

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Penyakit Ginjal Kronik (PGK) merupakan suatu kondisi ginjal yang mengalami kerusakan berupa kelainan struktur dan fungsi ginjal dalam kurun waktu lebih dari tiga bulan, dimana kondisi ginjal kehilangan kemampuan untuk mempertahankan fungsinya sebagai tempat metabolisme asam basa serta keseimbangan cairan dan elektrolit sehingga berakibat pada peningkatan kadar ureum atau uremia. Penyakit Ginjal Kronik ditandai dengan kerusakan unit fungsional ginjal disertai penurunan *laju filtrasi glomerulus* (LFG) <60 ml/menit/1,73m³ (DiPiro *et al.*, 2021).

World Health Organization (WHO) pada tahun 2018, menyatakan bahwa penyakit ginjal kronik menduduki peringkat ke-12 tertinggi angka kematian secara global dengan jumlah angka kematian sebanyak 850.000 jiwa setiap tahunnya. Menurut Data Riset Kesehatan Dasar tahun 2018, prevalensi penyakit ginjal kronik di Indonesia mencapai 0,38%, meningkat dari tahun 2013 yang hanya sebesar 0,2%. Pada usia ≥ 15 tahun yang terdiagnosis penyakit ginjal kronik sebesar 0,2%. Prevalensi penderita penyakit ginjal kronik mengalami peningkatan seiring dengan bertambahnya usia. Pada rentang usia 25-44 tahun meningkat sebesar 0,3% lalu diikuti rentang usia 45-54 tahun sebesar 0,4%, usia 55-74 meningkat sebesar 0,5% dan meningkat tajam pada kelompok umur ≥ 75 tahun sebesar 0,6%, dengan proporsi penderita berjenis kelamin laki-laki 0,3% lebih tinggi dibandingkan perempuan 0,2%. Prevalensi penyakit ginjal kronik terbanyak berada di provinsi Kalimantan Utara yaitu sebesar 0,64% (Riskesdas, 2018).

Sistem tubuh pada pasien penyakit ginjal kronik dipengaruhi oleh kondisi uremia, maka pasien akan menimbulkan beberapa tanda dan gejala. Keparahan gejala bergantung pada tingkat dan bagian kerusakan ginjal, usia pasien, dan kondisi lain yang mendasari. Manifestasi gastrointestinal yang sering terjadi adalah mual, Muntah, dan ulserasi saluran pencernaan. Gejala neuromuskular yaitu perubahan tingkat kesadaran, gangguan tidur, sulit berkonsentrasi dan

kejang. Manifestasi kardiovaskular yaitu edema pulmoner diakibatkan oleh cairan berlebih, hipertensi diakibatkan oleh retensi cairan dan natrium dari aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron, gagal jantung kongestif dan perikarditis diakibatkan karena adanya iritasi pada lapisan perikardial oleh toksik uremik. Gejala dermatologi yang sering terjadi yaitu perubahan warna kulit menjadi pucat karena anemia dan rasa gatal yang parah atau pruritis berupa butiran uremik yaitu penumpukan kristal urea di kulit yang cukup tinggi (Alesiana, 2022).

Pada pasien penyakit ginjal kronik terjadi berbagai komplikasi antara lain, hiperkalemia yaitu kadar kalium yang tinggi (>6 mEq/L), Hipertensi disebabkan oleh retensi natrium dan air dalam ginjal, hiperuremia yaitu peningkatan kadar urea, anemia, gangguan asam basa, dan hiperfosfatemia. Salah satu komplikasi yang sering terjadi adalah gangguan keseimbangan asam basa yaitu asidosis metabolik. Pada penyakit ginjal kronik, proses asidosis metabolik terjadi ketika ginjal gagal mengekskresikan asam yang disebabkan oleh ketidakseimbangan ion hidrogen (H^+) yang biasanya dipertahankan oleh sistem penyangga berupa ion bicarbonate (HCO_3^-). Kelebihan ion hidrogen akan menyebabkan kondisi asidosis. Asidosis metabolik ditandai dengan penurunan pH darah yaitu $<7,35$ serta penurunan kadar ion bicarbonate <22 mEq/L yang diikuti dengan penurunan tekanan parsial karbondioksida ($PaCO_2$) (Tinawi, M., 2021).

