

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Gagal ginjal kronik adalah terjadinya kerusakan ginjal secara perlahan-lahan dalam waktu lebih dari tiga bulan atau bahkan sampai bertahun-tahun dan juga merupakan akibat terminal destruksi jaringan dan kehilangan fungsi ginjal yang berlangsung berangsur-angsur (Kowalak dkk, 2017). Tingkat keparahan gagal ginjal kronik berhubungan dengan penurunan kadar laju filtrasi glomerulus (LFG) (Tiffany dkk, 2018). Kondisi gagal ginjal kronis ditandai dengan laju filtrasi glomerulus kurang dari 60 mL/menit/1,73 m² (Himmelfarb & Ikizler, 2019).

Berdasarkan data *World Health Organization* (WHO) atau Badan Kesehatan Dunia menyebutkan bahwa penyakit gagal ginjal kronis berkontribusi pada beban penyakit dunia dengan angka kematian sebesar 850.000 jiwa per tahun (WHO, 2016). Sejak tahun 2000, kematian di seluruh dunia telah meningkat dimana pada tahun tersebut penyakit ini memiliki nilai *Crude Death Rate* (CDR) atau angka kematian kasar sebesar 11,8 dan berada pada posisi ke 18 diantara penyebab lain kematian di dunia (WHO, 2018).

Berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) pada tahun 2018, angka kejadian menjadi 0,38% dimana angka kejadian tertinggi sebesar 0,64% berada pada provinsi Kalimantan Utara (RISKESDAS, 2018). Menurut data Perhimpunan Nefrologi Indonesia (Pernefri) dari hasil survei diperkirakan sekitar sebesar 25 juta atau 12,5% dari populasi menderita gangguan pada fungsi ginjalnya (PERNEFRI, 2018).

Berdasarkan data di Rumah Sakit Umum Bahteramas Provinsi Sulawesi Tenggara penderita gagal ginjal kronik pada tahun 2021 berjumlah 435 pasien, sebanyak 257 pasien adalah laki-laki dan 178 pasien lainnya adalah perempuan, pada tahun 2022 mengalami penurunan sebanyak 433 pasien, yaitu 259 pasien adalah laki-laki dan 174 pasien adalah perempuan (Rumah Sakit Umum Bahteramas Provinsi Sulawesi Tenggara 2021, 2022). Faktor yang

dianggap memiliki kontribusi dalam terbentuknya atheroma pada pasien gagal ginjal kronik adalah inflamasi dan kalsifikasi dinding pembuluh darah. Penelitian menunjukkan bahwa proses inflamasi, terutama CRP mempunyai efek langsung pada pembentukan atherosclerosis. CRP akan mengikat sel-sel yang rusak yang kemudian akan mengaktifasi sistem komplemen, menunjukkan ikatan kalsium dependen, dan agregasi dari LDL dan VLDL. Sehingga CRP merupakan indikator jumlah plak atherosklerosis dan ketebalan tunika intima-media arteri koronaria baik pada pasien yang sudah menjalani hemodialisa maupun yang belum (Sagita dkk, 2018).

Peradangan akut glomerulus terjadi akibat penumpukan kompleks antigen dan antibodi di kapiler glomerulus, selama proses hemodialisis kadar CRP dan komplemen akan meningkat akibat terpapar kontaminasi dengan dialisat. Glomerulus nefritis kronis seringkali sulit terdeteksi karena berkembang seringkali tanpa menimbulkan gejala, terdapat kesamaan gejala yang ada pada glomerulus nefritis akut (Nurcahyati & Karim, 2016). Glomerulonefritis (GN) adalah suatu keadaan dimana terjadi inflamasi pada glomerulus, yang berdasarkan etiologi dapat terjadi secara primer ataupun sekunder. Infeksi yang terjadi pada tubuh mengakibatkan reaksi kekebalan tubuh yang berlebihan sehingga mengakibatkan peradangan pada ginjal dan terjadi glomerulonefritis (Yusria & Suryaningsi, 2020).

Secara patofisiologi, pada glomerulonefritis akut akan terjadi dua perubahan, yaitu perubahan struktural dan perubahan fungsional. Perubahan struktural ini diperantarai oleh reaksi antigen-antibodi, agregat molekul (kompleks) dibentuk dan beredar ke seluruh tubuh. Beberapa dari kompleks ini terperangkap di glomerulus, suatu bagian penyaring di ginjal dan pencetus respon peradangan. Reaksi peradangan di glomerulus menyebabkan pengaktifan komplemen sehingga terjadi peningkatan aliran darah dan peningkatan permeabilitas kapiler glomerulus, serta filtrasi glomerulus. Protein-protein plasma dan sel darah merah bocor melalui glomerulus. Akhirnya membran glomerulus rusak sehingga terjadi pembengkakan dan edema di ruang interstisium Bowman. Hal ini meningkatkan tekanan cairan

interstisium, yang dapat menyebabkan kolapsnya setiap glomerulus di daerah tersebut. Akhirnya, peningkatan tekanan cairan interstisium akan melawan filtrasi glomerulus lebih lanjut. Pengaktifan komplemen menarik sel-sel darah putih dan trombosit ke glomerulus. Pada peradangan terjadi pengaktifan faktor-faktor koagulasi yang dapat menyebabkan pengendapan fibrin, pembentukan jaringan parut, dan hilangnya fungsi glomerulus. Membran glomerulus menebal dan menyebabkan penurunan laju filtrasi glomerulus (GFR) lebih lanjut (Muttaqin & Sari, 2011)

