

**GANGGUAN MINERAL TULANG PADA PASIEN *END STAGE*
RENAL DISEASE ON HEMODIALISIS**

Karya Ilmiah Akhir Ners



Disusun Oleh :

ZAHRA RATNA SARI

P1908134

**PROGRAM PENDIDIKAN PROFESI NERS
INSTITUT KESEHATAN DAN SAINS
WIYATA HUSADA SAMARINDA
2021**

**GANGGUAN MINERAL TULANG PADA PASIEN *END STAGE*
RENAL DISEASE ON HEMODIALISIS**

Karya Ilmiah Akhir Ners
Untuk memenuhi salah satu syarat memperoleh Gelar Ners



**PROGRAM PENDIDIKAN PROFESI NERS
INSTITUT KESEHATAN DAN SAINS
WIYATA HUSADA SAMARINDA
2021**

HALAMAN PENGESAHAN

GANGGUAN MINERAL TULANG PADA PASIEN *END STAGE RENAL DISEASE ON HEMODIALISIS*

KARYA ILMIAH AKHIR NERS

Disusun Oleh:

Zahra Ratnasari

NIM: P1908134

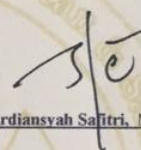
Telah dipertahankan dalam ujian
Pada tanggal 08 Febuari 2021

PENGUJI I



Ns. Ria Desnita, M. Kep, Sp. Kep. MB

PENGUJI II



Ns. Kiki Hardiansyah Salitri, M.Kep., Sp. Kep.MB

Mengetahui

Ketua Program Studi Ilmu Keperawatan
ITKES Wiyata Husada Samarinda



Ns. Kiki Hardiansyah Salitri, S.Kep., M.Kep., Sp. Kep.MB

NIDN. 1128058801

LEMBAR PERNYATAAN KEASLIAN TULISAN

Saya yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama : ZAHRA RATNSARI

NIM : P1908134

Prodi : Ners Reguler

Judul : Gangguan Mineral Tulang pada pasien *End Stage Renal Disease on Hemodialisis*

Menyatakan bahwa Karya Ilmiah Akhir Ners ini adalah hasil karya saya sendiri dan semua sumber, baik yang dikutip maupun yang dirujuk telah saya nyatakan dengan benar

Samarinda, 08.Februari.2021

Yang membuat pernyataan,



ZAHRA RATNASARI

P1908134

LEMBAR PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI

Saya yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama : Zahra Ratnasari

NIM : P1908134

Program Studi : Ners Reguler

Dengan ini menyetujui dan memberikan hak kepada ITKES Wiyata Husada Samarinda atas karya ilmiah saya yang berjudul :

Gangguan Mineral Tulang pada pasien *End Stage Renal Disease on Hemodialisis*

Berserta perangkat yang ada (jika diperlukan). Dengan hak ini, ITKES Wiyata Husada berhak menyimpan, mengalih media/formatkan, mengelola dalam bentuk pengkalan data (database), merawat dan mempublikasikan tugas akhir saya selama tetap mencantumkan nama saya sebagai penulis dan pemilik hak cipta.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenar-benarnya.



ITKES WHS

Samarinda, 08 Februari 2021

Yang menyatakan

ZAHRA RATNASARI

P1908134

KATA PENGANTAR

Puji dan Syukur saya Panjatkan kehadiran Tuhan yang Maha Esa, karena berkat Rahmat dan Karunia-Nya saya dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah dengan judul “Gangguan Mineral Tulang pada pasien *End Stage Renal Disease On Hemodialisis*”. Karya Tulis Ilmiah ini dilakukan dalam rangka memenuhi salah satu syarat untuk memperoleh Gelar Ners pada Program Studi Pendidikan Profesi Ners Muda Reguler ITKES Wiyata Husada Samarinda

Saya menyadari bahwa tanpa bantuan dan bimbingan dari berbagai pihak dari masa perkuliahan sampai pada penyusunan Karya Ilmiah Akhir Ners ini, sangatlah sulit bagi saya untuk dapat menyelesaikan semua proses tepat pada waktunya, Oleh karena itu, perkenankanlah saya mengucapkan Terimakasih yang sebesar-besarnya dengan hati yang tulus kepada :

1. H. Mujito Hadi, S.Pd,MM selaku selaku Ketua Yayasan Wiyata Husada Samarinda.
2. Assoc. Prof. Eka Ananta Sidharta, CA,CrFA selaku Rektor ITKES Wiyata Husada Samarinda.
3. Ns. Kiki Hardiansyah, S.Kep.,M.Kep.,Sp.Kep.MB selaku Ketua Program Studi Pendidikan Profesi ITKES Wiyata Husada Samarinda, dan selaku Dosen Pembimbing yang telah membantu, memotivasi, membimbing dan memberikan saya saran dalam proses bimbingan berlangsung, sehingga saya dapat menyelesaikan penyusunan Karya Ilmiah Akhir Ners.
4. Ns. Ria Desnita, S.Kep.,M.Kep.,Sp.Kep.MB selaku penguji yang telah memberikan masukan dan saran dalam perbaikan penulisan penyusunan Karya Ilmiah Akhir Ners.
5. Kedua orang tua tercinta, yaitu bapak Jumbadi dan ibu Hamidah, saudara, serta keluarga tercinta yang selalu memberikan dukungan dan semangat kepada saya baik bersifat moril maupun material, cinta serta kasih sayang yang tiada henti, sehingga saya dapat menyelesaikan tugas ini.
6. Lelaki spesial saya, Rifan Azzola, S.Pd yang tidak lelah selalu memberi semangat, mendukung, membagi waktu serta memberikan motivasi dan doa yang telah diberikan kepada saya disetiap harinya, sehingga saya dapat menyelesaikan tugas ini.

7. Sahabat-sahabat tersayang, yang juga dalam Proses Pendidikan Profesi (Ners), Mawaddatun Nisa,S.Kep., Nur Janah,S.Kep., Ruyun Wardaniyati,S.Kep., dan Sri Wulandari,S.Kep yang senantiasa telah mendukung, saling membantu, membagi waktu, dan pikiran untuk keberhasilan selama ini, sehingga saya dapat menyelesaikan tugas ini.
 8. Sahabat-sahabat tersayang Sharly Waty Ruslin,S.Pd., Annur Alisa, S.Pd., Dini Erawati, S.Pd., Laraswati Zakia Fitri, S.Kep., dan Mayang Gemini, Amd.Kep yang senantiasa telah mendukung untuk keberhasilan selama ini, sehingga saya dapat menyelesaikan tugas ini.
 9. Rekan-rekan mahasiswa khususnya Angkatan 2019 pada Program Profesi Ners yang sama-sama melakukan penyusunan Karya Ilmiah Akhir Ners.
 10. Segenap Dosen dan Tenaga Kependidikan Program Profesi Ners Muda Reguler ITKES Wiyata Husada Samarinda yang senantiasa memberi bimbingan serta ilmu selama menempuh pendidikan di ITKES Wiyata Husada Samarinda
 11. Semua pihak yang tidak bisa penulis sebutkan satu-persatu yang telah membantu penulis baik langsung maupun tidak langsung dalam menyelesaikan Skripsi penelitian ini.
- Saya menyadari bahwa penulisan dan penyusunan Karya Ilmiah ini masih banyak kekurangan dan keterbatasan yang saya miliki. Kritik dan saran pembaca akan diterima dengan terbuka demi perbaikan dan kesempurnaan Karya Tulis Ilmiah ini Mohon maaf atas segala kesalahan dan ketidaksopanan yang mungkin telah saya perbuat. Semoga Tuhan Yang Maha Esa senantiasa memudahkan setiap langkah-langkah kita menuju kebaikan dan selalu menganugerahkan kasih dan sayang-Nya untuk kita semua, Amin.

Samarinda, 08.Februari.2021

Zahra Ratnasari

ABSTRAK

Gangguan Mineral Tulang Pada Pasien *End Stage Renal Disease On Hemodialisis*

Zahra Ratnasari¹, Kiki Hardiansyah²

Email : zahraratna12@gmail.com, kikihardiansyahs@itkeswhs.ac.id

End Stage Renal Disease (ESRD) merupakan kerusakan ginjal tahap akhir yang ditandai dengan kerusakan LFG <15ml/menit/1,73m². Salah satu tindakan yang dilakukan agar pasien dapat melangsungkan kehidupan dengan baik adalah dengan menjalani hemodialisis. Pada pasien *ESRD* biasanya dapat terjadi beberapa komplikasi, salah satunya seperti Gangguan Mineral Tulang (GMT) yang ditandai ketika kadar kalsium, metabolisme vitamin.D yang rendah serta fosfat dan hormon PTH yang meningkat, karena adanya feedback antara ginjal, tulang dan hormon PTH. PTH yang meningkat merangsang nefron untuk mengekresi fosfor dan merangsang tulang melepaskan kalium. Pada pasien *ESRD*, mekanisme adaptif tidak mampu lagi mempertahankan homeostasis kalsiumfosfor. Pada anak-anak biasanya memiliki permasalahan pada pertumbuhan tulang dan biasanya rata-rata anak dengan gangguan mineral tulang memiliki postur tubuh pendek. Gangguan mineral sendiri dapat membuat tulang memiliki struktur yang lemah dan sehingga dapat terjadi fraktur. Tanda dan gejalanya seperti Hiperfosfatemia, hipokalsemia, defisit vitamin.D, dan hiperparatiroid. Diagnosa dalam keperawatan yang dapat diambil yaitu Resiko Ketidakseimbangan elektrolit, Nyeri Akut, Gangguan Rasa Nyaman. Tindakan terapi yang dapat diberikan terbagi menjadi 2 yaitu Tindakan Keperawatan dan Medis. Tindakan Keperawatan berupa pembatasan diet fosfor, teknik relaksasi nafas dalam, terapi aktivitas dan pembedaian. Tindakan Medis dibagi menjadi 2, yaitu Farmakologi (pengikat fosfor, vitamin.D dan calcimimetics) dan Nonfarmakologi (Hemodialisis, paratiroidektomi dan pembatasan paparan aluminium).

Kata kunci : *ESRD*, Hemodialisis, Gangguan Mineral Tulang

¹Mahasiswa Program Studi Profesi Ners Muda Reguler ITKES Wiyata Husada Samarinda

²Dosen Program Studi Profesi Ners Muda ITKES Wiyata Husada Samarinda

ABSTRACT

Bone Mineral Disorders in Patients with End Stage Renal Disease On Hemodialysis

Zahra Ratnasari¹, Kiki Hardiansyah²

Email : zahraratna12@gmail.com, kikihardiansyahs@itkeswhs.ac.id

End Stage Renal Disease (ESRD) is a late stage kidney damage characterized by LFG damage $<15\text{ml} / \text{minute} / 1.73\text{m}^2$. One of the actions taken so that the patient can lead a good life is by undergoing hemodialysis. In ESRD patients, there are usually some complications, one of which is Bone Mineral Disorders (GMT), which is characterized by low calcium levels, low vitamin D metabolism and elevated phosphate and PTH hormone due to feedback between the kidneys, bones and the PTH hormone. The increased PTH stimulates the nephrons to secrete phosphorus and stimulates the bones to release potassium. In ESRD patients, adaptive mechanisms are no longer able to maintain calcium-phosphorus homeostasis. Children usually have problems with bone growth and usually children with bone mineral disorders have a short stature. Mineral disruption itself can make bones have a weak structure and so that fractures can occur. Signs and symptoms include Hyperphosphatemia, hypocalcemia, vitamin D deficit, and hyperparathyroidism. Diagnoses in nursing that can be taken are the risk of electrolyte imbalance, acute pain, discomfort. Therapeutic actions that can be given are divided into 2, namely Nursing and Medical Actions. Nursing measures include limiting the phosphorus diet, deep breathing relaxation techniques, activity therapy and splinting. Medical measures are divided into 2, namely Pharmacology (phosphorus binder, vitamin D and calcimimetics) and Non-pharmacology (Hemodialysis, parathyroidectomy and limitation of aluminum exposure).

Key words: ESRD, Hemodialysis, Bone Mineral Disorders

¹ Student of the Regular Young Nurse Professional Study Program ITKES Wiyata Husada Samarinda

² Lecturer of Young Nurse Professional Study Program ITKES Wiyata Husada Samarinda



DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL.....	i
HALAMAN SAMPEL DALAM	ii
HALAMAN PENGESAHAN	iii
LEMBAR PERNYATAAN KEASLIAN TULISAN.....	iv
LEMBAR PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI.....	v
KATA PENGANTAR.	vi
ABSTRAK.....	vii
DAFTAR ISI.....	x
DAFTAR TABEL.....	xi
DAFTAR GAMBAR.....	xii
DAFTAR SKEMA.....	xiii
DAFTAR ARTI LAMBANG	xiv
BAB I PENDAHULUAN.....	1
A. Latar Belakang.....	1
B. Rumusan Masalah.....	2
C. Tujuan Penelitian.....	3
D. Manfaat Penelitian.....	3
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	4
A. Konsep <i>End Stage Renal Disease</i>	4
B. Konsep Hemodialisis	13
C. Konsep Gangguan Tulang.....	19
D. Mind Mapping.....	48
BAB II PENUTUP.....	49
A. Kesimpulan	49
B. Saran.....	50
DAFTAR PUSTAKA	xv
LAMPIRAN	

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1	Kalsifikasi Gagal Ginjal.....	4
Tabel 2.2	Etiologi <i>End Stage Renal Disease</i>	5
Tabel 2.3	Patofisiologi <i>End Stage Renal Disease</i>	6
Tabel 2.4	Pemeriksaan Diagnostik.....	8
Table 2.5	Nilai Kalsium.....	20
Table 2.6	Nilai Fosfor.....	21
Table 2.7	Klasifikasi berdasarkan Turnover Tulang.....	28
Table 2.8	Manifestasi Klinis.....	29
Table 2.9	Penilaian Densitas Tulang dengan DEXA.....	34
Table 2.10	Hasil Penilaian BMD.....	34
Tabel 2.11	Indikasi Biopsi Tulang.....	34
Table 2.12	Parameter histomorfometri utama biopsi.....	35
Table 2.13	Jenis-jenis Pengikat Fosfor.....	36
Table 2.14	Jenis-jenis Vitamin D.....	40
Table 2.15	Calcimimetics.....	40
Table 2.16	Piramida Fosfor.....	42
Tabel 2.17	Masalah Keperawatan <i>ESRD-GMT</i>	46



DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Regulasi Kalsium dan Fosfor	19
Gambar 2.2 Reabsorpsi Fosfor di ginjal	21
Gambar 2.3 Mekanisme Feedback hormone PTH	22
Gambar 2.4 Metabolisme Vitamin D	24
Gambar 2.5 Regulasi FGF-23	25
Gambar 2.6 Keterangan Piramida Fosfor.....	42



DAFTAR SKEMA

Skema 2.1 Mind Mapping.....	48
-----------------------------	----



DAFTAR ARTI, LAMBANG, SINGKATAN DAN ISTILAH

Istilah	Keterangan
ESRD	<i>End Stage Renal Disease</i>
MBD/GMT	<i>Mineral Bone Disease/Gangguan Mineral Tulang</i>
PTH	<i>Parathroid Hormon</i>
Ca	Kalsium
PO ₄	Fosfor
FGF-23	<i>Fibroblast Growth Factor-23</i>
LFG	<i>Laju Filtrasi Glomerulus</i>
KDIGO	<i>Kidney Disease Improving Global Outcomes</i>
GFR	<i>Glomerular Filtration Rate</i>
IRR	<i>Indonesian Renal Registry</i>
DEXA	<i>Dual Energy X-ray Absorptiometry</i>
BMD	<i>Bone Mineral Densimetri</i>



BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

End Stage Renal Disease merupakan gangguan ginjal tahap akhir yang ditandai dengan penurunan dengan LFG < 15 ml/mn/1,73m² (Patritius 2020). Ketika ginjal terluka parah, tanda-tanda ESRD dapat meliputi seperti adanya pembengkakan di sekitar mata (edema di sekitar tepi), pembengkakan pada kaki (edema), kelelahan, sesak nafas, mual, muntah, tulang nyeri, kulit abnormal, uremia, mati rasa pada tangan dan kaki, gatal-gatal, rasa haus yang berlebihan. Ketika ginjal berkembang menjadi ESRD, hiperfosfatemia berkembang, dan sintesis vitamin D menjadi terganggu. Seiring berjalannya waktu, hal itu menyebabkan kalsium terlepas dari tulang dan melemahkan tulang (Amirkhanlo, 2018).

Berdasarkan *Indonesian Renal Registry (IRR)* tahun 2016, sebanyak 98% penderita gagal Ginjal menjalani terapi Hemodialisis dan 2% menjalani terapi Peritoneal Dialisis (PD). Prevalensi penderita gagal ginjal di Indonesia pada tahun 2018 yaitu 3,8% per seribu penduduk Indonesia (Riset Kesehatan Dasar, 2018). Penderita gagal ginjal yang mengalami penurunan fungsi diharuskan untuk menjalani terapi, adapun terapinya yaitu hemodialisis atau dialisis peritoneum (Hurst M, 2015 disitasi Rustandi, 2018). Pada pasien penyakit *End Stage Renal Disease* harus terus menjalani hemodialisis seumur hidup agar dapat menjalankan fungsi ginjalnya (Lubis, 2006 disitasi Dani R, 2016). Hemodialisis merupakan terapi yang paling sering dilakukan, jumlahnya terus meningkat dari tahun ketahun. Tujuan utama dari hemodialisis sendiri untuk dapat mengendalikan uremia, kelebihan cairan dan keseimbangan elektrolit (Sari P.R, 2016).

Hemodialisis merupakan proses pemisahan darah dari zat ampah melalui penyaringan dengan menggunakan alat (ginjal buatan atau disebut juga mesin dialisis). Hemodialisis dilakukan jika ginjal tidak mampu membuang zat sampah dan cairan dalam darah (Dani R, 2016). Adapun penyebab gagal ginjal pasien yang mendapatkan hemodialisis berdasarkan data Indonesian Renal Registry tahun 2015, karena hipertensi (44%), penyakit diabetik mellitus atau

nefropati diabetik (22%), kelainan bawaan atau Glomerulopati Primer (8%). Pielonefritis kronik/PNC) (7%), gangguan penyumbatan saluran kemih atau Nefropati Obstruksi (5%), karena Asam Urat (1%), penyakit Lupus (1%) dan penyebab lainnya (8%) (Kurniawati dan Asikin, 2018).

Salah satu komplikasi yang terjadi pada pasien *End Stage Renal Disease* yang menjalani hemodialisis yaitu terjadi gangguan metabolisme tulang, kondisi ini biasanya disebut dengan *Mineral Bone Disease*, selain dapat membuat perubahan bentuk tulang, *Mineral Bone Disease* juga dapat meningkatkan risiko terjadinya fraktur. Kejadian fraktur mengakibatkan semakin meningkatnya tingkat kematian pada pasien *End Stage Renal Disease* (Patritus, *et al*, 2018). Penyakit tulang metabolik yang disebabkan akibat mekanisme mineral pada gagal ginjal atau biasa juga disebut dengan *End Stage Renal Disease-Mineral Bone Disease*. Penyakit ini biasanya terjadi karena beberapa hal, seperti; Kelainan Kalsium, Metabolisme Fosfor, PTH atau vitamin D yang diukur dengan nilai laboratorium, Abnormalitas perubahan pada tulang dan mineral, volume, pertumbuhan linier atau kekuatan yang diukur dengan histologi tulang, Klasifikasi pembuluh darah atau jaringan lunak lain (Kidney Int Suppl. 2009 disitasi Babak H., *et al* 2020).

Berdasarkan penjelasan tersebut maka penulis akan membahas terkait komplikasi dari *End Stage Renal Disease* on Hemodialisis yaitu Gangguan Mineral Tulang atau bisa disebut juga dengan Mineral Bone Disease.

B. Rumusan masalah

Gangguan mineral tulang merupakan komplikasi umum pada *End Stage Renal Disease* yang dapat menyebabkan kelainan metabolisme kalsium dan fosfor, serta pembentukan tulang dan disregulasi turnover. Oleh karena itu, pasien dengan ESRD dapat mengalami gejala, termasuk nyeri tulang, deformasi tulang, osteoporosis dan bahkan patah tulang spontan, yang mempengaruhi kesehatan fisik dan mental mereka, menurunkan kualitas hidup mereka dan bahkan mempengaruhi prognosis mereka. Sehingga peneliti tertarik melihat komplikasi Gangguan Mineral Tulang pada pasien ESRD yang menjalani Hemodialisis.

C. Tujuan Penelitian

Penelitian ini bertujuan untuk melihat komplikasi yang terjadi pada Gangguan Mineral Tulang pasien *End Stage Renal Disease* yang menjalani hemodialisis

D. Manfaat penelitian

1. Manfaat Teoritis

Hasil penelitian ini diharapkan menjadi sebuah bahan kajian untuk pembelajaran bidang keilmuan Keperawatan Medikal bedah yaitu tentang komplikasi pada pasien *End stage renal disease*, dan dapat menjadi dasar penelitian lanjutan untuk membuat pasien dengan komplikasi dapat menjalani terapi hemodialisis dengan persepsi yang positif sehingga dapat hidup dengan kualitas yang lebih baik.

2. Manfaat Praktis

a. Perawat Hemodialisis

Perawat dalam menangani pasien yang menjalani Hemodialisis diharapkan dapat lebih memberi motivasi kepada pasien yang menjalani hemodialisis agar lebih bersemangat dan dapat menjalani hari-hari dengan kualitas hidup yang lebih baik.

b. Rumah sakit

Peranan rumah sakit sangat berpengaruh terhadap kinerja perawat, dan diharapkan ada feedback agar pelaksanaan dalam tindakan pekerjaan lebih optimal.

