptor mineralokortikoid dikaitkan dengan risiko hiperkalemia (Horne L, *et al.*, 2019). Hiperkalemia banyak ditemukan di masyarakat dan kelompok pasien yang paling berisiko adalah penderita penyakit ginjal kronik (PGK), diabetes mellitus dan gagal jantung. Hiperkalemia lebih sering terjadi pada pasien dengan PGK dan insiden meningkat dengan menurunnya fungsi ginjal (Alfonzo, 2020). Jika konsentrasi kalium serum >5 mEq/L (mmol/L) didefinisikan hiperkalemia dan menurut tingkat keparahannya dibagi menjadi hiperkalemia ringan (5,1-5,9 mEq/L [mmol/L]), hiperkalemia sedang (6- 7 mEq/L [mmol/L]), dan hiperkalemia berat (di atas 7 mEq/L [mmol/L]). Konsentrasi kalium serum >6 mEq/L (mmol/L) dapat mengakibatkan penundaan konduksi melalui sistem His-Purkinje, miokardium atrium dan miokardium ventrikel (Hudson, 2020) sehingga memerlukan penanganan segera untuk mencegah ketidakstabilan jantung (Crnobraja, 2020).

Penatalaksanaan yang dapat diberikan untuk mengatasi hiperkalemia yaitu dengan pemberian kombinasi insulin intravena dan glukosa, dimana kerja insulin yaitu meningkatkan aktivitas pompa Na^+ , K^+ , ATPase dengan menggeser kalium ke dalam sel (Hudson, 2020). Mekanisme insulin dalam menurunkan kalium yaitu insulin memasukkan kalium ke dalam sel kemudian mendorong natrium ke dalam sel yang menyebabkan aktivasi Na^+ , K^+ , ATPase (Lindner, *et al.* 2020). Insulin intravena dapat menyebabkan penurunan kalium serum tergantung dosis. Terapi insulin intravena dengan dekstrosa untuk pengobatan hiperkalemia ini bukan tidak menimbulkan resiko tetapi dapat menimbulkan komplikasi yaitu hipoglikemia (Moussavi, 2019).

McNicholas, *et al* (2018) melakukan penelitian pada 267 pasien dengan hiperkalemia. Pasien PGK dan ESRD diberikan insulin intravena (5 unit dan 10 unit) dan mengalami hipoglikemia (glukosa darah <70 mg/dl). Hasil penelitian menunjukkan bahwa ketika jumlah glukosa yang diberikan tidak optimal maka kemungkinan terjadi hipoglikemia akan lebih besar dan pada penelitian ini tidak ada perbedaan dalam tingkat penurunan kalium baik 5 unit atau 10 unit insulin. Penurunan kadar kalium serum dengan pemberian 5 unit insulin sebesar $0,45 \pm 0,48$ mEq/L per jam dan dengan pemberian 10 unit insulin sebesar $0,57 \pm 0,43$ mEq/L per jam.

Pada penelitian LaRue, *et al* (2017) terdapat 675 pasien terlibat dalam analisis yang mendapatkan terapi 5 unit dan 10 unit insulin. Dosis insulin IV yang direkomendasikan untuk hiperkalemia yaitu 10 unit insulin reguler dan 25-50 g dekstrosa. Hasil penelitian menunjukkan bahwa dosis insulin 5 unit dan 10 unit cukup untuk menurunkan kadar kalium serum pada pasien dengan hiperkalemia bila digunakan kombinasi dengan dekstrosa. Insulin dan dekstrosa telah terbukti mengurangi kadar kalium serum sebesar 0,5 mEq/L menjadi 0,9 mEq/L dan rata-rata sebesar 1,1 mEq/L dengan laju infus 5 miliunit/kg/menit selama 1 jam.

Berdasarkan data penelitian diatas, maka dilakukan penelitian terkait efektivitas penggunaan kombinasi insulin dan dekstrosa dalam mengatasi hiperkalemia pada penyakit ginjal kronik di instalasi rawat inap Rumah Sakit Bhayangkara Surabaya.

1.2 Rumusan Masalah

Bagaimana efektivitas penggunaan kombinasi insulin dengan dekstrosa pada pasien Penyakit Ginjal Kronik (PGK) dengan hiperkalemia di Instalasi Rawat Inap Rumah Sakit Bhayangkara Surabaya?

1.3 Tujuan Penelitian

Mengetahui efektivitas penggunaan kombinasi insulin dengan dekstrosa yang ditunjukkan dengan kadar kalium serum pada pasien Penyakit Ginjal Kronik (PGK) dengan hiperkalemia di Instalasi Rawat Inap Rumah Sakit Bhayangkara Surabaya.

1.4 Manfaat Penelitian

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan manfaat sebagai:

1. Data dan sumber acuan informasi yang dapat digunakan untuk penelitian selanjutnya mengenai penyakit ginjal kronik dengan hiperkalemia.

2. Informasi dan data medis untuk rumah sakit mengenai gambaran klinis dan efektivitas penggunaan terapi insulin dekstrosa pada pasien PGK dengan hiperkalemia di Instalasi Rawat Inap Rumah Sakit Bhayangkara Surabaya.
3. Pengembangan wawasan dan kemampuan peneliti dalam menyelesaikan penelitian.