Penatalaksanaan utama pada pasien ginjal kronik dengan komplikasi asidosis metabolik adalah pemberian natrium bikarbonat, yang bekerja dengan cara menaikkan pH yang semula asam hingga menjadi netral (KDIGO, 2022). Terapi natrium bikarbonat yang direkomendasikan pada pasien ginjal kronik dengan plasma bikarbonat <22 mEq/L yaitu berupa natrium bikarbonat dalam bentuk tablet dengan kekuatan 325 dan 650 mg yang diberikan dengan dosis (3x 500-1500 mg) per oral, disesuaikan dengan kebutuhan pasien. Pada pasien dengan asidosis metabolik yang parah yaitu dengan kadar bikarbonat serum ≤ 15 mEq/L dan pH darah $<7,20$ diberikan natrium bikarbonat secara iv dengan rentang dosis sebanyak 90-180 mEq/L diencerkan dalam 1 L dekstrosa 5%

untuk diinfuskan secara intravena dengan kecepatan 1 hingga 1,5 L/jam selama satu jam pertama (Drug Information Handbook, 2014).

Studi penelitian yang dilakukan oleh Alva S., *et al.*, (2020)., Penelitian ini melibatkan 67 pasien ginjal kronik. Pasien dibagi menjadi 2 kelompok, kelompok 1 menerima (3 x 600 mg) po natrium bikarbonat dan kelompok 2 sebagai kelompok kontrol. Hasil setelah suplementasi bikarbonat selama 6-9 bulan menunjukkan peningkatan kadar bikarbonat serum pada kelompok 1 yaitu dari 16,62 menjadi 18,02-19,77 mEq/L, kemudian nilai GFR kelompok 1 juga mengalami peningkatan dari 22,39 menjadi 22,66-22,65 mL/menit/1,73 m². Sebaliknya kadar bikarbonat serum dan nilai eGFR kelompok 2 mengalami penurunan signifikan. Pasien yang menerima suplementasi bikarbonat menunjukkan peningkatan kadar albumin serum dibandingkan dengan kelompok kontrol. Kadar albumin meningkat secara signifikan dari 4,05g/dL menjadi 4,24-4,34 g/dL. Hal ini menunjukkan bahwa efek natrium bikarbonat berperan dalam mengurangi asidosis metabolik.

Studi penelitian yang dilakukan oleh Kendrick J., *et al.*, (2018)., Penelitian ini melibatkan 20 pasien ginjal kronik. Pasien dibagi menjadi 2 kelompok yaitu kelompok yang menerima natrium bikarbonat oral dengan dosis (2-3x 650 mg) po natrium bikarbonat. Dosis bikarbonat disesuaikan untuk mempertahankan kadar ≥ 23 mEq/L. Jika serum bikarbonat mencapai kadar > 27 mEq/L, dosis natrium bikarbonat dikurangi sebesar 50%, lalu kelompok lainnya sebagai kelompok kontrol. Hasil didapatkan setelah 14 minggu penelitian menunjukkan peningkatan kadar bikarbonat serum secara signifikan yaitu (+2,7 \pm 2,9 mEq/L) dan kadar bikarbonat serum rata-rata \pm SD pada awal penelitian adalah 19,5 \pm 2,3 mEq/L, sedangkan tidak ada perubahan kadar bikarbonat serum pada kelompok kontrol (-0,06 \pm 2,44 mEq/L).

Berdasarkan uraian di atas, maka perlu dilakukan studi untuk mengetahui pola penggunaan Natrium Bikarbonat pada pasien ginjal kronik dengan komplikasi asidosis metabolik di RSUD Dr. Iskak Tulungagung sehingga bisa menjadi referensi rumah sakit untuk meningkatkan pelayanan pasien ginjal kronik.

1.2 Rumusan Masalah

Bagaimana pola penggunaan Natrium Bikarbonat pada penderita Penyakit Ginjal Kronik (PGK) dengan asidosis metabolik di RSUD Dr. Iskak Tulungagung periode Januari-Desember 2023.