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep *End Stage Renal Disease*

1. Definisi

End Stage Renal Disease (ESRD) atau bisa disebut juga dengan penyakit ginjal tahap akhir (stadium 5) pada klasifikasi penyakit ginjal kronik berdasarkan *The Kidney Disease Outcomes Quality Initiative* (KDOQI) of the *National Kidney Foundation* (NKF), dengan LFG < 15 ml/mn/1,73m² merupakan kerusakan ginjal yang progresif dan ireversibel yang terjadi apabila sekitar 90% dari massa nefron telah hancur, atau hanya sekitar 200.000 nefron yang masih utuh. Ditandai dengan nilai LFG yang hanya sekitar 10% dari nilai normal dan clearance kreatinin 5-10 ml/menit bahkan lebih rendah, peningkatan kreatinin serum dan kadar BUN di atas normal, urin menjadi isoosmotis dengan plasma pada berat jenis yang tetap sebesar 1,010, dan oliguri, serta kegagalan fungsi pengaturan metabolik dan cairan atau elektrolit dalam tubuh yang menyebabkan terjadinya uremia atau azotemia (Wilson 2005 Disitasi Patritius 2020).

2. Klasifikasi

Gagal ginjal dibagi menjadi beberapa stadium :

Tabel 2.1 Klasifikasi Gagal Ginjal

No	Klasifikasi	Ket.
1	Stadium 1	Kelainan ginjal yang ditandai dengan albuminaria persisten dan LFG yang masih normal (> 90 ml / menit / 1,73 m ²)
2	Stadium 2	Kelainan ginjal dengan albuminaria persisten dan LFG antara 60 -89 mL/menit/1,73 m ²),
3	Stadium 3	Kelainan ginjal dengan LFG antara 30-59 mL/menit/1,73 m ²),
4	Stadium 4	Kelainan ginjal dengan LFG antara 15-29mL/menit/1,73 m ²
5	Stadium 5	Kelainan ginjal dengan LFG < 15 mL/menit/1,73 m ² atau gagal ginjal terminal

(Rustandi, *et al*, 2015).

3. Etiologi

Penyebab terjadinya Gagal Ginjal Terminal adalah penurunan fungsi pada ginjal secara progresif. Berikut merupakan penyakit yang dapat disebabkan dari ginjal ataupun sebelum ginjal:

Tabel 2.2 Etiologi *End Stage Renal Disease*

Pre Renal	Renal	Post Renal
<p>1. Hipertensi Merupakan penyakit Hipertensi atau tekanan darah tinggi merupakan suatu keadaan umum dimana tekanan darah terhadap dinding arteri meningkat. Hipertensi yang tidak dapat dikendalikan dapat merusak ginjal</p> <p>2. Nefropati Diabetik Terjadi Apabila albumin sudah >30mg/24 jam ataupun 20mg/menit dapat disebut mikroalbuminuria sebagai tanda dari nefropati Diabetik</p> <p>3. Penggunaan Tembakau/Merokok Merupakan penyebab yang memiliki resiko terjadinya gagal ginjal, efek merokok meningkatkan pacuan simpatis yang berakibat peningkatan tahanan pembuluh darah diginjal sehingga dapat terjadi penurunan LFG dan fraksi filter</p> <p>4. Nefropati Asam Urat Merupakan keadaan asam urat atau Kristal urat terdeposit pada parenkim ginjal dan lumen tubulus sehingga menyebabkan cedera langsung pada ginjal.</p> <p>5. Nefropati Analgetik Merupakan kerusakan nefron akibat penggunaan obat analgetik dan oains yang biasanya digunakan untuk menghilangkan rasa nyeri dan menekan radang dengan mekanisme kerja ini dapat menekan sintesis prostaglandin yang menyebabkan vasokonstriksi renal.</p>	<p>1. Systemic Lupus Erythematosus (SLE) Merupakan peradangan pada ginjal dimana autoimun menyerang ginjal.</p> <p>2. Ginjal Polikistik. Merupakan kelainan berupa pertumbuhan banyak kista diginjal.</p>	<p>1. Glomerulonefritis Glomerulonefritis merupakan kerusakan pada glomerulus dan dibagi menjadi 2 yaitu</p> <p>a) Glomerulonefritis primer Merupakan kerusakan yang berasal dari ginjal, yang mempengaruhi struktur glomerulus</p> <p>b) Glomerulonefritis sekunder Merupakan kelainan ginjal akibat penyakit lain</p> <p>2. Obstruktif (Batu Ginjal) Obstruksi atau batu saluran kemih (batu ginjal) dapat menyebabkan gagal ginjal. Hal ini disebabkan karena peningkatan tekanan intratubular, selain itu diikuti pula dengan vasokonstriksi dari pembuluh-pembuluh darah, yang akan berujung pada iskemik ginjal</p> <p>3. Cancer Merupakan keadaan terjadi pertumbuhan sel-sel yang abnormal dan tidak dapat terkendali diginjal.</p> <p>4. Infeksi Saluran Kemih Infeksi saluran kemih yang tidak terkontrol dapat menyebabkan peradangan pada kandung kemih dan dapat merambat ke ginjal sehingga dapat menyebabkan kerusakan pada bagian ginjal</p> <p>5. Hidronefrosis Merupakan penyumbatan akibat aliran urin diginjal. Penyumbatan yang terjadi di saluran kemih bawah dapat menyebabkan peningkatan tekanan akibat kembalinya urin ke ginjal.</p>

Sumber : (Maaz.2010; Sukandar.2013; Helen Widiani 2020)

4. Patofisiologi

Tabel 2.3 Patofisiologi *End Stage Renal Disease*

Fisiologis	Patofisiologis	Manifestasi
<p>Ginjal berfungsi untuk mengekskresi produk akhir (limbah) metabolisme tubuh, Jika dibiarkan menumpuk, banyak dari limbah ini bersifat racun, terutama ke otak</p>	<p>Menumpuknya nitrogen didalam darah adalah tanda awal gagal ginjal, biasanya terjadi sebelum gejala lain terlihat. Urea adalah salah satu limbah nitrogen pertama yang terakumulasi dalam darah, dan tingkat BUN menjadi semakin meningkat saat gagal ginjal terjadi. Konsentrasi normal urea dalam plasma biasanya kurang dari 20 mg / dL. Pada gagal ginjal, tingkat ini bisa meningkat hingga 800 mg / dL</p>	<p>Kegagalan fungsi sirkulasi/syok enselepati proteinuria sepsis, uremik,</p>
<p>Ginjal berfungsi untuk mengatur Asam Basa (Ph)</p> <p>Ginjal mengeluarkan ion H⁺ untuk membantu menjaga keseimbangan asam-basa tubuh dengan menyesuaikan ekskresi ion H⁺ dan HCO₃²⁻ melalui urin.</p>	<p>Penurunan asam akibat ketidakmampuan tubulus ginjal untuk menyekresikan ammonia (NH₃⁻) dan mengabsorpsi natrium bikarbonat (HCO₃⁻), penurunan ekskresi fosfat dan asam organik lain. Gejala anoreksia, mual dan lelah sering ditemukan pada pasien uremia.</p>	<p>Asidosis</p>
<p>Hormon pada ginjal</p> <p>Ginjal memproduksi renin, hormon enzimatik yang memicu reaksi penting dalam konservasi garam oleh ginjal.</p> <p>Menghasilkan eritropoietin, hormon yang merangsang produksi sel darah merah, jika kadar oksigen turun, kadar eritropoietin meningkat</p>	<p>Adanya peningkatan renin (RAA) memberikan kontribusi terhadap terjadinya hipertensi</p> <p>Pada pasien dengan gagal ginjal, produksi eritroprotein menurun karena adanya peningkatan hormon paratiroid yang dapat merangsang jaringan fibrosa dan anemia</p>	<p>Hipertensi, Anemia</p>
<p>Ginjal berfungsi untuk menjaga keseimbangan cairan dan elektrolit</p> <p>Mengatur kuantitas dan konsentrasi ion Extracellular fluid/ECF :</p> <p>Metabolisme natrium untuk mempertahankan keseimbangan natrium</p>	<p>Pada penyakit ginjal, respon ginjal terhadap cairan dan elektrolit tidak terjadi. Pasien sering menampung natrium dan cairan sehingga menimbulkan resiko edema dan pasien kecenderungan untuk kehilangan garam.</p>	<p>Edem, mual, osteotitis fibrosa, osteomalacia, kelemahan tulang.</p>

dalam tubuh akan diimbangi dengan peningkatan ekskresi natrium dan nefron yang utuh

Metabolisme kalium
keseimbangan kalium diatur di tubulus distal. Pengurangan masa nefron menurunkan sekresi tubular kalium, sehingga dapat menyebabkan hiperkalium

Metabolisme Kalsium,
absorbs kalsium pada keadaan normal diatur sebagian besar oleh vitamin D

Metabolisme Fosfat
Keseimbangan fosfat serum diimbangi oleh penurunan reabsorpsi fosfat pada setiap nefron, setiap nefron dapat meningkatkan sekresi hormone parathyroid

Ginjal berfungsi sebagai aktivasi Vitamin D

Ginjal mengatur aktivitas vitamin D dengan mengubah bentuk vitamin D [25 (OH) vitamin D3 yang tidak aktif] ke bentuk aktifnya (1,25 OH2 vitamin D3). Penurunan kadar vitamin D yang aktif menyebabkan penurunan absorpsi kalsium dalam usus dengan peningkatan kadar hormon paratiroid. Vitamin D juga mengatur diferensiasi osteoblas, sehingga mempengaruhi pembentukan matriks tulang dan mineralisasi

Fungsi dari ginjal yang normal yaitu menjamin bahwa reabsorpsi dan filtrasi natrium dan cairan ditubulus disesuaikan sedemikian rupa sehingga ekskresi urin menyamai dengan asupan. Banyak bentuk penyakit ginjal (mis. Glomerulonefritis) yang mengganggu keseimbangan glomerulotubular, sehingga serum natrium didalam tubuh melebihi dari yang diekskresikan oleh urin (hipernatremi), hal ini menyebabkan peningkatan retensi natruim dan volume cairan ekstrasel / extracellular fluid volume (ECFV)

Pada gagal ginjal terminal, pembentukan vitamin D yang aktif 1,25(OH)2D3 yang merupakan penyebab gangguan absorpsi kalsium pada usus. Mobilisasi kalsium dari tulang dapat juga disebabkan penurunn konsentrasi 1,25(OH)2D3 yang mempunyai efek langsung pada tulang. Pada gagal ginjal terminal, tulang sangat resisten terhadap hormone paratiroid karna hormone ditentukan oleh vitamin D .

Osteodistrophy/
Gangguan Mineral
Tulang

Sumber :Smeltzer & Bare, 2008 Disitasi Sari 2011: Purnomo, 2014 Sherwood, 2016

5. Pemeriksaan Diagnostik

Tabel 2.4 Pemeriksaan Diagnostik

No	Pemeriksaan	Keterangan
1	<p>Hematologi Lengkap</p> <p>Hematokrit :</p> <p>a. Pria : 40%-50% SI unit : 0,4-0,5</p> <p>b. Wanita : 35%-45% SI unit : 0,4-0,5</p> <p>Hemoglobin :</p> <p>a. Pria : 13-18 g/Dl SI unit : 8,1-11,2 mmol/L</p> <p>b. Wanita : 12-16 g/Dl SI unit : 7,4-9,9 mmol/L</p> <p>Eritrosit :</p> <p>a. Pria : $4,4-5,6 \times 10^6$ sel/mm³ SI unit : $4,4-5,6 \times 10^{12}$ sel/L</p> <p>b. Wanita : $3,8-5,0 \times 10^6$ sel/mm³ SI unit : $3,5-5,0 \times 10^{12}$ sel/L</p> <p>Leukosit : Nilai normal : 3200-10.000/mm³ SI : $3,2-10,0 \times 10^9$/L</p> <p>Trombosit : Nilai normal : 170-380. 10³/mm³ SI : 170-380. 10⁹/L</p> <p>Laju Endap Darah (LED) Nilai normal : Pria <15mm/1 jam Wanita <20mm/1 jam</p>	<p>Pemeriksaan hematologi lengkap dilakukan karena prnyskit ginjal terutama pada <i>end stage renal disease</i> dapat mengganggu produksi sel darah.</p>
2	<p>Kimia Darah</p> <p>Ureum Nilai normal ureum <30mg/dl</p> <p>Natrium Nilai normal : 135 – 144 mEq/L SI unit : 135 – 144 mmol/L</p>	<p>Reabsorpsi urea sangat dipengaruhi oleh aliran filtrat dalam tubulus, makin lambat aliran makin banyak urea direabsorpsi. Bila diuresis kurang dari 2 ml/menit, nilai klirens urea tidak menggambarkan laju filtrasi glomerulus lagi. Sebagian besar urea di glomerulus di ekskresi ke urine, >40% diserap kembali secara difusi pasif dan sebagian kecil <10% diekskresikan melalui saluran cerna dan kulit.</p> <p>Pada penyakit ginjal kronik terjadi kegagalan peningkatan ekskresi NaCl untuk menyesuaikan dengan peningkatan dietnya. Secara fisik, seringkali menyebabkan penumpukan cairan ekstraseluler berupa hipertensi, edema perifer, kongesti vaskuler, kardiomegali. Stadium lebih lanjut penderita kehilangan NaCl karena terjadi kerusakan collecting ducts sehingga volume ekstraseluler menurun dan hipotensi. Metode penentuan natrium menggunakan elektrode ion selektif/ISE, fotometri nyala dan fotometri serapan. Nilai normal natrium = 136 – 146 meq/L.</p>

Kalium

Nilai normal:

- a. 0 - 17 tahun : 3,6 - 5,2 mEq/L SI unit : 3,6 - 5,2 mmol/L
- b. \geq 18 tahun : 3,6 - 4,8 mEq/L SI unit : 3,6 - 4,8 mmol/L

Kalium sebagian besar disekresi oleh nefron bagian bawah. Pada diet tinggi kalium, akan beradaptasi dengan meningkatkan ekskresi di nefron dan sekresi di usus. Hiperkalemia pada penyakit ginjal kronik karena oliguri, gangguan adaptasi nefron serta kondisi pH darah yang cenderung asidosis. Hipokalemia jarang terjadi pada penyakit ginjal kronik, namun dapat terjadi pada diet kurang kalium, diare/muntah atau pemakaian obat Diuretika.

Kalsium

Nilai normal : 8,8 - 10,4 mg/dL

SI unit : 2,2 - 2,6 mmol/L

Penurunan kadar kalsium total pada penyakit ginjal kronik merangsang sekresi hormon paratiroid dan katabolisme hormon paratiroid terbanyak di ginjal, sehingga terjadi hiperparatiroid sekunder. Penderita penyakit ginjal kronik resisten terhadap hormon paratiroid untuk menormalkan kalsium karena penurunan efek 1,25 (OH) D₃ pada aktifitas hormon paratiroid di tulang. Penentuan klorida menggunakan metode titrasi, elektrode ion selektif metode kolorimetri-amperometrik dan metode fotometri/enzimatik.

Fosfor

Nilai normal fosfor 2,5-4,5mg/dl

Terjadi penurunan ekskresi fosfat pada nefron menyebabkan peningkatan kadar fosfat serum.

Kreatinin

Nilai normal : 0,6 - 1,3 mg/dL

SI : 62-115 μ mol/L

Magnesium

Nilai normal: 1,7 - 2,3 mg/dL

SI unit : 0,85 - 1,15 mmol/L

Peningkatan Mg serum terjadi saat GFR < 20 ml/menit karena ekskresi menurun dan absorbs di usus tetap normal.

Asam urat

Nilai normal :

- a. Pria :
 \geq 15 tahun: 3,6-8,5mg/dL SI unit : 214-506 μ mol/L
- b. Wanita:
 $>$ 18 tahun: 2,3 - 6,6 mg/dL SI unit : 137 - 393 μ mol/L

Penyakit ginjal kronik menyebabkan kadar asam urat serum meningkat karena adanya gangguan fungsi filtrasi, sekresi ginjal dan ekskresi asam urat melalui urine yang menurun. Metode analisis pemeriksaan asam urat yaitu dengan metode kimia asam fosfatungstat dan metode enzimatik spektrofotometri.

3 **Analisa Gas Darah****a. SaO₂**

Nilai Normal: 95-99% O₂

b. PaO₂

Nilai normal (suhu kamar, tergantung umur) : 75-100 mmHg
SI : 10-13,3 kPa

c. PaCO₂

Nilai normal : 35-45 mmHg
SI : 4,7-6,0 kPa

Analisis dilakukan untuk evaluasi pertukaran oksigen dan karbon dioksida dan untuk mengetahui status asam basa. Pemeriksaan dapat dilakukan pada pembuluh arteri untuk melihat keadaan pH, pCO₂, pO₂, dan SaO₂. Asidosis metabolik pada penyakit ginjal kronik ditandai oleh kadar bikarbonat plasma yang menurun, pH darah yang menurun dan peningkatan anion gap.

	<p>d. Ph Nilai normal : 7,35-7,45 Nilai kritis: < 7,25 atau >7,55</p> <p>e. CO₂ Nilai normal : 22 - 32 mEq/L SI unit : 22 - 32 mmol/L</p> <p>f. Anion Gap Nilai normal : 13-17 mEq/L</p> <p>g. Sistem Buffer Bikarbonat Nilai normal : 21-28 mEq/L</p>															
4	<p>Pemeriksaan Urin</p> <p>a. Berat jenis Berat jenis normal adalah 1,001-1,030</p> <p>b. Sedimen urin</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Sedimen urin</th> <th>Nilai normal</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Cell cast</td> <td>Negatif</td> </tr> <tr> <td>White cell cast</td> <td>0-5/hpf</td> </tr> <tr> <td>RBC</td> <td>0-3/hpf</td> </tr> <tr> <td>Epitel</td> <td>0-2/hpf</td> </tr> <tr> <td>Bakteri</td> <td><2/hpf atau 1000/mL</td> </tr> <tr> <td>Kristal</td> <td>Negatif</td> </tr> </tbody> </table> <p>c. pH urin Normal 5,0-7,5</p> <p>d. Protein urin protein urin dalam 24 jam +1 = 100 mg/dL, +2 = 300 mg/dL, +4 = 1000 mg/dL.</p>	Sedimen urin	Nilai normal	Cell cast	Negatif	White cell cast	0-5/hpf	RBC	0-3/hpf	Epitel	0-2/hpf	Bakteri	<2/hpf atau 1000/mL	Kristal	Negatif	<p>Proteinuria digunakan sebagai petunjuk adanya penyakit ginjal. Proteinuria terjadi karena adanya peningkatan permeabilitas membran glomerulus (glomerular proteinuria), gangguan reabsorpsi tubulus (tubular proteinuria), peningkatan protein yang abnormal dalam plasma dan sekresi protein yang abnormal dalam traktus urinarius (post renal proteinuria)</p> <p>Sedimen urine adalah partikel di dalam urine yang dapat berasal dari darah, ginjal dan saluran kemih atau merupakan kontaminasi yang berasal dari luar saluran kemih.</p>
Sedimen urin	Nilai normal															
Cell cast	Negatif															
White cell cast	0-5/hpf															
RBC	0-3/hpf															
Epitel	0-2/hpf															
Bakteri	<2/hpf atau 1000/mL															
Kristal	Negatif															
5	Foto polos Abdomen	Pemeriksaan ini untuk menilai apakah ada obstruksi dan mengukur bentuk dan besarnya ginjal.														
6	Intra Vena Pielografi (IVP)	Pemeriksaan ini untuk menilai sistem prlviokalis dan ureter. Pada pemeriksaan ini beresiko mengalami penurunan faal ginjal pada keadaan tertentu seperti usia lanjut, diabetes, dan nefropati asam urat.														
7	Ultrasonografi	Ultrasonografi saat ini digunakan sebagai pemeriksaan pertama secara rutin pada keadaan gagal ginjal untuk memperoleh informasi tentang parenkim, sistem collecting dan pembuluh darah ginjal. Pemeriksaan USG pada ginjal untuk mengetahui adanya pembesaran ginjal, kristal, batu ginjal, dan mengkaji aliran urin dalam ginjal														
8	Renogram	Pemeriksaan ini dilakukan untuk menilai fungsi pada bagian kanan dan kiri ginjal, lokasi dari gangguan vaskuler serta sisa fungsi ginjal.														
9	Elektrokardiogram	Pemeriksaan ini dilakukan untuk melihat adanya kemungkinan hipertrofi														

	ventrikel kiri, tanda-tanda pericarditis, aritmia, gangguan elektrolit.
10 Biopsi Ginjal	Pemeriksaan ini merupakan suatu tindakan mengambil sebagian kecil jaringan dari tubuh untuk kemudian dilakukan pemeriksaan di bawah mikroskop. Pemeriksaan ini dilakukan untuk menjadi dasar diagnosis dan penentuan terapi selanjutnya.

Sumber : Kemenkes 2011: Nafira, 2015: Syamsiah, 2016: Rahmawati 2018

6. Penatalaksanaan

Tujuan penatalaksanaan penyakit *End Stage Renal Disease* adalah untuk mempertahankan fungsi ginjal dan homeostasis. Penatalaksanaan dibagi menjadi dua tahap. Tahap pertama adalah tindakan konservatif untuk memperlambat gangguan fungsi ginjal progresif, pencegahan dan pengobatan kondisi komorbid, penyakit kardiovaskuler dan komplikasi yang terjadi (Sukandar, 2013) penanganan konservatif meliputi:

- a. Pencegahan dan pengobatan terhadap kondisi komorbid antara lain, gangguan keseimbangan cairan, hipertensi, infeksi dan obstruksi traktus, urinarius, obat-obat nefrotoksid
- b. Menghambat pemburukan fungsi ginjal atau mengurangi hiperfiltrasi glomerulus dengan diet, seperti pembatasan asupan protein dan fosfat
- c. Terapi farmakologi dan pencegahan serta pengobatan terhadap komplikasi, bertujuan untuk mengurangi hipertensi, dislipidemia, anemia, hiperfosfatemia, asidosis, neuropati perifer, kelebihan cairan dan keseimbangan elektrolit

Tahap kedua dilakukan ketika tindakan konservatif tidak lagi efektif. Terapi pengganti ginjal dilakukan pada penyakit ginjal tahap akhir, yang bertujuan untuk menghindari komplikasi dan memperpanjang usia pasien (Farida, 2010). Ada 2 terapi ginjal yaitu:

a. Dialisis

Dialisis merupakan pergerakan cairan dan partikel melalui membrane semipermeable. *Dialisis* adalah suatu tindakan yang dapat memulihkan keseimbangan cairan dan elektrolit, mengendalikan keseimbangan asam-basa, dan mengeluarkan sisa metabolisme dan bahan toksik dari tubuh.