Untuk mengidentifikasi tanda-tanda peradangan sistemik akut pada pasien gagal ginjal kronik adalah mengukur titer *C-Reactive Protein*. Gagal ginjal kronik merupakan indikasi yang signifikan terhadap risiko terjadinya peningkatan titer CRP. Tes titer *C-Reactive Protein* (CRP) darah adalah salah satu tes yang dapat mendeteksi peradangan pada tahap awal. *C-Reactive Protein* (CRP) merupakan salah satu protein fase akut yang disintesis di hati untuk memantau secara non-spesifik penyakit lokal maupun sistemik. Titer CRP meningkat setelah adanya trauma, infeksi bakteri, dan inflamasi. CRP disintesis di hati dan dilepaskan ke dalam aliran darah 6-10 jam setelah proses inflamasi akut dan destruksi akut serta pengenalan jaringan (Atiqah, 2016). CRP mempunyai daya ikat selektif terhadap limfosit T dalam hal ini diduga CRP memegang peranan dalam pengaturan beberapa fungsi tertentu selama proses peradangan (Lenni & Wiwik, 2012). Ada beberapa metode pemeriksaan CRP antara lain aglutinasi, sandwich ELISA, dan imunoturbidimetri. Pada penelitian ini metode *C-Reactive Protein* (CRP) yang digunakan adalah aglutinasi lateks dan menentukan titer CRP. Prinsip metode aglutinasi lateks pada pemeriksaan CRP adalah antigen didalam serum akan berikatan dengan antibodi anti-CRP di dalam partikel lateks sehingga akan terjadi gumpalan pada slide (Kalma, 2018). Batas deteksi metode aglutinasi terhadap *C-Reactive Protein* yaitu 6 mg/L (Agustin, 2016).

Berdasarkan penelitian (Setiawati, 2021) tentang gambaran hasil pemeriksaan *C-Reactive Protein* (CRP) pada penderita gagal ginjal kronik menyatakan adanya peningkatan *C-Reactive Protein* (CRP) pada penderita

gagal ginjal kronik. Berdasarkan latar belakang diatas maka peneliti tertarik untuk melakukan penelitian yang berjudul “Gambaran Titer *C-Reactive Protein* (CRP) Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik Berdasarkan Stadium Di Rumah Sakit Umum Bahteramas Provinsi Sulawesi Tenggara”.

B. Rumusan Masalah

Bagaimana gambaran titer *C-Reactive Protein* (CRP) pada pasien gagal ginjal kronik berdasarkan stadium di Rumah Sakit Umum Bahteramas Provinsi Sulawesi Tenggara?

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

Untuk mengetahui gambaran titer *C-Reactive Protein* (CRP) pada pasien gagal ginjal kronik berdasarkan stadium di Rumah Sakit Umum Bahteramas Provinsi Sulawesi Tenggara.

2. Tujuan Khusus

- a. Untuk dilakukan pengelompokan pada pasien gagal ginjal kronik berdasarkan stadium di Rumah Sakit Umum Bahteramas Provinsi Sulawesi Tenggara.
- b. Untuk mengetahui gambaran titer *C-Reactive Protein* (CRP) pada pasien gagal ginjal kronik berdasarkan stadium di Rumah Sakit Umum Bahteramas Provinsi Sulawesi Tenggara dengan menggunakan metode Direct Latex Agglutination Assay secara semi kuantitatif.

D. Manfaat Penelitian

Adapun manfaat dari penelitian ini adalah sebagai berikut:

1. Bagi Institusi

Sebagai bahan tambahan kepustakaan yang dapat menjadi suatu bacaan bagi mahasiswa khususnya Jurusan Teknologi Laboratorium Medis Politeknik Kesehatan Kementerian Kesehatan Kendari.

2. Bagi Peneliti

Sebagai tambahan pengetahuan dan pengalaman penulis dalam mengimplementasikan ilmu pengetahuan yang diperoleh selama mengikuti perkuliahan khususnya mata kuliah Imunoserologi.

3. Bagi Masyarakat

Sebagai bahan informasi bagi masyarakat mengenai gambaran titer *C-Reactive Protein* (CRP) pada pasien gagal ginjal kronik berdasarkan stadium di Rumah Sakit Umum Bahteramas Provinsi Sulawesi Tenggara.

4. Bagi Peneliti Lain

Sebagai salah satu ilmu pengetahuan maupun referensi bagi peneliti selanjutnya.