1.3 Tujuan Penelitian

Mengetahui pola penggunaan natrium bikarbonat pada pasien Penyakit Ginjal Kronik dengan asidosis metabolik meliputi dosis, rute, frekuensi, dan lama penggunaan di RSUD Dr. Iskak Tulungagung periode Januari-Desember 2023.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Bagi Peneliti

- a. Meningkatkan pengetahuan dan wawasan penulis mengenai pola penggunaan Natrium Bikarbonat pada pasien Ginjal Kronik dengan asidosis metabolik dan sebagai kesempatan bagi penulis untuk menerapkan ilmu yang di peroleh selama pendidikan di Fakultas Farmasi Universitas Muhammadiyah Malang.
- b. Sebagai informasi dan bahan acuan bagi peneliti-peneliti selanjutnya yang ingin melakukan penelitian mengenai Penyakit Ginjal Kronik.

1.4.2 Bagi Rumah Sakit

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan evaluasi mengenai pola penggunaan natrium bikarbonat yang efektif dalam penanganan terapi pasien ginjal kronik sehingga dapat meningkatkan kualitas pelayanan kesehatan masyarakat di rumah sakit.

1.5 Kebaruan Penelitian

No.	Nama	Judul Penelitian	Tujuan Penelitian	Lokasi Penelitian	Rancangan Penelitian	Indikator	Pengumpulan Data	Hasil Penelitian
1.	Alva S., <i>et al.</i> , (2020)	A Study on Effect of Bicarbonate Supplementation on the Progression of Chronic Kidney Disease	Mengetahui Pengaruh Suplementasi Bikarbonat terhadap Perkembangan Penyakit Ginjal Kronik	Rumah Sakit Amal Justice KS Hegde, Mangalore, India.	Randomized Controlled Trial (RCT)	Nilai Laju Filtrasi Glomerulus (GFR) 6 dan 9 bulan, kadar bikarbonat serum, kadar albumin serum.	67 pasien CKD dibagi menjadi 2 kelompok. Kelompok 1 menerima bikarbonat oral dan kelompok 2 sebagai kelompok kontrol. Penelitian dilakukan selama 6-9 bulan.	<p>Hasil menunjukkan peningkatan pada Kelompok 1 yaitu</p> <ul style="list-style-type: none"> • Kadar bikarbonat serum dari 16,62 menjadi 18,02-19,77 mEq/L. • Nilai eGFR dari 22,39 menjadi 22,66-22,65 mL/menit/1,73 m². • Kadar albumin meningkat secara signifikan dari 4,05g/dL menjadi 4,24-4,34 g/dL. <p>kadar bikarbonat serum dan nilai eGFR kelompok 2 mengalami penurunan signifikan. Hal ini menunjukkan bahwa efek natrium bikarbonat berperan dalam mengurangi asidosis metabolik.</p>
2.	Kendrick J., <i>et al.</i> , (2018)	Effect of Treatment of Metabolic Acidosis on Vascular Endothelial Function in Patients with CKD	Mengetahui pengaruh pengobatan natrium bikarbonat oral untuk asidosis metabolik terhadap fungsi endotel vaskular pada pasien CKD	Kampus Medis Universitas Colorado Anschutz, Amerika Serikat.	Crossover Study	Nilai Laju Filtrasi Glomerulus (GFR), kadar bikarbonat serum, brachial artery flow-mediated dilation (FMD) antara kondisi pengobatan dan kontrol.	20 pasien CKD dibagi menjadi 2 kelompok. Kelompok 1 menerima natrium bikarbonat oral dengan dosis (2-3x 650 mg) po dan kelompok 2 sebagai kelompok kontrol. Penelitian dilakukan selama 14 minggu.	<p>Hasil menunjukkan peningkatan kadar bikarbonat serum secara signifikan yaitu (+2,7±2,9 mEq/L) dan kadar bikarbonat serum rata-rata±SD pada awal penelitian adalah 19,5±2,3 mEq/L, sedangkan tidak ada perubahan kadar bikarbonat serum pada kelompok kontrol (-0,06±2,44 mEq/L).</p>