Terdapat 3 prinsip yang mendasari *Dialisis*, yaitu difusi, osmosis dan ultrafiltrasi. Difusi adalah pergerakan partikel dari tempat yang berkonsentrasi tinggi ke tempat yang berkonsentrasi rendah. Difusi menyebabkan urea, kreatinin, dan asam urat dari pasien masuk kedalam dialisat. Osmosis merupakan pergerakan air melalui membrane semipermeable dari tempat yang berkonsentrasi rendah ketempat yang berkonsentrasi tinggi (osmolaritas). Ultrafiltrasi adalah pergerakan cairan melalui membrane semipermeable sebagai akibat tekanan gradient buatan. Tekanan gradient buatan dapat bertekanan positif (didorong) dan negative (ditarik). Pada saat Dialisis, prinsip osmosis, dan difusi atau ultrafiltrasi digunakan secara simultan atau bersamaan.

1) Hemodialisis

a) Definisi

Hemodialisis adalah proses mengeluarkan darah dari zat terlarut dengan menggunakan filter melalui Dialiser. Dialiser sendiri memiliki dua bagian, satu bagian digunakan untuk darah dan bagian lainnya digunakan untuk cairan pencuci, disebut juga dialisat. Hemodialisis merupakan metode pengobatan utama bagi pasien *ESRD* yang membutuhkan pengobatan jangka panjang atau pengobatan seumur hidup (Smelzer & Bare, 2002 disitasi Yasmara, *et al*, 2016).

Hemodialisis menggunakan sebuah mesin dan sebuah penghubung khusus yang dinamakan dialiser yang dapat digunakan untuk membantu membersihkan zat-zat sisa dengan fasilitator darah yang dikeluarkan dari tubuh dan masuk kedalam mesin yang berada diluar tubuh, sebagai penghubung agar darah dalam tubuh dapat dialirkan kemesin maka memerlukan akses masuk kedalam aliran darah, maka dibuat penghubung buatan arteri dan vena melalui pembedahan (Nuari, *et al*. 2017).

b) Indikasi Hemodialisis

Hemodialisis sangat perlu dilakukan jika kedua ginjal sudah tidak dapat menjalankan fungsinya atau tidak mampu membuang

sisalimbah dan cairan dari darah. Biasanya yang memiliki gejala seperti mual, muntah, bengkak dan kelelahan (Yasmara, *et al*, 2016). Hemodialisis biasanya dilakukan pada pasien yang ditandai dengan LFG <15 ml/menit walaupun tidak terlihat tanda dan gejalanya, selain itu juga ditandai dengan kadar kreatinin menurun dibawah 10ml/menit, sebanding dengan pasien dengan kadar kreatinin 8-10ml/menit, pasien dengan gejala uremia, dan secara mental dapat membahayakan diri sendiri sehingga dianjurkan untuk dilakukan Hemodialisis (Nuari, *et al*. 2017).

2) *Dialisis peritoneal*

Pada *Dialisis peritoneal*, cairan pendialisis dimasukan ke dalam rongga peritoneum dan peritoneum menjadi membrane pendialisis. *Dialisis peritoneal* dapat dilakukan dirumah sakit ataupun dirumah (Baradero M, 2008).

3) *Continuous Ambulatory Peritoneal Dialisis (CAPD)*

1. Definisi

CAPD merupakan satu bentuk dialisa peritoneal kronik untuk pasien dengan *End Stage Renal Disease*. ESRD merupakan stadium akhir gagal ginjal kronik saat pasien sudah tidak dapat lagi dipertahankan dan memerlukan terapi pengganti (Diyono, 2019).

2. Kontra Indikasi

Kontraindikasi CAPD adalah penyakit diskus lumbalis, hipertrigl (seridemia familial), hernia pada dinding abdomen. Hati-hati melakukan CAPD bila ada perlengketan yang luas, distensi usus, kelainan abdomen yang belum terdiagnosis, luka bakar dan lain-lain (Diyono, 2019).

B. KONSEP HEMODIALISIS

1. Definisi

Hemodialisis adalah proses mengeluarkan darah dari zat terlarut dengan menggunakan filter melalui Dialiser. Dialiser sendiri memiliki dua bagian, satu bagian digunakan untuk darah dan bagian lainnya digunakan untuk

cairan pencuci, disebut juga dialisat. Hemodialisis merupakan metode pengobatan utama bagi pasien *End Stage Renal Disease* yang membutuhkan pengobatan jangka panjang atau pengobatan seumur hidup (Smelzer & Bare, 2002 disitasi Yasmara, *et al*, 2016).

Hemodialisis menggunakan sebuah mesin dan sebuah penghubung khusus yang dinamakan dialiser yang dapat digunakan untuk membantu membersihkan zat-zat sisa dengan fasilitator darah yang dikeluarkan dari tubuh dan masuk kedalam mesin yang berada diluar tubuh, sebagai penghubung agar darah dalam tubuh dapat dialirkan kemesin maka memerlukan akses masuk kedalam aliran darah, maka dibuat penghubung buatan arteri dan vena melalui pembedahan (Nuari, *et al*. 2017).

2. Indikasi *Hemodialisis*

Hemodialisis sangat perlu dilakukan jika kedua ginjal sudah tidak dapat menjalankan fungsinya atau tidak mampu membuang sisa limbah dan cairan dari darah. Biasanya yang memiliki gejala seperti mual, muntah, bengkak dan kelelahan (Yasmara, *et al*, 2016). *Hemodialisis* biasanya dilakukan pada pasien yang ditandai dengan LFG <15 ml/menit walaupun tidak terlihat tanda dan gejalanya, selain itu juga ditandai dengan kadar kreatinin menurun dibawah 10ml/menit, sebanding dengan pasien dengan kadar kreatinin 8-10ml/menit, pasien dengan gejala uremia, dan secara mental dapat membahayakan diri sendiri sehingga dianjurkan untuk dilakukan *Hemodialisis* (Nuari, *et al*. 2017).

3. Kelebihan *Hemodialisis*

Hemodialisis merupakan tindakan untuk mengatasi hiperkatabolisme berat pada pasien-pasien dengan gagal ginjal akut. Keadaan hiperkatabolisme berat ini sering ditemukan pada gagal ginjal akut yang berhubungan dengan trauma, luka bakar, pasca oprasi berat (laparatomi), obstruksi saluran kemih, infeksi berat disertai septicemia. *Hemodialisis* hanya memerlukan waktu antara 4-6 jam (Sukandar, 2013).

4. Kekurangan *Hemodialisis*

- a. Memerlukan Unit ginjal beserta personil yang terlatih
- b. *Artero-venous shunt* harus dipersiapkan dahulu sebelum *Hemodialisis*

- c. Ginjal buatan (*artificial kidney*) kurang efektif untuk mengeluarkan kelebihan cairan (*fluid overload*)
 - d. Eliminasi toksin azotemia terlalu cepat dapat menyebabkan sindrom disequilibrium
 - e. Penyulit-penyulit selama *Hemodialisis* pada ESRD lebih sering terutama penyulit sistem kardiovaskuler
 - f. Biayanya sangat mahal, karena ginjal buatan hanya satu kali dipakai (disposibel)
 - g. Kurang efektif untuk mengatasi koma, pericarditis dan paru azotemia.
5. Penatalaksanaan Akses *Vaskular*

Akses *vaskular* pada pasien yang menjalani *Hemodialisis* merupakan penghubung untuk membawa aliran darah dari dalam dan keluar tubuh. Akses *vaskular* terdiri dari 2 jenis, yaitu: Akses *Vaskular Temporer* biasanya hanya digunakan dalam jangka waktu tertentu, dan Akses *Vaskular Permanen* yang merupakan tindakan untuk jangka panjang.

- a. Akses *Vaskuler Temporer* (sementara).

Pada penggunaan akses ini dilakukan melalui: Kanulasi *Femoralis* (arteri atau vena), kanulasi arteri *brachialis* dan kanulasi dengan menggunakan kateter HD *non cuffed* pada vena sentral

- b. Akses *Vaskuler Permanen*

Pada penggunaan akses ini, terdapat 3 tipe akses *vaskuler* yaitu : akses *vaskular* pada *Hemodialisis*: *Arteriovenous Fistula/AVF*, *Arteriovenous Grafts/AVG* dan *Central Venous Catheter HD/CVC* HD jenis *Tunneled Cuffed double lumen Catheter* (Ma'ruf, 2018).

6. Faktor-faktor yang mempengaruhi keberhasilan *Hemodialisis*

Keberhasilan *hemodialisis* terpengaruh dari adekuat atau tidaknya suatu proses *hemodialisis* dan kepatuhan dari pasien sendiri. Adekuasi *hemodialisis* berkaitan dengan frekuensi *hemodialisis*, durasi *hemodialisis*, luas permukaan *Dialiser* (ginjal pengganti), kecepatan aliran dialisat dan kecepatan aliran darah yang maksimal. Sedangkan kepatuhan pasien berhubungan dengan faktor-faktor seperti usia, lama menjalani

hemodialisis, motivasi pasien serta dukungan sosial dari lingkungan sekitar pasien tersebut

a. Adekuasi Hemodialisis

1) Luas membran Dialiser

Luas permukaan membran Dialiser berpengaruh terhadap pembersihan ureum, agar adekuasi meningkat maka harus meningkatkan pula luas permukaan membran Dialiser.

2) Kecepatan aliran darah

Kecepatan aliran darah dalam hemodialisis juga memiliki peran dalam keberhasilan suatu proses HD. Menurut NIDDK Kecepatan aliran darah diatas 300 ml/menit merupakan kecepatan aliran darah yang ideal untuk mencapai adekuasi hemodialisis yang diharapkan yaitu $Kt/V > 1,2$ dan $RRU > 65\%$.

3) Kecepatan dialisat

Kecepatan cairan dialisat yang lebih tinggi juga dapat meningkatkan RRU sehingga adekuasi hemodialisis lebih tinggi. Pada sebuah penelitian didapatkan bahwa dengan meningkatkan kecepatan dialisat dari 500 mL/menit menjadi 800 mL/menit menunjukkan adanya peningkatan pada RRU sehingga adekuasi juga meningkat.

4) Frekuensi dan durasi hemodialisis

Frekuensi menjalani tindakan hemodialisis yang sering akan menurunkan angka mortalitas pasien CKD karena bisa mengontrol kondisi kelebihan cairan, kekurangan albumin, hipertensi dan hyperphosphatemia. Pernefri merekomendasikan waktu minimal tindakan hemodialisis yang baik setiap minggu adalah antara 10 samapi dengan 15 jam yang terbagi minimal dalam 2 kali tindakan hemodialisis (Ma'ruf, 2018).

b. Kepatuhan Pasien

Kepatuhan pasien juga merupakan faktor yang dapat menentukan adekuasi hemodialisis. Kepatuhan pasien dapat dipengaruhi dari usia pasien, lama menjalani hemodialisis, motivasi, dan dukungan sosial.

Sebuah penelitian menyatakan bahwa semakin bertambahnya usia maka akan semakin meningkat pula kedewasaannya atau kematangannya baik secara teknis, psikologis, maupun spiritual, sehingga meningkatkan pula kemampuan seseorang dalam mengambil keputusan dan berfikir rasional. Dengan demikian semakin bertambahnya usia juga dapat mempengaruhi seseorang dalam memberika keputusan dalam programprogram terapi yang berdampak untuk kesehatannya. Pada pasien hemodialisis didapatkan hasil riset yang memperlihatkan perbedaan kepatuhan pada pasien yang sakit kurang dari 1 tahun dengan yang lebih dari 1 tahun. Semakin lama sakit yang diderita, maka resiko penurunan tingkat kepatuhan semakin tinggi (Ma'ruf, 2018).

Motivasi tinggi yang berasal dari diri pasien juga dapat meningkatkan kepatuhan pasien dalam menjalani proses terapi. Sedangkan dukungan sosial dari lingkungan sekiatr pasien seperti keluarga, teman, maupun petugas kesehatan di sekitar pasien dapat meningkatkan kepatuhan pasien, umumnya di negara-negara dengan tingkat sosial yang tinggi seperti Indonesia (Ma'ruf, 2018).

c. Outcome Hd

Hasil yang diharapkan dalam melakukan hemodialisis yang adekuat adalah pasien merasa lebih nyaman setelah melakukan hemodialisis sehingga pasien merasa ada peningkatan dalam kondisi fisiknya seperti saat sebelum mengikuti Hemodialisis, kualitas hidup pasien meningkat. Menjalani hemodialisis yang adekuat dapat meningkatkan angka harapan hidup pasien CKD. Akan tetapi Hemodialisis sendiri memiliki komplikasi seperti elektrolit penting yang ada dalam tubuh ikut keluar bersama darah saat melalui proses Hemodialisis, sehingga menyebabkan kesehatan fisik pasien tidak berangsur membaik secara signifikan sehingga menyebabkan pasien yang semakin lama menjalani Hemodialisis maka kualitas hidupnya juga akan semakin buruk karena kesehatan fisiknya semakin terganggu (Ma'ruf, 2018).

7. Komplikasi *Hemodialisis*

Komplikasi yang paling umum selama menjalankan *Hemodialisis* adalah Hipotensi (20-30%), Kram otot (5-20%), Mual muntah (5-15%), Sakit Kepala (5%), Febris sampai menggigil (<1%)

- a. Hipotensi, terdapat 2 masalah dalam *hipotensi intradialisis*, pertama merupakan kegagalan dalam menjaga volume optimal plasma yang berkaitan dengan berat badan berlebih, dan yang kedua merupakan kelainan jantung (disfungsi otonom), pergeseran aliran darah ke gastrointestinal selama makan, penurunan vasokonstriksi dan peningkatan vasodilatasi.
- b. Sakit kepala, penyebab sakit kepala bisa diakibatkan oleh hipertensi, hipotensi, tingkat rendah natrium, penurunan osmolaritas serum, tingkat rendah renin plasma, sebelum dan sesudah dialisis BUN dan rendahnya tingkat magnesium.
- c. Hipoksemia, selama menjalankan *Hemodialisis* PaO_2 menurun sampai 10-20 mmHg, yang dapat menjadi bencana untuk pasien dengan kadar oksigenasi rendah. Penyebabnya yaitu dialisat yang mengandung asetat melalui 2 cara, pertama meningkatkan oksigen selama bikarbonat asetat berlangsung dan kedua oleh hilangnya intradialitik CO_2 .
- d. Gatal-gatal, penyebabnya karena kulit kering, kekurangan kristal kalsium fosfor, alergi obat dan pelepasan histamin dari sel
- e. Kram otot, metabolisme otot dibawah normal dianggap sebagai penyebab terjadinya kram, maka penyebab terjadinya kram yaitu hipotensi, perubahan osmolaritas plasma, hiponatremia, defisiensi karnitin, hipomagnesemia, dan hipoksia jaringan.
- f. Anemia, pasien gagal ginjal mengurangi produksi hormon eritropoietin, yang merangsang pembentukan sel darah merah. Adapun hal lain seperti pembatasan diet, penyerapan zat besi yang buruk, tes darah sering atau kehilangan zat besi dan vitamin akibat *Hemodialisis*.
- g. Amiloidosis, ketika protein didalam darah tersimpan pada sendi dan tendon yang dapat menyebabkan nyeri, kekakuan dan penumpukan cairan pada sendi.

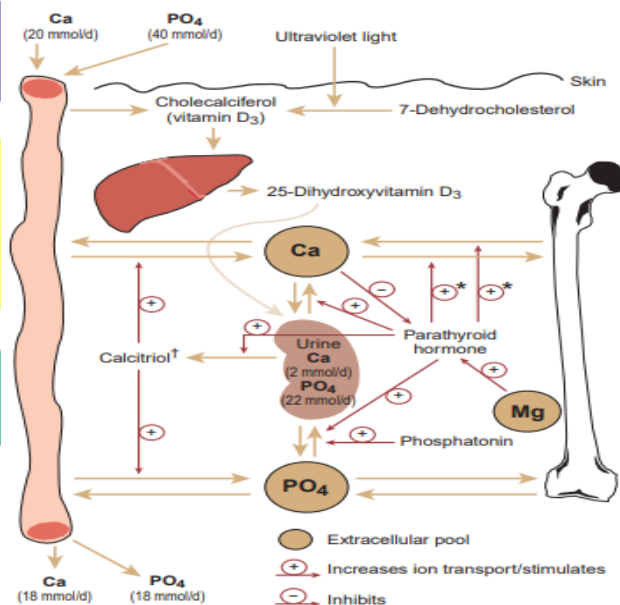
- h. Depresi, pasien gagal ginjal cenderung mengalami depresi dengan perilaku menolak terapi pengobatan terutama *Hemodialisis* (Yasmara, *et al*, 2016).

C. KONSEP GANGGUAN TULANG

1. Regulasi Kalsium, Fosfat, Hormon parathyroid, Vitamin D

Dalam keadaan fisiologis terdapat mekanisme hubungan timbal balik antara ginjal, kelenjar paratiroid, dan tulang. Hubungan timbal balik ini bertujuan untuk menjaga keseimbangan homeostasis antara kalsium (Ca), fosfat (PO₄), vitamin D₃ dan hormon paratiroid (HPT) pada keadaan patologis biasanya tingkat kalsium darah rendah, tingkat fosfat darah tinggi dan PTH tinggi. Gangguan metabolisme tulang dan mineral, seperti hyperparathyroidism, hyperphosphatemia, dan hypocalcemia, sering terjadi pada orang dengan penyakit ginjal kronis. Jika tidak diobati, gangguan ini dapat menyebabkan nyeri, pruritus, anemia, pengeroposan tulang, dan peningkatan risiko patah tulang, serta dapat menyebabkan hipertensi (Maaz, *et al*, 2010).

Gambar 2.1 Regulasi kalsium dan fosfor



Sumber : Richard 2004

a. Kalsium (ca)

Proses absorpsi kalsium, yang terutama terjadi di dalam bagian atas usus halus, ditingkatkan oleh 1,25-dehidroksikolekalsiferol (metabolit vitamin D “aktif”) disertai kerja hormon paratiroid yang sinergis. Adanya metabolit aktif di dalam sirkulasi umum dan bukan di dalam lumen usus dapat meningkatkan sintesa protein pengikat kalsium dalam enterosit. Absorpsi kalsium dapat dikurangi dengan memberikan filtrat peroral ataupun asam lemak atau fosfat berlebihan (Setyawati,2014).

Transpor kalsium dalam usus halus dimediasi oleh proses transpor yang tersusun kompleks dan diregulasi oleh calcitropic hormonest, yaitu: 1,25-(OH)₂D₃ and hormon paratiroid (PTH). Hormon-hormon lain, seperti glukokortikoid, prolaktin dan estrogen berperan sebagai regulator absorpsi kalsium di usus halus. Absorpsi kalsium di usus halus dapat melalui 2 mekanisme, yaitu aktif dan pasif. Transpor kalsium aktif terjadi terutama di duodenum dan proximal jejunum, sementara transpor pasif terjadi pada seluruh usus halus. Usus besar juga mampu mengabsorpsi kalsium namun hal tersebut masih kontroversial. Duodenum adalah tempat absorpsi kalsium yang paling efisien karena dapat mengambil kalsium bahkan pada keadaan diet sangat rendah kalsium melalui mekanisme aktif, juga memiliki seluruh komponen bagi transpor kalsium melalui jalur transcellular dan paracellular (Setyawati,2014).

Tabel. 2.5 Nilai kalsium

Kadar kalsium	Kriteria
8.8-10.8 mg/dl	Normal
< 8.8 mg/dl	Hipokalsemia
>10.8 mg/dl	Hiperkalsemia

Sumber : Nur dan Linda. 2018

b. Fosfat (PO⁴)

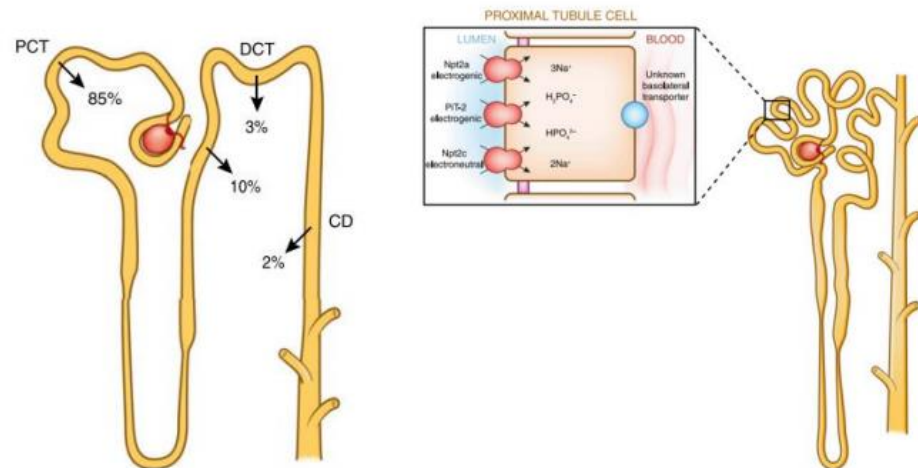
Ginjal merupakan organ utama yang mengatur homeostasis fosfat ekstraselular. Fosfat difiltrasi di glomerulus dan direabsorpsi di tubulus proksimal. Sekitar 85% reabsorpsi fosfat terjadi di tubulus proximal ginjal melalui proses intraselular (Raina dkk., 2012; Blaine dkk., 2014)

Tabel 2.6 Nilai Fosfor

Kadar Fosfor	Kriteria
2.5-4.5mg/dl	Normal
< 2.5 mg/dl	Hipofosfatemia
>4.5 mg/dl	Hiperfosfatemia

Sumber : Nur dan Linda. 2018

Gambar 2.2 Reabsorpsi fosfat diginjal

Sumber : Blaine, *et al.*, 2014

Sekitar 85% reabsorpsi fosfat (Pi) terjadi di tubulus proksimal. Sekitar 10% reabsorpsi Pi terjadi pada ansa henle, 3% terjadi pada tubulus distal distal, dan 2% pada duktuskolektifus. Pi direabsorpsi melalui tiga sodium-fosfat co-transporters yaitu Npt2a, Npt2c dan PiT-2. Pada manusia, Npt2a dan Npt2c berperan penting dalam reabsorpsi fosfat. Sodium-fosfat co-transporters berada di membran apikal dari sel tubulus proksimal ginjal, berfungsi sebagai energi yang berasal dari pergerakan natrium yang rendah gradiennya memindahkan Pi dari filtrat ke sel interior (reabsorpsi Pi). Jumlah reabsorpsi fosfat bergantung pada jumlah sodium-fosfat co-transporters di membran apikal di sel tubulus proksimal dan pengaruh hormonal seperti hormon paratiroid dan *fibroblast growth factor-23* yang dapat reabsorpsi Pi (Blaine, *et al.*, 2014).

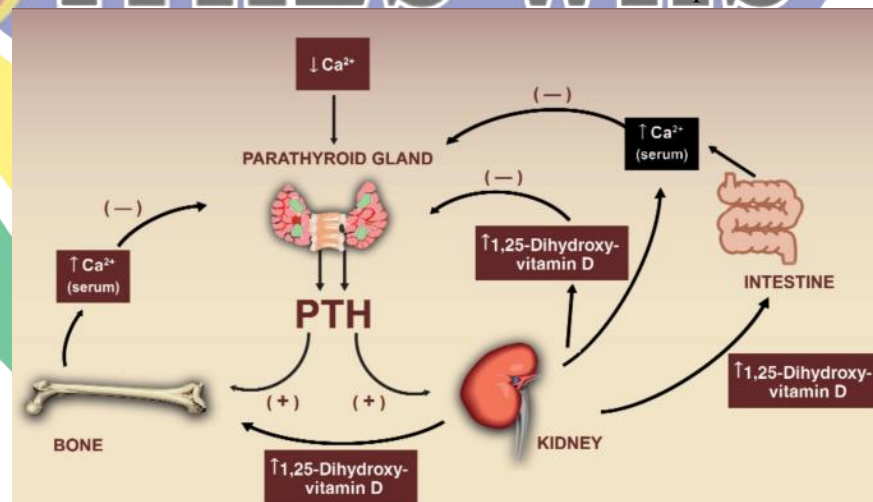
Didalam tubuh, fosfor berfungsi sebagai mineral pada tulang, yang dibantu oleh vitamin D untuk menyerap ion fosfat pada usus, ginjal sendiri berfungsi untuk mengatur kadar fosfat, dan menyaring kadar fosfat melalui urin, namun ketika ginjal terjadi kerusakan fungsi, maka

fosfat tidak dapat tersaring sehingga akan terus menumpuk. Peningkatan kadar fosfat terjadi akibat penurunan GFR 25% dari normal dan jumlah massa ginjal yang fungsinya juga menurun, sehingga akan mengurangi ekskresi maupun fungsi metaboliknya. Pada saat fosfat menumpuk maka tingkat vitamin D “aktif” menurun (Yauri, Moeis, dan Pandelaki, 2016).

c. Hormon Paratiroid (PTH)

Hormon paratiroid (PTH) merupakan hormon yang disekresikan oleh kelenjar paratiroid untuk mengatur konsentrasi kalsium serum. PTH memengaruhi pembentukan kembali tulang, yang merupakan proses berkelanjutan di mana jaringan tulang diserap dan dibangun kembali secara bergantian. Kalsium sendiri berpengaruh penting pada pembentukan tulang dan proses pembekuan darah. PTH dikeluarkan pada kondisi kalsium dalam darah yang rendah. Hormon ini meningkatkan kalsium dengan meningkatkan pelepasan kalsium dari tulang, dan penyerapan kalsium dari usus dan ginjal. (Semin Nephrol. 2018).

Gambar 2.3 Mekanisme *Feedback* sekresi hormon paratiroid



Ket. (+) efek stimulasi ; (-) efek inhibisi

(Sumber : Semin. 2007)

Pada individu normal, kelenjar paratiroid dapat mendeteksi hipokalsemia kemudian memberikan respon berupa sintesis dan sekresi PTH. PTH kemudian menuju target organ dan juga menstimulasi produksi vitamin D₃ agar dapat memobilisasi kalsium untuk mencapai

konsentrasi kalsium serum yang normal. Bila serum kalsium kembali normal maka terjadi feedback negatif ke kelenjar paratiroid untuk menekan pelepasan PTH (Semin. 2007).

Hormon paratiroid merupakan faktor kunci dalam patogenesis *End Stage Renal Disease*-Gangguan Mineral Tulang. Kadar PTH serum meningkat di awal perjalanan gagal ginjal kronis sehingga setidaknya 50% pasien mengalami hiperparatiroidisme sekunder pada saat mereka membutuhkan dialisis. Pengobatan saat ini terdiri dari pengurangan fosfat serum, kontrol PTH dengan metabolit vitamin D, atau penggunaan kalsimimetik. Paratiroidektomi merupakan strategi pengobatan yang layak, terutama pada pasien yang gagal dalam farmakoterapi. Penatalaksanaan klinis hiperparatiroidisme sekunder saat ini bergantung pada kadar PTH serum. Namun, tingkat PTH yang optimal pada pasien dialisis tidak diketahui dan mungkin berbeda pada setiap pasien. Pilihan terapi pengobatan penurunan PTH (analog kalsitriol / vitamin D versus kalsimimetik) harus ditentukan berdasarkan kadar kalsium, fosfor, dan PTHnya (Semin Nephrol, 2018).

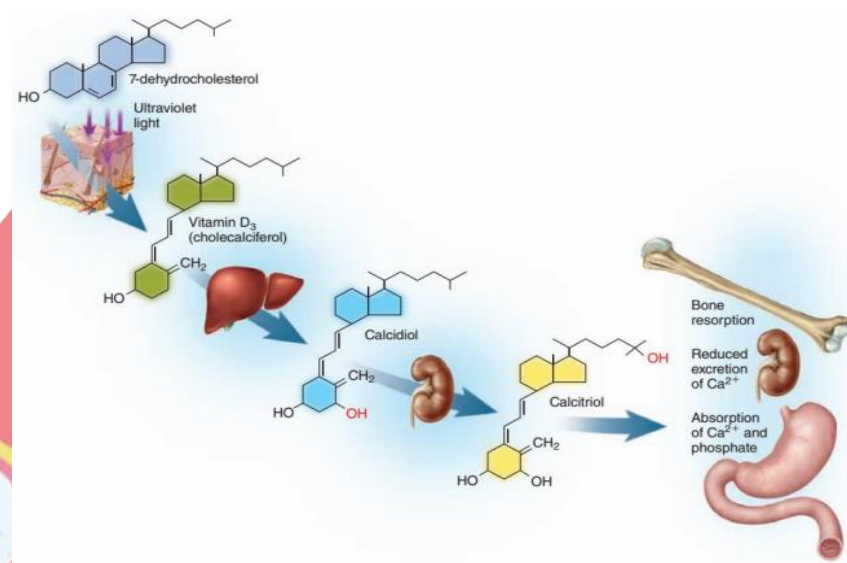
d. Vitamin D

Vitamin D berfungsi untuk merangsang absorpsi kalsium dan fosfat dari usus, meningkatkan pelepasan kalsium dari tulang, produksi dirangsang oleh PTH tinggi dan fosfat rendah (Richard, 2004). Hipokalsemia merangsang kelenjar paratiroid untuk mengeluarkan lebih banyak PTH yang bekerja untuk merangsang reabsorpsi kalsium, meningkatkan ekskresi fosfat dan mengaktifkan vitamin D oleh ginjal. Hipokalsemia dapat juga terjadi akibat menurunnya GFR sampai sekitar 25% dari normal, sehingga menyebabkan hiperfosfatemia, keseimbangan tersebut bergeser ke kanan sehingga kadar kalsium menurun (Prasetyorini dan Warida, 2015).

Gambar 2.4 menunjukkan bahwa bentuk prohormon vitamin D diubah di kulit oleh sinar matahari (UV) menjadi vitamin D₃. Hati dan ginjal masing-masing memodifikasi bentuk vitamin D sampai menjadi kalsitriol. Kalsitriol menyebabkan penurunan hormon paratiroid (PTH)

sehingga mensekresikan kalsium dalam darah. PTH merangsang ginjal untuk mengeluarkan kalsitriol, bentuk vitamin D yang paling efektif. Kemudian memfasilitasi penyerapan kalsium dan fosfat. Kekurangan vitamin D menyebabkan kondisi rapuh atau lunaknya struktur kerangka yang atau dikenal rakhitis pada anak-anak dan osteomalacia pada orang dewasa (Hitner & Nagle, 2012).

Gambar 2.4 Metabolisme Vitamin D (Calcitriol)



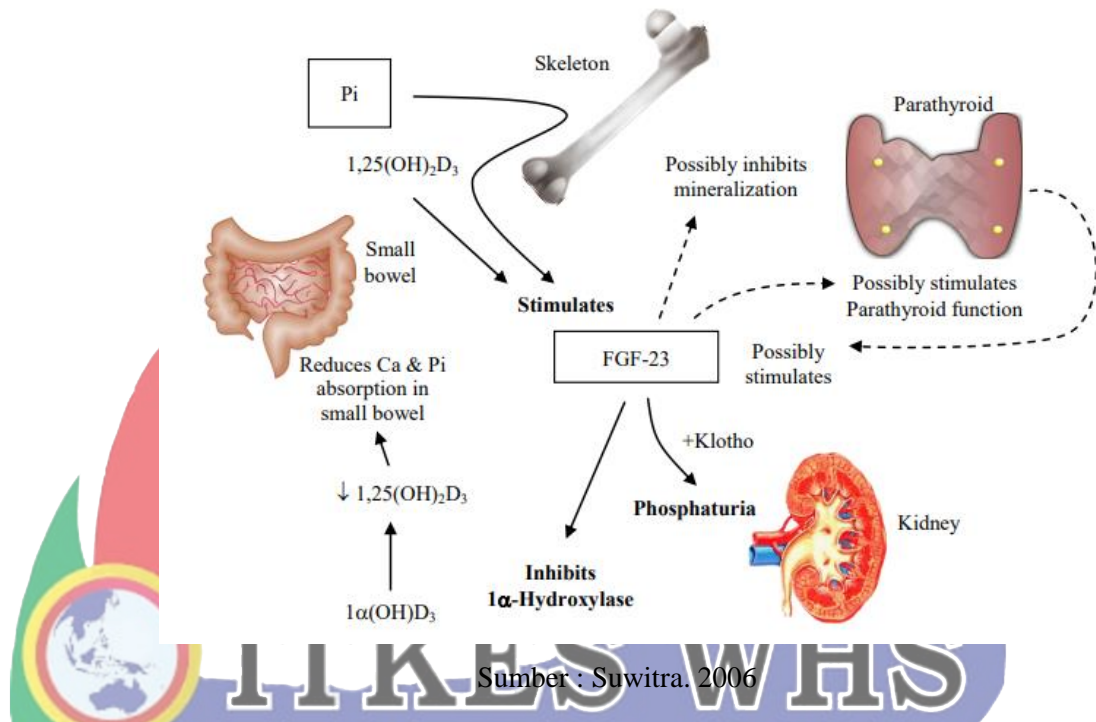
Sumber: Hitner & Nagle 2012

e. *Fibroblast Growth Factor-23* (FGF23)

FGF23 merupakan hormon yang diturunkan dari tulang yang berperan sebagai fungsi penting dalam mengatur metabolisme mineral. Tindakan fisiologis FGF23 adalah untuk mempromosikan fosfaturia, penurunan produksi kalsitriol, dan menekan sekresi PTH. Efek ini dimediasi melalui aktivasi FGF Reseptor (FGFR) dan reseptornya ko-reseptor klotho. Pada Pasien *End Stage Renal Disease* terjadi peningkatan kadar FGF23. Peningkatan FGF-23 ini disebabkan oleh peningkatan kadar fosfat inorganik, yang akan melepaskan FGF-23 dari osteosit dan osteoblast tulang skelet. $1.25(\text{OH})_2\text{D}_3$ juga merangsang pelepasan FGF-23. Pengaruh FGF-23 yang paling menonjol adalah menghambat Na-Pi cotransport di ginjal dan mengakibatkan fosfaturia, menghambat $1-\alpha$ vit D3 hydroxilase sehingga terjadi penurunan kadar

$1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$. Hal ini akan mengakibatkan penghambatan resorpsi Pi dan Ca di saluran cerna. Diduga HPT juga merangsang pelepasan FGF-23 (Richard, 2004).

Gambar 2.5 Regulasi FGF-23



2. Penyakit pada Tulang

a. Osteoporosis

Osteoporosis tulang menjadi tipis, rapuh dan mudah patah akibat terjadi abnormalitas bone turnover, yaitu terjadinya proses penyerapan tulang (resorpsi tulang) lebih banyak daripada proses pembentukan tulang, namun disini tulang sebelumnya sudah mengalami kalsifikasi secara sempurna. Osteoporosis dapat ditandai dengan menurunnya massa tulang (kepadatan tulang) secara keseluruhan akibat ketidakmampuan tubuh dalam mengatur kandungan mineral dalam tulang yang disertai dengan rusaknya tulang (Kemenkes, 2015). Osteoporosis merupakan kelainan tulang, terkait dengan morbiditas dan mortalitas yang cukup besar, khususnya di kalangan lansia. Osteoporosis lebih parah lazim di kalangan pria daripada wanita, dan memang demikian diperkirakan menjadi faktor yang berkontribusi sekitar 40-60% patah tulang pada

orang tua. Pria di usia 60 tahun memiliki risiko 25% untuk mengembangkan osteoporosis patah tulang, dan risikonya meningkat seiring bertambahnya usia 90 tahun, satu dari setiap tujuh pria rentan untuk patah tulang osteoporosis (Yin X 2004, Disitasi Majed Alshehri *et al*, 2019).

1) Osteoporosis primer

Menurut Kemenkes, (2015) Osteoporosis primer merupakan osteoporosis yang bukan disebabkan oleh suatu penyakit. Osteoporosis primer terdiri dari :

a) Osteoporosis primer tipe 1

Osteoporosis primer tipe I sering disebut dengan istilah osteoporosis pasca menopause, karena terjadi pada wanita pasca menopause. Osteoporosis ini disebabkan karena terhentinya produksi hormon estrogen.

b) Osteoporosis primer tipe 2

Osteoporosis primer tipe II sering disebut dengan istilah osteoporosis senil, yang terjadi pada usia lanjut. Pasien biasanya berusia > 70 tahun, laki-laki dan wanita mempunyai risiko yang sama.

2) Osteoporosis sekunder

Osteoporosis sekunder adalah osteoporosis yang disebabkan oleh penyakit atau kondisi tertentu, seperti tumor tulang, infeksi tulang, obat-obatan atau imobilisasi lama.

b. Osteopenia

Osteopenia, seperti osteoporosis, merupakan penyakit tulang yang ditandai dengan penurunan kepadatan tulang. Osteopenia dan osteoporosis dianggap penyakit dari spektrum yang sama, dengan osteopenia mewakili bentuk osteoporosis yang lebih ringan atau kurang parah. Osteopenia memiliki patogenesis yang sama osteoporosis. Ini terutama disebabkan oleh berkurangnya hormone estrogen dan testosteron pada tulang mineralisasi, dan itu lazim di antara pria dengan hipogonadisme dan wanita dengan kadar estrogen rendah. Aktivitas fisik,

berat badan, merokok, alkoholterlalu sering digunakan, asupan makanan kalsium yang tidak memadai, kekurangan vitamin D, dan kondisi medis kronis, riwayat patah tulang sebelumnya, riwayat jatuh, dan steroid kronis penggunaan adalah faktor risiko yang mapan untuk osteopenia (Kemenkes, 2015).

c. Osteomalacia

Osteomalacia tulang menjadi rapuh karena terjadi gangguan pada proses kalsifikasi tulang sehingga kualitas dan kekuatan tulang menurun. Pada osteomalacia akibat rendahnya kualitas tulang yang terbentuk. Osteomalacia merupakan kelainan tulang yang ditandai dengan pengurangan mineralisasi tulang dari tulang yang baru disintesis di daerah tulang yang beregenerasi (perombakan tulang). Osteomalacia merupakan penyakit yang diakibatkan kekurangan vitamin D yang menghasilkan kekurangan mineral pada tulang, sehingga dapat menyebabkan nyeri tulang, peningkatan kerapuhan tulang dan patah tulang (Kemenkes, 2015).

d. Rakitis

Rakitis merupakan kelainan pertumbuhan tulang yang umumnya terjadi pada anak-anak yang diakibatkan kekurangan vitamin D, kalsium dan fosfor. Rakitis dapat menyebabkan kelainan bentuk tulang (Kemenkes, 2015).

3. Perombakan Tulang

Perombakan tulang atau bisa disebut juga dengan fase *Remodeling* dimana jaringan yang sebelumnya rusak, kembali ke keadaannya sebelum rusak. Pada saat remodeling, arsitektur kanalikular dari tulang akan dibangun kembali dan sistem haversian dengan osteositnya akan dibentuk kembali. Prosesnya dimulai saat konsolidasi telah terjadi dan dapat terus berlanjut sampai 6-9 tahun, sehingga memakan waktu 70% dari waktu keseluruhan penyembuhan tulang. Saat remodeling, interaksi antara osteoblas dan osteoklas akan mengakibatkan pembentukan tulang lamellar. Fenomena ini, dideskripsikan sebagai Wolff's law, mencakup penguatan

dari arsitektur tulang sebagai respon dari pemberian beban pada tulang (Bigham-Sadegh & Oryan, 2015).

Untuk dapat menyelesaikan proses remodeling yang diinduksi oleh pemberian beban ini, osteoblas dan osteoklas akan bekerja sebagai unit fungsional dari remodeling. Awalnya, osteoklas akan meresorpsi woven bone yang memiliki struktur yang tidak terorganisir dan osteoblas akan menyusul untuk membentuk tulang lamellar dan membentuk suatu pola disekitar pembuluh darah. Aktivitas dari resorpsi dan pembentukan tulang ini dapat terjadi karena mekanisme (protein) RANK, RANKL dan osteoprotegrin (OPG) (Bigham-Sadegh & Oryan, 2015).

4. Gangguan Mineral tulang

Gangguan Mineral Tulang adalah sekumpulan gangguan yang merupakan kosekuensi lanjut dari *End Stage Renal Disease*. Gangguan Mineral Tulang dapat terjadi ketika ginjal gagal mempertahankan tingkat kalsium yang tepat, fosfat, vitamin D dan hormon paratiroid (PTH) di darah. Kalsium dan vitamin D cenderung rendah, dan fosfat dan PTH tinggi *End Stage Renal Disease*-Gangguan Mineral tulang, mempengaruhi sebagian besar pasien dengan gagal ginjal: predialisis pasien dengan penyakit ginjal kronis atau mereka yang menjalani dialisis. Tipe Gangguan Mineral tulang penyakit tulang dapat bervariasi berdasarkan tingkat bone turnover. Omset tulang yang tinggi, dikenal sebagai osteitis fibrosa cystica, yaitu resorpsi tulang karena peningkatan kadar hormon paratiroid. Perkembangan *End Stage Renal Disease*-Gangguan Mineral tulang dapat mempengaruhi morbiditas pada pasien dengan *End Stage Renal Disease* (Chisholm-Burn, *et al.*, 2016).

Tabel 2.7 Klasifikasi berdasarkan *turnover tulang*

Type of bone disease	Description	Pathogenesis
<i>High-turnover</i> Osteitis Fibrosa	<ol style="list-style-type: none"> 1. Peningkatan resorpsi tulang 2. Deposisi kolagen non-lamellar yang tidak teratur 3. Peningkatan deposisi osteoid 4. Peningkatan laju pembentukan tulang 5. Fibrosis sumsum 	SHPT

Low turnover Osteomalacia	<ol style="list-style-type: none"> 1. Deposisi osteoid menurun 2. Akumulasi aluminium sering terjadi 3. Tingkat pembentukan tulang menurun 4. Akumulasi osteoid karena deposisi osteoid melebihi kecepatan pembentukan tulang 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Eksposur aluminium berlebih sering 2. Faktor lain yang tidak diketahui
Adynamic	<ol style="list-style-type: none"> 1. Beberapa situs renovasi dan tingkat pembentukan tulang rendah 2. Deposisi osteoid menurun 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Deposisi aluminium terkadang ada 2. Tingkat PTH yang relatif rendah 3. Lebih sering terjadi pada pasien yang lebih tua, penderita diabetes, dan Pasien CAPD

Sumber : Suwitra. 2009

Penyakit tulang pada pasien gagal ginjal yaitu karena fungsi utama ginjal sebagai penyaring zat sisa sampah tidak dapat bekerja dengan baik, sehingga dapat terjadi ketidakseimbangan elektrolit seperti kalium dan fosfat didalam tubuh akan berlangsung terus menerus. Keseimbangan kalsium dan fosfat sendiri dipertahankan oleh hormon PTH, vitamin D “aktif” yang memiliki timbal balik dengan tulang, ginjal dan usus. Gangguan mineralisasi tulang ini membuat tulang memiliki struktur yang lemah dan dapat mengalami fraktur atau perubahan bentuk bila mendapat tekanan. Gangguan mineralisasi tulang yang paling sering ditemukan yaitu osteomalasia (60%) dan osteitis fibrosa (30%) (Price dan Wilson, 2013; Pratama, Moeis dan Mandang, 2014 disitasi Elis dan Ayu 2019).

5. Manifestasi Klinis

Tabel 2.8 Manifestasi Klinis

No	Manifestasi Klinis	Keterangan
1	Kelainan fosfor, kalsium, hormon paratiroid (PTH), atau metabolisme vitamin D	Gangguan kalsium, fosfat, dan vitamin D. Hal ini terjadi karena adanya gangguan dalam regulasi ginjal pada kadar kalsium dan fosfat, aktivasi vitamin D, dan regulasi tingkat hormon paratiroid (Porth, 2015). Adanya gangguan fungsi ginjal, ekskresi fosfat terganggu, dan akibatnya, kadar fosfat dalam serum meningkat. Pada saat yang bersamaan, kadar kalsium serum turunkarena kalsium serum diatur secara terbalik dengan kadar

fosfat dalam serum. Penurunan serum kalsium, dapat merangsang pelepasan hormon paratiroid/ PTH, dengan peningkatan penyerapan kalsium yang dihasilkan dari tulang. Kebanyakan orang dengan ESRD dapat terjadi hiperparatiroidisme sekunder, akibat dari stimulasi kronis kelenjar paratiroid. Meskipun kadar kalsium serum dipertahankan melalui peningkatan fungsi PTH, penyesuaian ini dilakukan dengan mengorbankan sistem kerangka dan organ tubuh lainnya (Porth, 2015).

Ginjal mengatur aktivitas vitamin D dengan mengubah bentuk vitamin D [25 (OH) vitamin D₃ yang tidak aktif] ke bentuk aktifnya (1,25 OH₂ vitamin D₃). Penurunan kadar vitamin D yang aktif menyebabkan penurunan absorpsi kalsium dalam usus dengan peningkatan kadar hormon paratiroid. Vitamin D juga mengatur diferensiasi osteoblas, sehingga mempengaruhi pembentukan matriks tulang dan mineralisasi (Porth, 2015).

2 Nyeri Tulang yang tidak spesifik

Pada pasien dengan gangguan mineral tulang sering muncul nyeri tulang yang tidak spesifik dan sulit dibedakan dari nyeri karena sebab lain sehingga seringkali tidak dikenali. Karena nyeri yang kurang spesifik sehingga diagnosis baru dapat ditegakkan setelah keluhan sudah semakin berat, seperti berjalan pincang, keterbatasan gerak atau tidak dapat berjalan samasekali atau bila mengalami fraktur akibat osteoporosis (Hertanti, 2020)

3 Tubuh Kerdil pada Anak-anak

Rata-rata anak dengan gangguan mineral tulang memiliki postur tubuh pendek (Hanudel, 2017). Penyebab pertumbuhan diyakini akibat regulasi yang tidak teratur seperti itu dapat dicirikan oleh kelainan pada fosfat, kalsium, hormon paratiroid (PTH), kalsitriol (1,25- dihydroxyvitamin D₃, atau 1,25D), dan pertumbuhan fibroblastfaktor 23 (FGF23) (Hanudel, 2017).

Sumber : Porth, 2015; Hanudel, 2017; Hertanti, 2020

6. Faktor resiko

a. Jenis kelamin

Perbedaan jenis kelamin dalam metabolisme mineral juga ada. Wanita dengan *End Stage Renal Disease* memiliki risiko yang lebih tinggi untuk mengembangkan hiperplasia nodular pada kelenjar paratiroid dan memiliki hiperparatiroidisme sekunder yang lebih parah dibandingkan dengan pria. Studi juga telah melaporkan kegagalan yang lebih besar dari perawatan medis dan tingkat paratiroidektomi yang lebih tinggi pada wanita dengan *End Stage Renal Disease* dibandingkan dengan pria. Selain itu, dibandingkan dengan pria, wanita dengan *End*

Stage Renal Disease memiliki kepadatan mineral tulang yang lebih rendah meskipun memiliki kadar PTH dan alkali fosfatase yang serupa. Estrogen dapat menyebabkan peningkatan ekskresi fosfor di ginjal. Dengan demikian, penurunan kadar estrogen pada wanita pascamenopause dapat menyebabkan beban serum fosfor yang lebih tinggi yang diamati pada wanita dengan *End Stage Renal Disease*. Wanita pada populasi umum memiliki kadar FGF23 yang lebih tinggi dari pria. Pengobatan dengan estrogen meningkatkan kadar FGF23 pada wanita (Lomonte C. Disitasi Semin Nephrol. 2018).

b. Usia

Dalam penelitian Hertanti (2020), menjelaskan bahwa penyebab dengan *End Stage Renal Disease* pada anak yang terbanyak adalah penyakit kelainan kongenital ginjal, saluran kemih dan penyakit pada glomerulus. Dalam penelitian Erlinda (2016) menjelaskan bahwa Anak dibawah usia 5 tahun yang menderita *End Stage Renal Disease* mempunyai risiko kegagalan pertumbuhan yang lebih besar dibanding usia onset *End Stage Renal Disease* saat sudah remaja. Berbeda dengan orang dewasa yang telah menyelesaikan pematangan fisiologis dan intelektual mereka, bayi dan anak-anak pada tahap awal proses perkembangan mereka sangat rentan terhadap efek samping dari *End Stage Renal Disease* (Erlinda, 2016).

Pada pasien anak dengan penyakit gagal ginjal tahap akhir, regulasi metabolisme tulang dan mineral yang tidak teratur dapat terjadi sangat merugikan, sehingga dapat mengakibatkan patah tulang, kelainan bentuk tulang, dan, yang paling penting, pertumbuhan yang buruk. Regulasi yang tidak teratur seperti itu dapat dicirikan oleh kelainan pada fosfat, kalsium, hormon paratiroid (PTH), kalsitriol (1,25- dihydroxyvitamin D₃, atau 1,25D), dan pertumbuhan fibroblastfaktor 23 (FGF23) (Hanudel, 2017).

Pada anak-anak, pertumbuhan merupakan salah satu penanda terpenting kesehatan, serta salah satu ukuran hasil klinis yang paling penting. Secara garis besar anak dengan *End Stage Renal Disease*-

Gangguan mineral tulang, tidak tumbuh dengan baik. Selain pertumbuhan linier yang buruk, anak dengan *End Stage Renal Disease* juga mengalami morbiditas spesifik tulang akibat ginjal osteodistrofi, termasuk patah tulang dan kelainan bentuk tulang. Dalam penelitian Seikaly, menjelaskan bahwa rata-rata anak dengan gangguan mineral tulang memiliki postur tubuh pendek (Hanudel, 2017).

Anak-anak dengan *End Stage Renal Disease* yang datang dengan gangguan mineral tulang dapat mengalami komplikasi yang signifikan, termasuk patah tulang dan nyeri tulang, serupa dengan yang diamati komplikasi pada pasien *End Stage Renal Disease* dewasa, seperti kegagalan pertumbuhan dan kelainan bentuk tulang adalah unik pada anak-anak. Istilah osteodistrofi ginjal secara khusus mengacu pada lesi tulang yang abnormal, yang diidentifikasi melalui biopsi tulang (Suh, 2020).

Paradigma pengobatan ginjal pediatrik saat ini bertujuan untuk meminimalkan komplikasi pada kerangka yang tumbuh dan mencegah kalsifikasi ekstra-kerangka yang mendefinisikan gangguan mineral tulang. Pendekatan terapeutik berfokus pada pengobatan hiperfosfatemia dan hiperparatiroidisme sekunder (Hanudel, 2017).

7. Pengukuran evaluasi tulang

a. Pemeriksaan biokimia tulang

Dalam penelitian Amir Khanlou (2018), menjelaskan bahwa kebanyakan pemeriksaan menggunakan parameter biokimia seperti PTH, ALP, kalsium, dan fosfor sebagai metode diagnostik untuk alternatif biopsi tulang yang merupakan metode diagnostik standar emas. Pengukuran PTH adalah alat skrining yang tepat untuk diagnosis banding penyakit tulang dengan pergantian tinggi dan rendah. Pengukuran pada penelitian ini dilakukan karena terbatasnya pemeriksaan biopsi tulang (Amir Khanlou, 2018).

Sampel darah diambil sebelum dialisis dalam keadaan puasa dalam waktu seminggu setelah pemeriksaan DXA. Variabel biokimia kalsium dan fosfat diukur menggunakan uji fotometri in vitro untuk menganalisis

kimia klinis otomatis. Kadar PTH (PTH) utuh plasma diukur dengan menggunakan immunoassay mikropartikel chemiluminescent. Nilai normal berkisar antara 15-65 pg / mL. Konsentrasi serum 25 (OH) vitamin D (25 (OH) D) diukur menggunakan chemiluminescent immunoassay. Kekurangan vitamin D didefinisikan sebagai nilai 25 (OH) D lebih rendah dari 10 ng / mL, kekurangan vitamin D didefinisikan sebagai nilai 25 (OH) D antara 10 dan 30 ng / mL. Faktor pertumbuhan fibroblast 23 (FGF23) diukur dengan teknik ELISA. Nilai normal berkisar dari 30 hingga 176 pg / mL (Slouma, *et all*, 2020).

b. Penilaian *Bone Mineral Densitometri* (BMD)

Pemeriksaan *Bone Mineral Densitometri* (BMD) biasanya dipergunakan untuk mengetahui seberapa kuat atau lemah (kepadatan tulang) sehingga dapat diketahui apakah seseorang terkena osteoporosis atau osteopenia dan resiko terkena *fraktur*. Pada saat pemeriksaan, pasien dalam posisi supinasi dengan sentrasi pada vertebrae lumbal, collum femoris, dan radius ulna (Hertanti, 2020). Penilaian BMD sendiri dapat dilakukan dengan beberapa metode seperti *Single-Photon Absorptiometry* (SPA), *Single-Energy X-ray Absorptiometry* (SXA) lengan bawah dan tumit, *Dual-Photon Absorptiometry* (DPA), *Dual-Energy X-ray Absorptiometry* (DXA) lumbal dan proksimal femur, dan *Quantitative Computed Tomography* (QCT), namun DEXA merupakan standar baku untuk menegakkan osteoporosis.

DEXA (*Dual Energy-X-Ray Absorptiometry*)

Untuk dapat mengukur kepadatan tulang dapat dilakukan dengan alat *Dual Energy X-ray Absorptiometry* (DEXA) merk mesin Stratos dapat dilakukan diseluruh tulang, namun biasanya dilakukan pada tulang belakang, leher femur, dan radius distal dan akan diperoleh kadar rata-rata *Bone Mineral Density* (BMD), kemudian dinilai menggunakan 2 skor, yaitu Skor T dan skor Z. (Patritius. 2018).

Tabel 2.9 Penilaian densitas mineral tulang dengan DEXA

Derajat	Keterangan
Level 6	Semua kelompok trabekula lengkap
Level 5	Kelompok trabekula principal compressive dan principal tensile saja tampak tegas dengan area prominen
Level 4	Kelompok trabekula principal tensile mulai berkurang dimulai pada bagian tengah/sentral
Level 3	Kelompok trabekula principal tensile menghilang pada sisi trokanter mayor
Level 2	Kelompok trabekula principal compressive saja yang tampak.

Lissiani Candra, *et all* . 2015

1) Skor T

Adalah perbandingan kadar rerata densitas mineral tulang dibandingkan dengan kadar rerata densitas mineral tulang orang dewasa, etnis yang sama.

2) Skor Z

Skor Z merupakan perbandingan kadar rerata densitas mineral tulang dibandingkan dengan kadar rerata densitas mineral orang dengan umur dan etnis yang sama .

Tabel 2.10 Hasil penilaian BMD

Kondisi	Keterangan
Normal	BMD 1 SD (T>1.0)
Osteopenia	BMD SD (T-1.0 sampai -2.5)
Osteoporosis	BMD (T>-2.5)

Sumber : Cunningham J, *et all* 2004, Disitasi Hertanti. 2020

c. Bone Biopsy

Merupakan prosedur medis mengambil sebagian tulang dari tubuh untuk pemeriksaan laboratorium dan analisis yang bertujuan untuk membedakan antara tumor, osteoporosis dan osteomyelitis (Mahyudin, 2017). Indikasi untuk biopsi tulang didasarkan pada kelainan klinis, biokimia, dan radiologis.

Tabel 2.11 Indikasi biopsy tulang

Kategori	Keterangan
Klinik	<ol style="list-style-type: none"> 1. Fraktur tulang 2. Kecurigaan terhadap osteomalacia 3. Sebelum pembedahan paratiroidektomi (dugaan kelebihan aluminium) 4. Evaluasi efek histologis dari beberapa perawatan CKD-MBD

	5. Sebelum penggunaan bisphosphonates, denosumab, dan romosozumab
Laboratorium	1. Perselisihan antara tingkat PTH dan tingkat alkali spesifik tulang 2. Hiperkalsemia atau hipofosfatemia yang tidak dapat dijelaskan 3. Keracunan dengan aluminium atau dengan logam lain
Radiologis	1. BMD yang sangat meningkat atau menurun 2. Kelainan tulang radiologis

Sumber : Periklis D. 2017

Tabel 2.12 Parameter histomorfometri utama biopsi tulang pada pasien penyakit ginjal kronis

Histomorphometric parameter	Secondary hyperparathyroidism	Osteitis fibrosa	Adynamic bone disease	Osteomalacia
Bone formation				
Osteoid volume	Normal	Normal /high	Normal/ low	Low/normal/ high
Osteoid thickness	Normal	Normal /high	Normal/ low	Normal/very high
Osteoblast number	High	Very high	Low	Low
Bone formation rate	High	Very high	Low/very low	Low/very low
Mineralization lag time	Normal	Normal	Normal	Prolonged
Bone resorption				
Osteoclast number	High	Very high	low	Low/normal/ high
Fibrosis	Absent	Present	absent	Absent

Sumber : Periklis D. 2017

8. Intervensi Tindakan Medis pada pasien dengan Gangguan Mineral Tulang

a. Farmakologi

1) Pengikat fosfor

Phosphat binding adalah senyawa yang mengandung kalsium atau lantanum atau resin sintetis yang mengikat fosfat dan menghambat fosfor terabsorpsi didalam usus. Bila kadar fosfor serum tidak dapat dikendalikan dengan pembatasan asupan makanan, golongan *phosphate binder* dapat digunakan untuk mengikat fosfat pada saluran cerna. *Phosphate binder* akan membentuk kompleks dengan fosfor yang terdapat pada makanan dan diekskresikan bersama dengan feses. Hal ini mengurangi kadar fosfor pada serum. Golongan obat ini harus diberikan setiap kali makan dan dapat disesuaikan

dengan jumlah fosfor yang terdapat pada makanan tersebut (Chisholm-Burn, et al., 2016).

Fosfor memainkan peran penting dalam pengembangan *End Stage Renal Disease*- Gangguan Mineral Tulang dan pengendalian kadar fosfat serum merupakan pengobatan utama *End Stage Renal Disease*- Gangguan Mineral Tulang. Kadar fosfat serum yang tinggi berhubungan dengan kalsifikasi vaskular, penyakit kardiovaskular, dan kematian pada pasien dialisis. Penatalaksanaan hiperfosfatemia pada pasien dialisis meliputi asupan makanan yang rendah dan pembuangan fosfat dengan dialisis dan pengikat fosfat oral. Karena modifikasi pola makan sulit diikuti dan dialisis konvensional tidak sepenuhnya mengoreksi fosfor serum, pengikat fosfat adalah terapi andalan dalam *End Stage Renal Disease* (Semin Nephrol. 2018).

Hampir semua pasien dialisis diberi resep pengikat fosfat. Meskipun penggunaan bahan pengikat tersebar luas, pengendalian fosfor tetap menantang. Kepatuhan pada rejimen pengikat fosfat yang memadai merupakan masalah bagi banyak pasien karena pengikat harus diambil beberapa kali sehari dan menyebabkan efek samping yang signifikan. Pengikat fosfat yang optimal akan efektif dengan beban pil yang rendah dan profil efek samping yang menguntungkan. Dengan kontrol fosfor keseluruhan yang buruk pada pasien ESRD, jelas bahwa pendekatan yang berbeda diperlukan dan obat yang dipersonalisasi dapat memenuhi kebutuhan tersebut (Semin Nephrol. 2018).

Tabel 2.13 Jenis-jenis pengikat fosfor

Pengikat fosfat	Keuntungan	Kerugian	Bentuk	Dosis/mg
Kalsium karbonat dan kalsium asetat efektif dalam menurunkan kadar fosfat dalam serum, serta meningkatkan kadar kalsium dalam serum.				
Pengikat fosfat berbasis kalsium tidak boleh digunakan jika kadar kalsium dalam serum melampaui batas normal atau hiperkalsemia dan pada pasien kalsifikasi arteri.				
Kalsium karbonat	Efektif, murah, pengalaman jangka panjang.	Berpotensi hiperkalsemia, berpotensi berkembang kalsifikasi vaskuler, efek samping GI, penyakit	Tablet, kapsul, cair	Mengandung 40% kalsium unsur (200 mg kalsium unsur per 500 mg) Dosis total unsur kalsium tidak boleh melebihi

		tulang turnover rendah		2.000-2.500 mg / hari
Kalsium asetat	Efektif Murah Tersedia Pengalaman jangka panjang Potensi penyerapan kalsium lebih sedikit daripada kalsium karbonat	Potensi hiperkalsemia Berpotensi berkembang kalsifikasi vaskular Efek samping GI Penyakit tulang turnover rendah	Kapsul	Mengandung 25% kalsium unsur (160 mg kalsium unsur per kapsul 667 mg) Dosis total unsur kalsium tidak boleh melebihi 2.000-2.500 mg / hari

Obat yang mengandung aluminium dapat digunakan untuk terapi singkat (kurang dari 4 minggu) jika kadar fosfor meningkat secara signifikan lebih dari 7 mg / dL (2,26 mmol / L), namun harus diganti dengan bahan phosphate binder lainnya setelah lebih dari 4 minggu. Tingkat aluminium yang berlebihan menyebabkan toksisitas aluminium yang mana dapat menyebabkan neurotoksisitas berupa ensefalopati atau demensia, penyakit tulang, dan anemia.

Magnesium karbonat / kalsium asetat	Efektif Murah Beban kalsium menurun dibandingkan dengan pengikat berbasis kalsium	Potensi hipermagnesiemia Potensi hiperkalsemia Efek samping GI Tidak ada pengalaman jangka panjang	Tablet	235 mg / 435 mg Dosis maksimum adalah 3-6 pil / hari
Aluminium hidroksida	Sangat efektif Murah	Potensi keracunan aluminium Efek samping GI Mineralisasi tulang yang berubah Anemia	Tablet, Kapsul cair	300-600 mg 3 kali / hari Kandungan aluminium bervariasi dari 100 hingga > 200 mg per tablet Batasi penggunaan tidak lebih dari 4 minggu
Lanthanum karbonat	Efektif Bebas kalsium	Mahal Potensi akumulasi lantanum di tulang dan jaringan Efek samping GI Tidak ada data jangka panjang	Tablet, kunyah Bubuk	500-1.000 mg (3-6 tablet kunyah) 3 kali / hari

Sevelamer adalah polimer kationik yang tidak terserap secara sistemik dan berikatan dengan fosfat di GI-tract, dan obat ini mencegah penyerapan fosfat didalam GI-tract dan mengekskresikan fosfat melalui feses.

Sevelamer hidroklorida	Efektif Bebas kalsium Efek pleiotropik Berpotensi menurunkan kalsifikasi vaskular	Mahal Efek samping GI Asidosis metabolik Berpotensi mengganggu penyerapan vitamin D dan vitamin K.	Tablet	800–1.600 mg 3 kali / hari Dosis maksimum yang dipelajari adalah 13 g / hari
Sevelamer karbonat	Efektif Bebas kalsium Efek pleiotropik Tidak ada asidosis metabolik Berpotensi menurunkan kalsifikasi vaskular	Mahal Efek samping GI Berpotensi mengganggu penyerapan vitamin D dan vitamin K.	Tablet Bubuk	800–1.600 mg 3 times/d Maximum dose studied was 14 g/d
<p>Sucroferic oxyhydroxide dan ferric citrate adalah phosphate binder berbasis besi yang menurunkan kadar fosfat. Efek samping yang sering terjadi terkait dengan kedua obat tersebut adalah efek samping GI, yaitu diare. Produk ini tidak digunakan pada pasien dengan dialisis peritoneal, dengan penyakit hati atau GI yang signifikan, atau setelah operasi GI mayor</p>				
Oksihidroksida sukroferrik/ Sucroferic oxyhydroxide phosphate binder	Efektif Bebas kalsium Beban pil lebih sedikit dari sevelamer Berpotensi meningkatkan kadar transferin, zat besi, dan hemoglobin	Mahal Efek samping GI Tidak dapat diresepkan dengan levothyroxine oral. Diare	Tablet, bisa dikunyah	500 mg (1 tablet) 3 kali / hari Dosis maksimum yang dipelajari adalah 3.000 mg / hari
Sitrat besi/ Ferric citrate.	Efektif Bebas kalsium Beban pil lebih sedikit dari sevelamer Berpotensi meningkatkan kadar transferin, zat besi, dan hemoglobin Berpotensi mengurangi zat besi dan penggunaan ESA	Mahal Efek samping GI Diare	Tablet	Setiap tablet mengandung 210 mg besi besi Dosis awal: 2 tablet 3 kali / hari Dosis maksimal adalah 12 tablet / hari

selain itu dapat meningkatkan kadar feritin dan serum TSAT.

Sumber : Semin Nephrol. 2018

2) Vitamin D

Vitamin D merupakan terapi pertama yang dapat menekan kadar hormon paratiroid pada pasien penyakit ginjal kronik dengan hiperparatiroid sekunder. Selain menekan kadar hormon paratiroid, vitamin D juga dapat memodulasi respon imun dan diferensiasi sel. Karena efek tersebut diharapkan dapat mengontrol status inflamasi pada pasien penyakit ginjal kronik dan pemberian vitamin D dapat menekan mortalitas pada pasien *End Stage Renal Disease* (Semin Nephrol. 2018).

Suplement vitamin D bekerja untuk menurunkan kadar PTH pada pasien *End Stage Renal Disease*. Ergocalciferol dan cholecalciferol telah terbukti efektif dalam menurunkan sekresi PTH pada pasien CKD stadium 3 dan stadium selanjutnya dengan mempertahankan kadar 25-hydroxyvitamin D yang cukup sebagai fungsi ekstrarenal. Pada stadium 4 dan 5 analog aktifasi vitamin D harus digunakan untuk mengurangi sekresi PTH. Sintetis kalsitriol memiliki aktivitas biologis yang sama dengan kalsitriol endogen. Doxercalciferol (1- α -hydroxyvitamin D₂) adalah analog vitamin D yang terdegradasi dalam hati menjadi 1,25-dihydroxyvitamin D₂, memiliki aktivitas biologis yang sama seperti kalsitriol. Baik kalsitriol dan doxercalciferol meningkatkan reseptor vitamin D di usus, sehingga dapat meningkatkan absorpsi kalsium dan fosfor, akan tetapi dapat meningkatkan risiko hiperkalsemia dan hiperfosfatemia. Penting agar kadar kalsium dan fosfor dalam serum berada dalam kisaran normal pada pasien *End Stage Renal Disease*. Paricalcitol (19-nor-1,25-dihydroxyvitamin D₂) adalah analog vitamin D yang memiliki manfaat yang sama dengan kalsitriol, tapi dapat menurunkan risiko hiperkalsemia (Chisholm-Burn, et al., 2016).

Tabel 2.14 Jenis-jenis Vitamin D

Nama Generik	Rentang Dosis	Rute Pemberian	Aturan Pakai
Precursor Vitamin D			
Ergocalciferol	400-50.0000 IU	Peroral	1x1 dosis 400-2000 IU
Cholecalciferol			Minggu/bulanan dapat ditingkatkan dosisnya (max 50000 IU)
Aktivasi Vitamin D			
Kalsiterol	0.5-5 mcg	Intravena	3x1 minggu
	0.25-5 mcg	Peroral	1x1 hari atau 3x1 minggu
Analog vitamin D			
Paricalcitol	1-4 mcg	Peroral	1x1 hari atau 3x1 minggu
	2.5-15 mcg	Intravena	3x1 minggu
Doxaercalcefirol	5-20 mcg	Peroral	1x1 hari atau 3x1 minggu
	2-8 mcg	Intravena	3x1 minggu

Chisholm-Burn, *et al.*, 2016

3) Calcimimetics

Cinacalcet adalah kalsimetik yang dapat meningkatkan Sensitivitas reseptor paratiroid untuk mengurangi sekresi PTH, Tetapi tidak mempengaruhi penyerapan kalsium atau fosfor di usus, bahkan bisa Kurangi kadar kalsium serum. Cinacalcet untuk pasien dengan Kadar PTH tinggi, kandungan kalsium dan fosfat tinggi. Cinacalcet juga harus digunakan dengan hati-hati pada pasien dengan penyakit Kejang yang disebabkan oleh rendahnya kadar kalsium serum karena dapat menurunkan ambang batas Kejang (Chisholm-Burn *et al.*, 2016).

Tabel 2.15 Calcimimetics

Nama generik	Rentang dosis	Rute pemberian	Aturan pakai
Cinacalcet	30-180 mg	Peroral	1x1 hari

Chisholm-Burn *et al.*, 2016

b. Non-Farmakologi

1) Hemodialisis

Hemodialisis dan dialisis peritoneal dapat mengeluarkan hingga 2 sampai 3g fosfor per minggu. Namun, ini tidak cukup untuk mengendalikan hiperfosfatemia, sehingga terapi farmakologis

diperlukan di samping perawatan dialisis (Chisholm-Burn, et al., 2016).

2) Paratiroidektomi dan pembatasan paparan aluminium

Strategi nonfarmakologis lainnya untuk mengelola secondary hyperparathyroidism sHPT pada *End Stage Renal Disease-Mineral Bone Disease* yaitu dengan pembatasan paparan aluminium dan paratiroidektomi. Menelan secara kronis antasida yang mengandung aluminium dan produk yang mengandung aluminium lainnya harus dihindari pada pasien dengan kategori GFR 4 dan 5 (GFR kurang dari $30 \text{ mL / min / } 1,73 \text{ m}^2$ [$0,29 \text{ mL / s / m}^2$]) karena risiko toksisitas aluminium dan absorpsi potensial ke dalam tulang (Chisholm-Burn, et al., 2016).

Paratiroidektomi adalah pengobatan untuk usaha terakhir untuk sHPT dengan cara melakukan prosedur bedah untuk mengangkat kelenjar tiroid, hal ini digunakan pada pasien dengan tingkat iPTH yang terus meningkat di atas 800 pg / mL (800 ng / L ; $85,6 \text{ pmol / L}$) yang tidak tahan terhadap terapi medis untuk menurunkan serum kalsium dan / atau fosfor. Sebagian atau seluruh jaringan paratiroid dapat diangkat. Setelah paratiroidektomi, kadar kalsium serum dapat menurun secara dramatis karena tingkat PTH yang rendah setelah jaringan paratiroid dihilangkan, yang mengurangi penyerapan kalsium di usus dan resorpsi tulang. Oleh karena itu, kadar kalsium dalam serum yang terionisasi harus sering dipantau (setiap 4-6 jam untuk 48-72 jam pertama) pada pasien yang menerima paratiroidektomi. Suplementasi kalsium biasanya diperlukan, diberikan secara intravena pada awalnya, kemudian secara oral (dengan suplementasi vitamin D) setelah kadar kalsium normal dicapai selama beberapa minggu sampai bulan setelah prosedur (Chisholm-Burn, et al., 2016).

9. Intervensi Tindakan Keperawatan Gangguan Mineral Tulang

a. Diet Fosfor

Pengobatan lini pertama pada hiperfosfatemia adalah diet fosfor 800 sampai 1000 mg / hari pada pasien gagal ginjal stadium 3 atau lebih tinggi yang memiliki kadar fosfor pada batas atas kisaran normal atau tingkat iPTH yang meningkat. Banyak Makanan tinggi fosfor juga tinggi proteinnya, yang dapat menyulitkan untuk membatasi asupan fosfor sambil mempertahankan asupan protein yang cukup untuk menghindari kekurangan gizi (Chisholm-Burn, et al., 2016).

1) Piramida Fosfor

Gambar 2.6 Piramida Fosfor



Sumber : D'Alessandro, 2015

Tabel 2.16 Keterangan Piramida Fosfor

Penjelasan Gambar Panci	Penjelasan Kolom Kotak
Panci di sisi kiri menyarankan perebusan sebagai cara memasak terbaik untuk mengurangi kandungan fosfor. Kotak tersebut memberikan saran bahwa makanan rebus dapat direbus dengan minyak zaitun, bawang putih dan peterseli, dicokelatkan dalam oven dengan minyak zaitun dan rempah-rempah, atau dimasak dengan tomat segar untuk meningkatkan rasa dan penampilan.	Piramida fosfor. Makanan didistribusikan pada enam tingkat berdasarkan kandungan fosfornya, rasio fosfor terhadap protein dan bioavailabilitas fosfor. Setiap tingkat memiliki tepi berwarna (dari hijau ke merah, kuning dan oranye) yang sesuai dengan frekuensi konsumsi yang disarankan, yang tertinggi di pangkalan (asupan tidak dibatasi) dan terendah di atas (hindari sebanyak mungkin).

-
- a) Makanan dengan rasio fosfor terhadap protein yang tidak disukai ($> 12 \text{ mg / g}$)
 - b) Makanan dengan rasio fosfor terhadap protein yang baik ($< 12 \text{ mg / g}$)
 - c) Buah dan sayuran harus digunakan dengan hati-hati pada pasien dialisis untuk menghindari beban kalium yang berlebihan
 - d) Lemak harus dibatasi pada pasien yang kelebihan berat badan / obesitas, untuk menghindari asupan energi yang berlebihan
 - e) Gula harus dihindari pada pasien diabetes atau obesitas
 - f) Produk bebas protein diperuntukkan bagi pasien yang tidak menjalani terapi dialisis dan yang membutuhkan pembatasan protein tetapi asupan energi yang tinggi
-

Sumber : D'Alessandro, 2015

Piramida Fosfor adalah alat visual yang dirancang untuk menyajikan muatan fosfat dari berbagai makanan. Dibangun di atas data base nutrisi saat ini dan literatur yang ada tentang kandungan fosfor makanan, ketersediaan hayati, dan pemrosesan (D'Alessandro, 2015). Tujuannya adalah untuk membantu mengidentifikasi makanan mana yang menyebabkan beban fosfat efektif yang lebih rendah atau lebih tinggi: distribusi makanan di berbagai lantai harus mendukung pilihan tanpa perlu mengingat kandungan fosfor dari setiap item makanan. Piramida terdiri dari enam lantai di mana makanan disusun berdasarkan kandungan fosfor, rasio fosfor terhadap protein dan bioavailabilitas fosfor. Setiap tingkat memiliki tepi berwarna (dari hijau ke merah) yang sesuai dengan frekuensi asupan yang direkomendasikan (D'Alessandro, 2015).

Dasar piramida, tingkat pertama (tepi hijau) berisi makanan dengan kandungan fosfor yang sangat rendah (yaitu gula, minyak zaitun, makanan bebas protein) atau fosfor bio-tersedia yang sangat rendah (yaitu buah dan sayuran). Ini juga termasuk telur putih yang memiliki rasio fosfor terhadap protein yang sangat menguntungkan dan merupakan sumber protein dengan nilai biologis tinggi dan tanpa

kolesterol, yang semuanya merupakan masalah yang sangat penting terutama pada pasien dialisis (Tylor *et al*, 2011 Disitasi D'Alessandro, 2015). Asupan makanan ini tidak dibatasi. Namun, selama konseling, harus menyampaikan peringatan khusus kepada: pasien diabetes, yang harus menghindari gula dan tidak berlebihan dengan konsumsi buah; pasien kelebihan berat badan atau obesitas, yang harus mengurangi asupan gula, minyak zaitun, lemak nabati dan mentega; pasien dialisis, yang sebaiknya membatasi konsumsi buah dan sayur untuk menghindari asupan kalium yang berlebihan. Berkaitan dengan hal tersebut saran-saran yang diberikan dalam kotak hijau tentang memasak semoga bermanfaat juga untuk mengurangi asupan kalium dari sayuran (D'Alessandro, 2015).

Tingkat kedua terutama mencakup makanan nabati, lebih kaya fosfor tetapi terutama sebagai fitat, sehingga dengan penyerapan usus yang lebih sedikit: sereal (roti putih, pasta, nasi, cornflake) atau kacang-kacangan (kacang polong, kacang polong, kedelai). Asupan yang disarankan adalah 2-3 porsi per hari. Tingkat ketiga termasuk makanan hewani: domba, kelinci, ham atau ikan seperti trout, ikan tuna, cod, hake, sole ditunjukkan karena rasio fosfor terhadap proteinnya yang relatif rendah. Susu dan yogurt juga termasuk dalam bagian ini: mereka memiliki kandungan fosfor yang tinggi tetapi satu porsi sehari tidak secara signifikan mempengaruhi jumlah total fosfor makanan. Asupan yang disarankan tidak lebih dari 1 porsi per hari (D'Alessandro, 2015).

Tingkat keempat menunjukkan makanan dengan rasio fosfor terhadap protein yang lebih tinggi. Ini termasuk berbagai produk seperti kalkun, jeroan (hati, otak) dan udang, cumi-cumi, salmon, dan keju lunak. Asupan yang disarankan adalah satu porsi per minggu.

Tingkat kelima berisi makanan dengan kandungan fosfor yang sangat tinggi seperti kacang-kacangan, kuning telur, dan keju keras. Asupan yang disarankan tidak lebih dari 2-3 porsi per bulan. Bagian atas piramida, tingkat keenam, termasuk makanan dengan aditif yang

mengandung fosfor (minuman cola, daging olahan, keju olahan), yang harus dihindari sebisa mungkin (D'Alessandro, 2015).

b. Teknik Relaksasi Napas Dalam

Teknik relaksasi dapat menurunkan nyeri dengan merilekskan ketegangan otot yang menunjang nyeri. Teknik relaksasi terdiri atas nafas abdomen dengan frekuensi lambat, berirama. Pasien dapat memejamkan matanya dan bernafas dengan perlahan dan nyaman (Smeltzer et al., 2010). Hal ini disebabkan melalui pemberian teknik relaksasi nafas dalam dapat menciptakan kenyamanan, pasien merasa rileks dengan melakukan tehnik tersebut yang sehingga meningkatkan suplai oksigen dalam sel tubuh yang akhirnya dapat mengurangi nyeri yang dialami pasien (Smeltzer et al., 2010 Disitasi Risnah, 2019).

c. Terapi Aktifitas

Ketika seseorang sudah mencapai usia tua dimana fungsi-fungsi tubuhnya mulai tidak dapat lagi berfungsi dengan baik, maka lansia sesuai standar WHO yaitu usia 65 tahun ke atas membutuhkan banyak bantuan dalam melakukan berbagai kegiatan, termasuk aktivitas rutin sehari-hari. Belum lagi berbagai penyakit degeneratif yang menyertai kondisi lansia membuat mereka memerlukan perhatian ekstra dari orang-orang di sekelilingnya. Sangat diperlukan pemeriksaan dasar untuk menentukan aktivitas yang aman dilakukan oleh lansia, terutama bagi lansia yang sering tinggal sendiri di rumah. Hal ini dikarenakan, lansia terkadang sulit untuk bangun dan berdiri sehingga perlu 'alat bantu' agar tetap bisa melakukan aktivitasnya secara mandiri.

Pemeriksaan dapat berupa:

- 1) Mengukur kemampuan fungsional lansia dengan Katz Index, Lamton Instrumental Activities of Daily Living Scale
- 2) Menilai risiko jatuh pada lansia melalui evaluasi pola jalan: Berg Balance Scale, Time Up And Go Test.
- 3) Memastikan Kondisi Medis : Geriatric Assessment Nutritional Assessment, Mini Cognitive Assessment Instrument

Langkah selanjutnya, harus menyesuaikan kondisi rumah dengan tingkat kemampuan fungsional lansia dengan memerhatikan risiko jatuh dan kondisi medis lansia. Penyesuaian yang dilakukan biasanya berupa modifikasi lingkungan mulai dari penempatan atau tata letak benda benda/perabot di dalam rumah yang tidak menjadi penghalang atau mengganggu mobilitas lansia dalam melakukan aktivitas rutin sehari-hari. Koridor atau jalan menuju kamar mandi yang harus aman dan adanya tambahan semacam handle (pegangan) untuk membantu lansia bangkit dari closed, hingga memasang lantai yang anti slip di kamar mandi dan dapur (Mitra, 2017).

d. Bidai

Dari hasil penelitian (Tosun, et al, 2017) Untuk penanganan pada pasien fraktur dapat dilakukan pembidaian untuk mencegah komplikasi, menjaga kenyamanan dan mengurangi rasa sakit, sendi panggul yang terkena harus diimobilisasi dalam posisi yang tepat, dan perawatan yang sesuai dan asuhan keperawatan harus diberikan.

Intervensi perawat darurat yang tepat waktu dan akurat dapat menyelamatkan nyawa pasien, termasuk pada pasien dengan fraktur dapat diberikan pembidaian, bidai merupakan alat yang digunakan untuk imobilisasi (Irajpour, et al, 2015)

10. Masalah Keperawatan yang muncul

Diagnosa keperawatan yang muncul pada pasien ESRD-MBD adalah:

Tabel 2.18 Masalah keperawatan *ESRD-GMT*

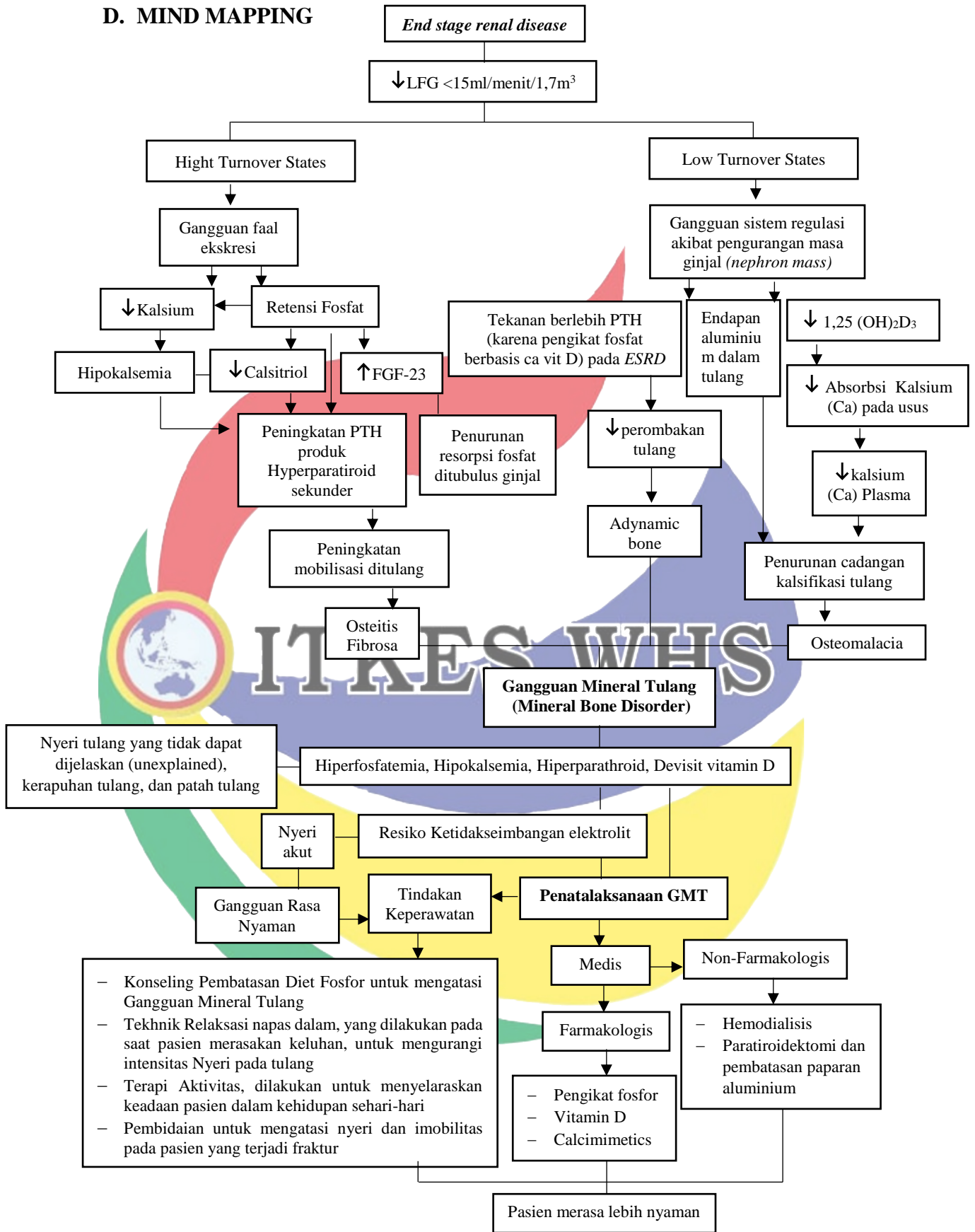
No	Diagnosa	Data Subjektif	Data Objektif
1	Risiko Ketidakseimbangan Elektrolit Beresiko mengalami perubahan kadar serum elektrolit	-	-
2	Nyeri akut Pengalaman sensorik atau emosional yang berkaitan dengan kerusakan jaringan actual atau fungsional, dengan onset mendadak atau lambat dan berintensitas ringan hingga	Mengeluh nyeri	<ul style="list-style-type: none"> - Tampak meringis - Gelisah - Frekuensi nadi meningkat - Tekanan darah meningkat - Berfokus pada diri sendiri

	berat yang berlangsung kurang dari 3 bulan			
3	Gangguan Rasa Nyaman Perasaan kurang senang, lega dan sempurna dalam dimensi fisik, psikospiritual, lingkungan dan sosial.	– Mengeluh tidak nyaman	– Mengeluh sulit tidur	– Mengeluh mual – Mengeluh lelah
			– Gelisah	– Tampak merintih – Postur tubuh berubah

Sumber : Tim Pokja, 2017



D. MIND MAPPING



Sumber : Chisholm-Burn, *et al*, (2016); Semin Nephrol. 2018; Suwitra (2009); Risnah, *et al* (2019); Patritius 2020 ; Prabowo, 2014

BAB III PENUTUP

A. Kesimpulan

Dari hasil penelitian didapatkan bahwa salah satu komplikasi yang dapat terjadi pada pasien dengan *End Stage Renal Disease* adalah gangguan mineral tulang yang diakibatkan karena terdapat *feedback* antara ginjal, tulang, dan hormon paratiroid yang bisa membuat terjadinya perombakan tulang secara terus menerus akibat gangguan pada ginjal seperti hipokalsemia, dan hiperfosfatemia atau bisa disebut pada keadaan kalsium didalam darah sedikit dan keadaan dimana kadar fosfat tinggi didalam darah yang dapat memicu hormon paratiroid meningkat agar dapat menyeimbangkan kadar kalsium dan fosfat.

Penurunan kalsium didalam darah dapat merangsang peningkatan kerja pada kelenjar paratiroid yang dapat membuat produksi hormon paratiroid meningkat, hormon paratiroid sendiri bekerja agar kadar kalsium dalam darah dapat meningkat dan dapat melakukan mekanisme kerjanya, yaitu dengan membawa aliran darah ke jaringan-jaringan organ tubuh, akibat dari mekanisme ini yang terjadi terus menerus dapat berdampak pada kepadatan tulang berubah, sehingga kelainan pada tulang dapat terjadi dan diiringi dengan kelainan ikutan lainnya seperti terganggunya metabolisme vitamin D. pada pasien anak-anak yang mengalami gangguan mineral tulang akibat *End stage renal disease* biasanya berpostur pendek.

Pasien yang terdiagnosis dengan mineral tulang biasanya dapat dilakukan dengan beberapa pemeriksaan seperti pemeriksaan Biospy tulang, Pemeriksaan BMD salah satunya dengan DXA, pemeriksaan elektrolit seperti kadar fosfor dan kalsium. Pasien dengan *End stage renal disease* diharapkan dapat menjalani pengobatan agar kualitas hidup pasien dapat terjalin dengan baik. Pengobatannya sendiri mencakup beberapa terapi, terapi yang dapat diberikan pada pasien dengan Gangguan mineral tulang ini adalah dengan terapi Medis dan Tindakan keperawatan. Tindakan Medis sendiri dibagi menjadi 2 bagian yaitu; farmakologis dan nonfarmakologis. Terapi farmakologis mencakup: Pengikat fosfor, Suplemen Vitamin D, dan calcimimetics. Terapi Non-

Farmakologis mencakup: Hemodialisis, Paratiroidektomi dan pembatasan paparan aluminium. Tindakan keperawatan mencakup; Diet Fosfor, Teknik Relaksasi Napas Dalam, Terapi Aktivitas dan pembidaian jika sampai teradi Fraktur.

B. Saran

Berdasarkan kesimpulan dari hasil penelitian tersebut, peneliti mengajukan beberapa saran bagi peningkatan kualitas pelayanan, pengembangan ilmu keperawatan, dan rekomendasi untuk penelitian selanjutnya sebagai berikut :

1. Pelayanan Kesehatan

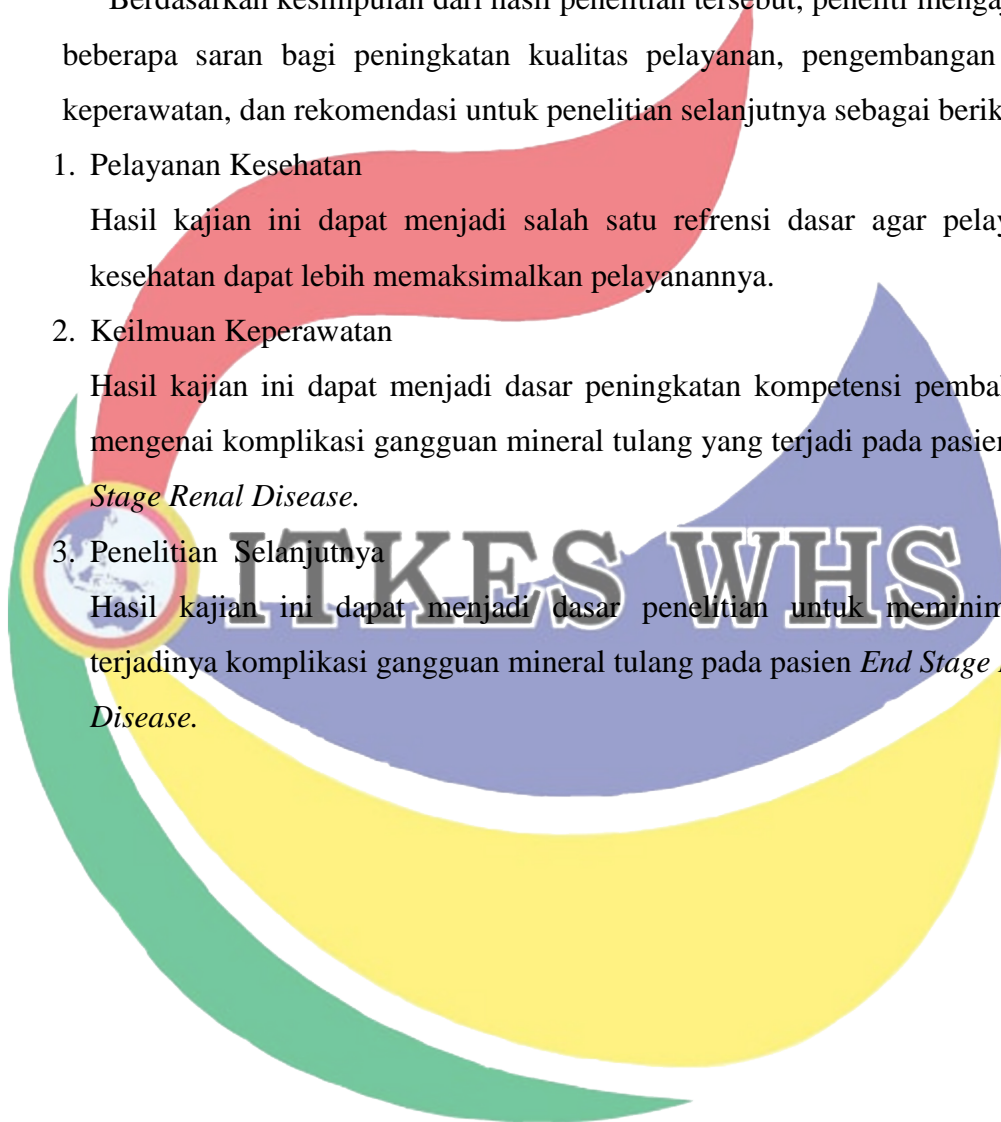
Hasil kajian ini dapat menjadi salah satu referensi dasar agar pelayanan kesehatan dapat lebih memaksimalkan pelayanannya.

2. Keilmuan Keperawatan

Hasil kajian ini dapat menjadi dasar peningkatan kompetensi pembahasan mengenai komplikasi gangguan mineral tulang yang terjadi pada pasien *End Stage Renal Disease*.

3. Penelitian Selanjutnya

Hasil kajian ini dapat menjadi dasar penelitian untuk meminimalisir terjadinya komplikasi gangguan mineral tulang pada pasien *End Stage Renal Disease*.



DAFTAR PUSTAKA

- Anang Ma'ruf (2018). *Perawatan Akses Vaskuler Hemodialisis*. Banyuwangi
- Askandar Tjokroprawira, Poernomo Boedi Setiawan, Djoko Santoso, Gatot Soegiarto, Lita Diah Rahmawati (2015), *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Edisi 2*. Surabaya: Airlangga University.
- Babak Hadian, Azita Zafarmohtashami, Amin Hasanvand, Marjan Hasani (2020), *Assessment of chronic kidney disease-mineral and bone disorder in Hemodialysis patients according to biomarkers value*. Journal of Parathyroid Disease.
- Bala Waziri, Raquel Duarte and Saraladevi Naicker (2019) *Chronic Kidney Disease–Mineral and Bone Disorder (CKD-GMT): Current Perspectives*. ;NCBI
- Baradero M, Dayit M.W, Siswadi Y (2008). *Seri Asuhan Keperawatan Klien Gangguan Ginjal* Jakarta; EGC
- Bigham-sadegh, A & Oryan, A., Monazzah, S (2015). *Bone Injury and Fracture Healing Biology*
- Blaine, J., Chonchol, M., & Levi, M. (2014). *Renal Control of Calcium, Phosphate, and Magnesium Homeostasis*. Clin J Am Soc Nephrol.
- Brunner & Suddarth (2002). *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah Ed 8*. Jakarta : EGC
- Chisholm-Burns M.A., Schwinghammer T.L., Wells B.G., Malone P.M., Kolesar J.M. and Dipiro J.T., (2016), *Pharmacotherapy Principles and Practice*, Mc Graw-Hill Companies, New York.
- Dani R, dkk. (2015). *Hubungan motivasi, harapan dan dukungan petugas kesehatan terhadap kepatuhan pasien gagal ginjal kronik menjalani hemodialisis*.
- Dian Erlianda, Mochamad Fahlevi Rizal (2016). *Pertumbuhan Dan Perkembangan Anak Penderita Penyakit Ginjal Kronik*. dentika Dental Journal, Vol 19, No. 1; Jakarta
- Diyono, Sri Mulyanti (2019). *Keperawatan Medikal Bedah Sistem Urologi, Ed-1*; Yogyakarta:Andi
- Elis Susanti, Ayu Wulandari (2019) *Hubungan Kadar Kalsium dan Fosfor Darah Pada penderita penyakit Ginjal Kronik (PGK) Di Rumah Sakit Gading Pluit Jakarta Utara*
- Helen Widiani (2020). *Penyakit ginjal kronik stadium v akibat nefrolitiasis*. Open Akses Jurnal; DOAJ
- Hertanti Indah Lestari, et all (2017). *Mineral and Bone Disorder in Children with Chronic Kidney Disease*. Sari Pediatri, Vol. 21, No. 5; Palembang
- Hitner, H., & Nagle, B. (2012). *Pharmacology An Introduction (6th ed.)*. New York: Mc Graw Hil.

- Irajpour, *et all* (2015). A comparison between the effects of simple and traction splints on pain intensity in patients with femur fractures. NCBI
- Jin-soon Suh (2020). *Diagnosis and Management of Chronic Kidney Disease-Mineral Bone Disease in Children*. Department of Pediatrics, Bucheon St. Mary's Hospital, College of Medicine, The Catholic University of Korea, Seoul, Republic of Korea
- Katzung, B. G., & Trevor, A. J. (2015). *Basic & Clinical Pharmacology*. New York: Mc Graw Hill.
- Kementrian Kesehatan Republik Indonesia (2011), *Pedoman Interpretasi Data Klinik*. Jakarta.
- Kementrian Kesehatan Republik Indonesia (2015), *Data dan kondisi penyakit osteoporosis*. Jakarta.
- Kurniawati A, Asikin A (2018). *Gambaran Tingkat Pengetahuan Penyakit Ginjal dan Terapi Diet Ginjal dan Kualitas Hidup Pasien Hemodialisis di Rumkital Dr. Ramelan Surabaya*.
- Kidney Care UK (2013). *Chronic Kidney Disease-Mineral Bone Disease (CKD-GMT)*
- Kidney (2014). *Mineral And Bone Disorder*. National Kidney Foundation
- Lissiani candra, *et all*. (2015) *Akurasi Indeks Singh Dibandingkan Dual Energy X-Ray Absorptiometry (Dexa) Dalam Evaluasi Osteoporosis*. Malang
- Maaz Abbasi, Glen Chertow, Yoshio Hall (2010) *End-stage Renal Disease*. Clinical Evidence Handbook
- Majed Alshehri *et al*, (2019) *Osteoporosis, Osteopenia and Osteomalacia* : CODEN (USA); IAJPBB
- Mark R. Hanudel, Isidro B. Salusky (2017). *Treatment of Pediatric Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder*. Springer Science Business Media New York
- Maroua Slouma, *et all* (2020), *Mineral bone disorder and osteoporosis in hemodialysis patients*. *Advances in Rheumatology*
- Mahyudin Ferdiansyah (2017) *Diagnosis Terapi Muskuloskeletal*. CV Sagung Seto: Jakarta.
- Mitra Keluarga (2017), *Life Love Laughter; Tetap sehat diusia Lanjut*; Cibubur
- Nita Syamsiah (2014). *Faktor-faktor yang berhubungan dengan kepatuhan pasien CKD yang menjalani Hemodialisa di RSPAU Dr Esnawan Antariska Halim Perdana Kusuma Jakarta*.
- Nian Afrian Nuari, Dhina Widyati (2017), *Gangguan Pada Sistem Perkemihan dan Penatalaksanaan Keperawatan*. Yogyakarta: Deepublish

- Patritius Kelik Dwi Santo Ismoyo, dan Sugeng Yuwana, (2020). *Risk Factors For Impaired Bone Density In Male Patients Underwent Hemodialysis Due To Chronic Kidney Disease*. Universitas Gadjah Mada, Yogyakarta
- Prabowo, Pranata E, (2014). *Buku Ajar Keperawatan Sistem Perkemihan*, Nuha Medika
- Prasetyorini, T. dan Warida, W. 2015. *Hubungan Kadar Kalium, Kalsium, dan Fosfor Anorganik Pada Penderita Gagal Ginjal*. Jurnal Ilmu Teknologi Kesehatan (JITek).
- Rahmawati Febtarini 2018, *Aspek Laboratorium Gagal Ginjal Kronik*. Jurnal ilmiah kedokteran Wijaya Kusuma
- Richard L Prince and Paul Glendenning, et al. (2004), *Disorder of bone and mineral other than osteoporosis*. Endocrinology.
- Risnah, et al, (2019). *Terapi non farmakologi dalam penanganan diagnosis nyeri akut pada fraktur : Systemic Review. Volume 4 Nomor 2*, Journal Of Islamic Nursing; Sulawesi Barat
- Rustandi H, et al, (2018). *Faktor-faktor yang mempengaruhi kualitas hidup pasien Chronic kidney disease (CKD) yang menjalani hemodialisa diruang hemodialisa*. Jurnal Keperawatan Silampari (JKS).
- Semin D, (2007) *Renal Dynamics. Examining Secondary Hyperparathyroidism and The Role of Active Vitamin D in Chronic Kidney Disease*.
- Semin Nephrol (2018) *Personalized Management of Bone and Mineral Disorders and Precision Medicine in End-Stage Kidney Disease*. NCBI
- Sherwood, L. (2016). *Human Physiology Form Cell to System*. Canada: Cengage Learning
- Suwitra, Ketut (2009), *Penyakit Ginjal Kronik*. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid 2. Edisi 5. Jakarta.
- Tosun, et all (2017), *Preoperative position splint versus skin traction in patients with hip fracture: An experimental study*. Elsevier
- Yasmara, dkk., (2016) *Rencana Asuhan keperawatan medikal-bedah : diagnosis NANDA –I 2015-2017 intervensi NIC hasil NOC*. Jakarta : EGC
- Yauri, L.F., Moeis, E.S., dan Pandelaki, K. 2016. *Gambaran Hasil Produk Kalsium dan Fosfor pada Pasien PGK Stadium V di Ruang Hemodialisis RSUP Prof. Dr. R.D. Kandou Manado*. Jurnal e-Clinic (eCI)

ABSTRAK

Kajian Pustaka: Gangguan Mineral Tulang Pada Pasien End Stage Renal Disease On Hemodialisis

Zahra Ratnasari¹, Kiki Hardiansyah²

¹Mahasiswa Program Studi Profesi Ners Muda Reguler ITKES Wiyata Husada Samarinda

²Dosen Program Studi Profesi Ners Muda ITKES Wiyata Husada Samarinda

Email : zahraratna12@gmail.com, kikihardiansyahs@itkeswhs.ac.id

End Stage Renal Disease (ESRD) merupakan kerusakan ginjal tahap akhir yang ditandai dengan kerusakan LFG <15ml/menit/1,73m². Salah satu tindakan yang dilakukan agar pasien dapat melangsungkan kehidupan dengan baik adalah dengan menjalani hemodialisis. Pada pasien *ESRD* biasanya dapat terjadi beberapa komplikasi, salah satunya seperti Gangguan Mineral Tulang (GMT) yang ditandai ketika kadar kalsium, metabolisme vitamin.D yang rendah serta fosfat dan hormon PTH yang meningkat, karena adanya feedback antara ginjal, tulang dan hormon PTH. PTH yang meningkat merangsang nefron untuk mengekresi fosfor dan merangsang tulang melepaskan kalium. Pada pasien *ESRD*, mekanisme adaptif tidak mampu lagi mempertahankan homeostasis kalsiumfosfor. Pada anak-anak biasanya memiliki permasalahan pada pertumbuhan tulang dan biasanya rata-rata anak dengan gangguan mineral tulang memiliki postur tubuh pendek. Gangguan mineral sendiri dapat membuat tulang memiliki struktur yang lemah dan sehingga dapat terjadi fraktur. Tanda dan gejalanya seperti Hiperfosfatemia, hipokalsemia, defisit vitamin.D, dan hiperparatiroid. Diagnosa dalam keperawatan yang dapat diambil yaitu Resiko Ketidakseimbangan elektrolit, Nyeri Akut, Gangguan Rasa Nyaman. Tindakan terapi yang dapat diberikan terbagi menjadi 2 yaitu Tindakan Keperawatan dan Medis. Tindakan Keperawatan berupa pembatasan diet fosfor, tehnik relaksasi nafas dalam, terapi aktivitas dan pembidaian. Tindakan Medis dibagi menjadi 2, yaitu Farmakologi (pengikat fosfor, vitamin.D dan calcimimetics) dan Nonfarmakologi (Hemodialisis, paratiroidektomi dan pembatasan paparan aluminium).

Kata kunci : *ESRD*, Hemodialisis, Gangguan Mineral Tulang

ABSTRACT

Literature Review: Bone Mineral Disorders in Patients with End Stage Renal Disease On Hemodialysis

Zahra Ratnasari¹, Kiki Hardiansyah²

¹ Student of the Regular Young Nurse Professional Study Program ITKES Wiyata Husada Samarinda

²Lecturer of Young Nurse Professional Study Program ITKES Wiyata Husada Samarinda

Email : zahraratna12@gmail.com, kikihardiansyahs@itkeswhs.ac.id

End Stage Renal Disease (ESRD) is a late stage kidney damage characterized by LFG damage <15ml / minute / 1.73m². One of the actions taken so that the patient can lead a good life is by undergoing hemodialysis. In ESRD patients, there are usually some complications, one of which is Bone Mineral Disorders (GMT), which is characterized by low calcium levels, low vitamin D metabolism and elevated phosphate and PTH hormone due to feedback between the kidneys, bones and the PTH hormone. The increased PTH stimulates the nephrons to secrete phosphorus and stimulates the bones to release potassium. In ESRD patients, adaptive mechanisms are no longer able to maintain calcium-phosphorus homeostasis. Children usually have problems with bone growth and usually children with bone mineral disorders have a short stature. Mineral disruption itself can make bones have a weak structure and so that fractures can occur. Signs and symptoms include Hyperphosphatemia, hypocalcemia, vitamin D deficit, and hyperparathyroidism. Diagnoses

in nursing that can be taken are the risk of electrolyte imbalance, acute pain, discomfort. Therapeutic actions that can be given are divided into 2, namely Nursing and Medical Actions. Nursing measures include limiting the phosphorus diet, deep breathing relaxation techniques, activity therapy and splinting. Medical measures are divided into 2, namely Pharmacology (phosphorus binder, vitamin D and calcimimetics) and Non-pharmacology (Hemodialysis, parathyroidectomy and limitation of aluminum exposure).

Key words: ESRD, Hemodialysis, Bone Mineral Disorders

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

End Stage Renal Disease merupakan gangguan ginjal tahap akhir yang ditandai dengan penurunan dengan LFG < 15 ml/mn/1,73m² (Patritius 2020). Ketika ginjal terluka parah, tanda-tanda *ESRD* dapat meliputi seperti adanya pembengkakan di sekitar mata (edema di sekitar tepi), pembengkakan pada kaki (edema), kelelahan, sesak nafas, mual, muntah, tulang nyeri, kulit abnormal, uremia, mati rasa pada tangan dan kaki, gatal-gatal, rasa haus yang berlebihan (Amirkhanlo, 2018).

Prevalensi penderita gagal ginjal di Indonesia pada tahun 2018 yaitu 3,8% per seribu penduduk Indonesia (Riset Kesehatan Dasar, 2018). Penderita gagal ginjal yang mengalami penurunan fungsi diharuskan untuk menjalani terapi, adapun terapinya yaitu hemodialisis atau dialisis peritoneum (Hurst M, 2015 disitasi Rustandi, 2018).

Ketika ginjal berkembang menjadi *ESRD*, hiperfosfatemia berkembang, dan sintesis vitamin D menjadi terganggu. Seiring berjalannya waktu, hal itu menyebabkan kalsium terlepas

dari tulang dan melemahkan tulang (Amirkhanlo, 2018).

TINJAUAN PUSTAKA

End Stage Renal Disease

End Stage Renal Disease (ESRD) atau bisa disebut juga dengan penyakit ginjal tahap akhir pada klasifikasi penyakit ginjal kronik, dengan LFG < 15 ml/mn/1,73m² merupakan kerusakan ginjal yang progresif dan ireversibel yang terjadi apabila sekitar 90% dari massa nefron telah hancur, atau hanya sekitar 200.000 nefron yang masih utuh (Wilson 2005 Disitasi Patritius 2020)

Hemodialisis

Hemodialisis merupakan proses mengeluarkan darah dari zat terlarut dengan menggunakan filter melalui Dialiser. Hemodialisis merupakan metode pengobatan utama bagi pasien Gagal ginjal, khususnya pada pasien gagal ginjal stadium akhir (*ESRD*) yang membutuhkan pengobatan jangka panjang atau pengobatan seumur hidup. (Smelzer & Bare, 2002 disitasi Yasmara, et al, 2016).

Gangguan Mineral Tulang/ Mineral Bone Disease

Pasien yang sudah pada tahap *End Stage Renal Disease* yang menjalani *Hemodialisis* dapat terjadi komplikasi

berupa Gangguan Mineral Tulang dapat terjadi ketika ginjal gagal mempertahankan tingkat kalsium yang tepat, fosfat, vitamin D dan hormon paratiroid (PTH) di darah. Kalsium dan vitamin D cenderung rendah, dan fosfat dan PTH tinggi. Gangguan Mineral Tulang mempengaruhi sebagian besar pasien dengan gagal ginjal: predialisis pasien dengan penyakit ginjal kronis atau mereka yang menjalani dialisis. Mayoritas pasien dengan kategori GFR 3-5 mengalami Gangguan Mineral Tulang. Tipe penyakit tulang dapat bervariasi berdasarkan tingkat bone turnover. Omset tulang yang tinggi, dikenal sebagai osteitis fibrosa cystica, yaitu resorpsi tulang karena peningkatan kadar hormon paratiroid (Chisholm-Burn, et al., 2016).

Gangguan mineralisasi tulang ini membuat tulang memiliki struktur yang lemah dan dapat mengalami fraktur atau perubahan bentuk bila mendapat tekanan. Gangguan mineralisasi tulang yang paling sering ditemukan yaitu osteomalasia (60%) dan osteitis fibrosa (30%) (Price dan Wilson, 2013; Pratama, Moeis dan Mandang, 2014 disitasi Elis dan Ayu 2019).

Pada anak-anak, pertumbuhan merupakan salah satu penanda terpenting kesehatan, serta salah satu ukuran hasil klinis yang paling penting. Secara garis besar anak dengan End Stage Renal Disease- Gangguan mineral tulang, tidak tumbuh dengan baik. Selain pertumbuhan linier yang buruk, anak dengan End Stage

Renal Disease juga mengalami morbiditas spesifik tulang akibat ginjal osteodistrofi, termasuk patah tulang dan kelainan bentuk tulang. Dalam penelitian Seikaly, menjelaskan bahwa rata-rata anak dengan gangguan mineral tulang memiliki postur tubuh pendek (Hanudel, 2017).

1. Pengukuran evaluasi tulang

a. Pemeriksaan biokimia tulang

Penggunaan pemeriksaan parameter biokimia seperti PTH, ALP, kalsium, dan fosfor sebagai metode diagnostik untuk alternatif biopsi tulang yang merupakan metode diagnostik standar emas. Pengukuran PTH adalah alat skrining yang tepat untuk diagnosis banding penyakit tulang dengan pergantian tinggi dan rendah (Amirkhanlou, 2018).

b. Penilaian BMD

Penilaian ini untuk mengetahui seberapa kuat atau lemah (kepadatan tulang) sehingga dapat diketahui apakah seseorang terkena osteoporosis atau osteopenia dan resiko terkena *fraktur*. Untuk dapat mengukur kepadatan tulang dapat dilakukan dengan alat *Dual Energy X-ray Absorptiometry* (DEXA) (Patritius. 2018).

c. Bone Biopsi

Merupakan prosedur medis mengambil sebagian tulang dari tubuh untuk pemeriksaan

laboratorium dan analisis yang bertujuan untuk membedakan antara tumor, osteoporosis dan osteomyelitis (Mahyudin, 2017)

2. Intervensi Tindakan Medis pada pasien Gangguan Mineral Tulang

Intervensi tindakan medis dibagi menjadi 2 tindakan, yaitu farmakologi dan non farmakologi :

a. Farmakologi

1) Pengikat Fosfor

Pengikat fosfor akan membentuk fosfor yang berada pada makanan dan diekskresikan bersama dengan feses. Hal ini mengurangi kadar fosfor pada serum. Golongan obat ini harus diberikan setiap kali makan dan dapat disesuaikan dengan jumlah fosfor yang terdapat pada makanan tersebut (Chisholm-Burn, et al., 2016). Dengan kontrol fosfor keseluruhan yang buruk pada pasien ESRD, jelas bahwa pendekatan yang berbeda diperlukan dan obat yang dipersonalisasi dapat memenuhi kebutuhan tersebut (Semin Nephrol. 2018).

2) Vitamin D

Vitamin D merupakan terapi untuk menekan kadar hormone PTH, selain itu juga dapat memproduksi respon imun dan

diferensiasi sel (Semin Nephrol. 2018).

3) Calcimimetics

Kalsimetik yang dapat meningkatkan Sensitivitas reseptor paratiroid untuk mengurangi sekresi PTH, Tetapi tidak mempengaruhi penyerapan kalsium atau fosfor di usus, bahkan bisa Kurangi kadar kalsium serum (Chisholm-Burn et al., 2016).

b. Non-farmakologi

1) Hemodialisis

Hemodialisis dan dialisis peritoneal dapat mengeluarkan hingga 2 sampai 3g fosfor per minggu. Namun, ini tidak cukup untuk mengendalikan hiperfosfatemia, sehingga terapi farmakologis diperlukan di samping perawatan dialisis (Chisholm-Burn, et al., 2016)

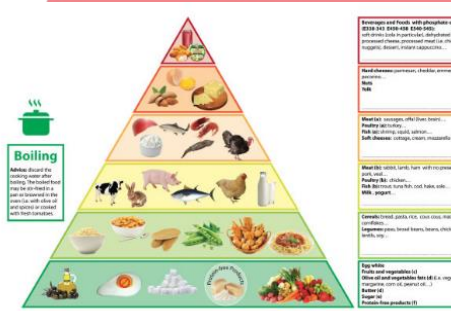
2) Paratidektomi dan pembatasan paparan aluminium

Paratiroidektomi ialah pengobatan usaha terakhir untuk sHPT dengan cara melakukan prosedur bedah untuk mengangkat kelenjar tiroid, hal ini digunakan pada pasien dengan tingkat iPTH yang terus meningkat di atas 800 pg /mL (800 ng / L; 85,6 pmol / L) yang

tidak tahan terhadap terapi medis untuk menurunkan serum kalsium dan / atau fosfor. Pada pasien dengan ESRD diharapkan untuk mengurangi yang mengandung aluminium karena berisiko toksisitas aluminium dan absorpsi potensial ke dalam tulang (Irajpour, et al, 2015).

3. Intervensi Tindakan Keperawatan pada pasien Gangguan Mineral Tulang

a. Diet fosfor



Makanan dengan tinggi fosfor biasanya juga tinggi proteinnya, yang sehingga dapat menyulitkan untuk membatasi asupan fosfor sambil mempertahankan asupan protein yang cukup untuk menghindari kekurangan gizi (Chisholm-Burn, et al., 2016).

b. Teknik relaksasi nafas dalam

Teknik relaksasi dapat mengurangi intensitas nyeri, karena melalui pemberian teknik relaksasi nafas dalam dapat menciptakan kenyamanan, pasien merasa rileks dengan melakukan tehnik tersebut yang sehingga

meningkatkan suplai oksigen dalam sel tubuh yang akhirnya dapat mengurangi nyeri yang dialami pasien (Smeltzer et al., 2010 Disitasi Risnah, 2019).

c. Terapi Aktifitas

Ketika seseorang sudah mencapai usia tua dimana fungsi-fungsi tubuhnya mulai tidak dapat lagi berfungsi dengan baik. Belum lagi berbagai penyakit degeneratif yang menyertai kondisi lansia membuat mereka memerlukan perhatian ekstra dari orang-orang di sekelilingnya. Penyesuaian juga sangat dibutuhkan pada lansia, harus menyesuaikan kondisi rumah dengan tingkat kemampuan fungsional dengan memerhatikan risiko jatuh dan kondisi medis lansia. Penyesuaian yang dilakukan biasanya berupa modifikasi lingkungan mulai dari penempatan atau tata letak benda benda/perabot di dalam rumah yang tidak menjadi penghalang atau mengganggu mobilitas lansia dalam melakukan aktivitas rutin sehari-hari (Mitra, 2017).

d. Pembidaian

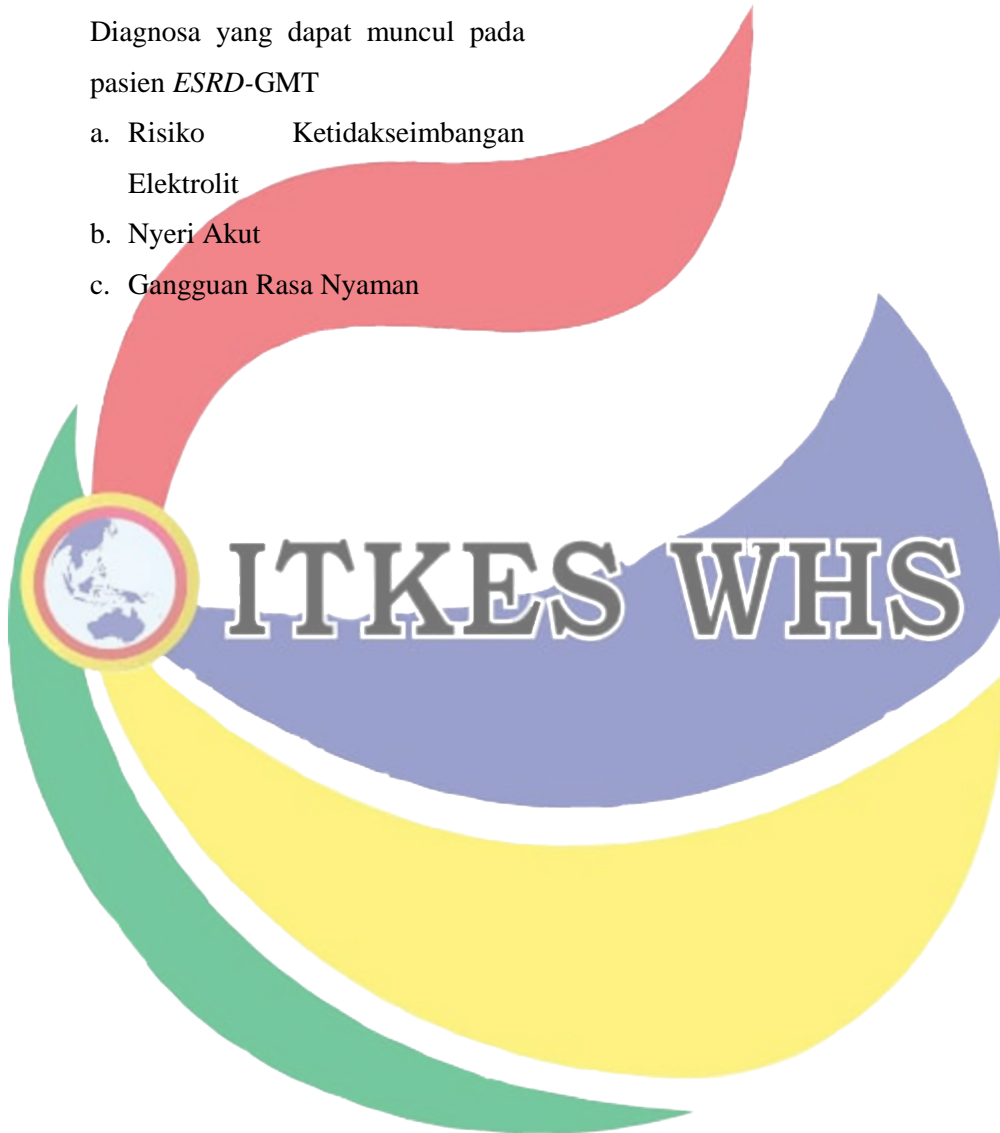
Penanganan pada pasien fraktur dapat dilakukan pembidaian untuk mencegah komplikasi, menjaga kenyamanan

dan mengurangi rasa sakit, sendi panggul yang terkena harus diimobilisasi dalam posisi yang tepat, dan perawatan yang sesuai dan asuhan keperawatan harus diberikan.

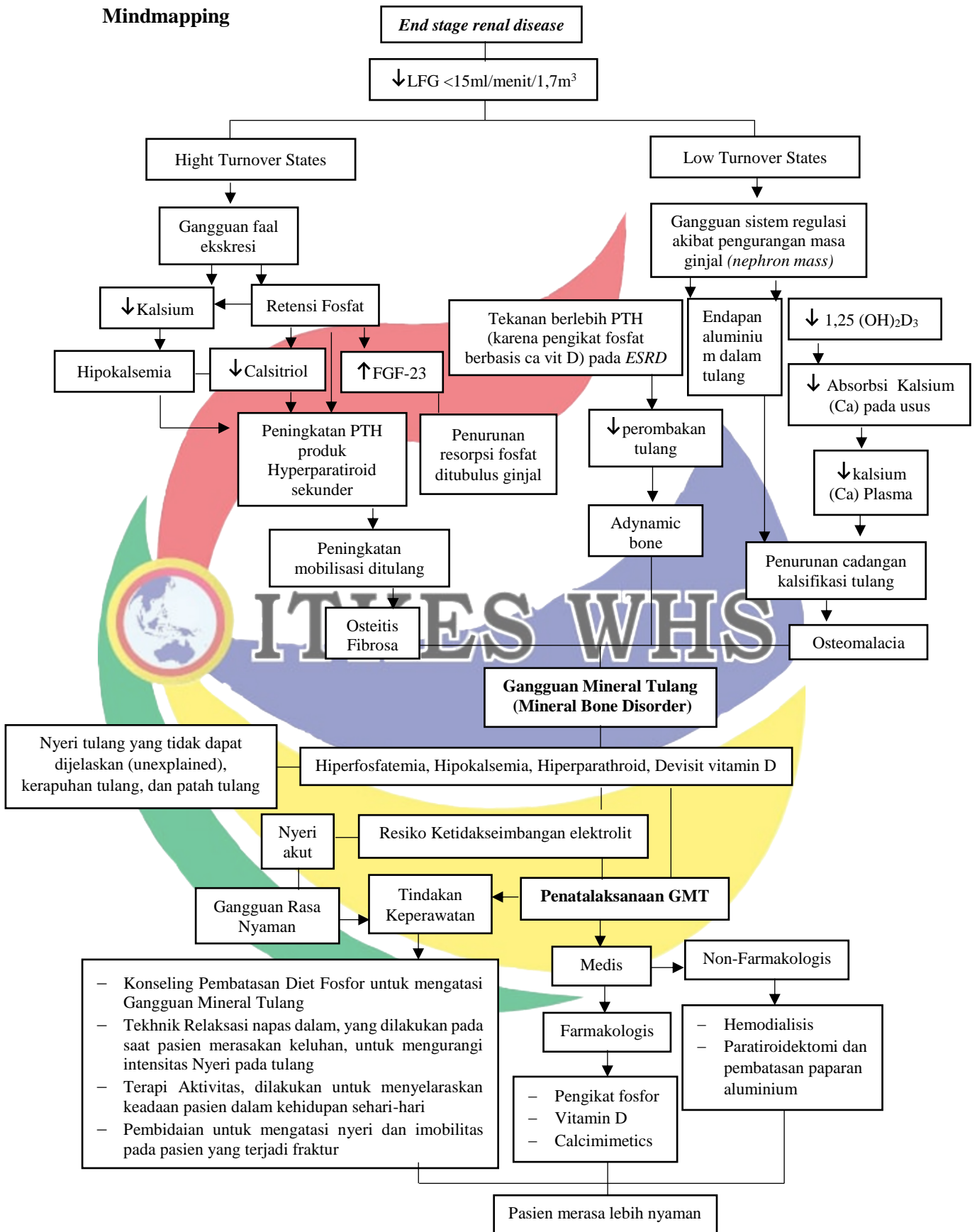
4. Diagnosa Keperawatan

Diagnosa yang dapat muncul pada pasien *ESRD-GMT*

- a. Risiko Ketidakseimbangan Elektrolit
- b. Nyeri Akut
- c. Gangguan Rasa Nyaman



Mindmapping



KESIMPULAN

Dari hasil penelitian didapatkan bahwa salah satu komplikasi yang dapat terjadi pada pasien dengan *End Stage Renal Disease* adalah gangguan mineral tulang yang diakibatkan karena terdapat feedback antara ginjal, tulang, dan hormon paratiroid yang bisa membuat terjadinya perombakan tulang secara terus menerus akibat gangguan pada ginjal

Pasien dengan *End stage renal disease* diharapkan dapat menjalani pengobatan agar kualitas hidup pasien dapat terjalin dengan baik. Pengobatannya sendiri mencakup beberapa terapi, terapi yang dapat diberikan pada pasien dengan Gangguan mineral tulang ini adalah dengan Tindakan Medis dan Tindakan Keperawatan. Medis dibagi menjadi 2 bagian, yaitu; farmakologis dan nonfarmakologis. Terapi farmakologis mencakup: Pengikat fosfor, Suplemen Vitamin D, dan calcimimetics. Terapi Non-Farmakologis mencakup: Diet Fosfor, Hemodialisis, Paratiroidektomi dan pembatasan paparan aluminium. Tindakan Keperawatan mencakup Diet fosfor, Teknik Relaksasi Nafas Dalam, Terapi Aktivitas dan Pembidaian jika terjadi Fraktur.

SARAN

1. Pelayanan Kesehatan

Hasil kajian ini dapat menjadi salahsatu refrensi dasar agar pelayanan kesehatan

dapat lebih memaksimalkan pelayanannya.

2. Keilmuan Keperawatan

Hasil kajian ini dapat menjadi dasar peningkatan kompetensi pembahasan mengenai komplikasi gangguan mineral tulang yang terjadi pada pasien *End Stage Renal Disease*.

3. Penelitian Selanjutnya

Hasil kajian ini dapat menjadi dasar penelitian untuk meminimalisir terjadinya komplikasi gangguan mineral tulang pada pasien *End Stage Renal Disease*.

Pada penelitian selanjutnya dapat melakukan penelitian dengan metode kualitatif, melanjutkan dengan menambahkan variabel variabel lain dan dengan pendekatan berbeda.

DAFTAR PUSTAKA

- Askandar Tjokprawira, Poernomo Boedi Setiawan, Djoko santoso, Gatot Soegiarto, Lita Diah Rahmawati (2015), *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Edisi 2*. Surabaya: Airlangga University.
- Babak Hadian, Azita Zafarmohtashami, Amin Hasanvand, Marjan Hasani (2020), *Assessment of chronic kidney disease-mineral and bone disorder in Hemodialisis patients according to biomarkers value*. Journal of Parathyroid Disease.
- Bala Waziri, Raquel Duarte and Saraladevi Naicker (2019) *Chronic Kidney Disease–Mineral and Bone Disorder*

- (CKD-GMT): *Current Perspectives.*;NCBI
- Baradero M, Dayit M.W, Siswadi Y (2008). *Seri Asuhan Keperawatan Klien Gangguan Ginjal* jakarta; EGC
- Bigham-sadegh, A & Oryan, A., Monazzah, S (2015). *Bone Injury and Fracture Healing Biology*
- Blaine, J., Chonchol, M., & Levi, M. (2014). *Renal Control of Calcium, Phosphate, and Magnesium Homeostasis.* Clin J Am Soc Nephrol.
- Brunner & Suddarth (2002). *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah Ed 8.* Jakarta : EGC
- Chisholm-Burns M.A., Schwinghammer T.L., Wells B.G., Malone P.M., Kolesar J.M. and Dipiro J.T., (2016), *Pharmacotherapy Principles and Practice,* Mc Graw-Hill Companies, New York.
- Dani R, dkk. (2015). *Hubungan motivasi, harapan dan dukungan petugas kesehatan terhadap kepatuhan pasien gagal ginjal kronik menjalani hemodialisis.*
- Diyono, Sri Mulyanti (2019). *Keperawatan Medikal Bedah Sistem Urologi, Ed-1;* Yogyakarta:Andi
- Elis Susanti, Ayu Wulandari (2019) *Hubungan Kadar Kalsium dan Fosfor Darah Pada penderita penyakit Ginjal Kronik (PGK) Di Rumah Sakit Gading Pluit Jakarta Utara*
- Helen Widiani (2020). *Penyakit ginjal kronik stadium v akibat nefrolitiasis.* Open Akses Jurnal; DOAJ
- Hitner, H., & Nagle, B. (2012). *Pharmacology An Introduction (6th ed.).* New York: Mc Graw Hil.
- Irajpour, *et all* (2015). A comparison between the effects of simple and traction splints on pain intensity in patients with femur fractures. NCBI
- Kementrian Kesehatan Republik Indonesia (2011), *Pedoman Interpretasi Data Klinik.* Jakarta.
- Kementrian Kesehatan Republik Indonesia (2015), *Data dan kondisi penyakit osteoporosis.* Jakarta.
- Kurniawati A, Asikin A (2018). *Gambaran Tingkat Pengetahuan Penyakit Ginjal dan Terapi Diet Ginjal dan Kualitas Hidup Pasien Hemodialisis di Rumkital Dr. Ramelan Surabaya.*
- Lissiani candra, *et all.* (2015) *Akurasi Indeks Singh Dibandingkan Dual Energy X-Ray Absorptiometry (Dexa) Dalam Evaluasi Osteoporosis.* Malang
- Nian Afrian Nuari, Dhina Widyati (2017), *Gangguan Pada Sistem Perkemihan dan Penatalaksanaan Keperawatan.* Yogyakarta: Deepublish
- Maaz Abbasi, Glen Chertow, Yoshio Hall (2010) *End-stage Renal Disease. Clinical Evidence Handbook*
- Mahyudin Ferdiansyah (2017) *Diagnosis Terapi Muskuloskeletal.* CV Sagung Seto: Jakarta.
- Majed Alshehri *et al,* (2019) *Osteoporosis, Osteopenia and Osteomalacia :* CODEN (USA); IAJPBB
- Mark R. Hanudel, Isidro B. Salusky (2017). *Treatment of Pediatric Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder.*

- Springer Science Business Media New York
- Monica Komoroski, Nasrin Azad, And Pauline Camacho (2015). Disorders Of Bone And Bone Mineral Metabolism. Handbook Of Clinical Neurology. Vol 120; Elsevier
- Patritius Kelik Dwi Santo Ismoyo, dan Sugeng Yuwana, (2020). *Risk Factors For Impaired Bone Density In Male Patients Underwent Hemodialisis Due To Chronic Kidney Disease*. Universitas Gadjah Mada, Yogyakarta
- Prabowo, Pranata E, (2014). *Buku Ajar Keperawatan Sistem Perkemihan*, Nuha Medika
- Prasetyorini, T. dan Warida, W. 2015. *Hubungan Kadar Kalium, Kalsium, dan Fosfor Anorganik Pada Penderita Gagal Ginjal*. Jurnal Ilmu Teknologi Kesehatan (JITek).
- Mitra Keluarga (2017), *Life Love Laughter; Tetap sehat diusia Lanjut*; Cibubur
- Richard L Prince and Paul Glendenning, et al. (2004), *Disorder of bone and mineral other than osteoporosis*. Endocrinology.
- Risnah, et al, (2019). Terapi non farmakologi dalam penanganan diagnosis nyeri akut pada fraktur : Systemic Review. Volume 4 Nomor 2, Journal Of Islamic Nursing; Sulawesi Barat
- Rustandi H, et al, (2018). *Faktor-faktor yang mempengaruhi kualitas hidup pasien Chronic kidney disease (CKD) yang menjalani hemodialisa diruang hemodialisa*. Jurnal Keperawatan Silampari (JKS).
- Semin D, (2007) *Renal Dynamics. Examining Secondary Hyperparathyroidism and The Role of Active Vitamin D in Chronic Kidney Disease*.
- Semin Nephrol (2018) *Personalized Management of Bone and Mineral Disorders and Precision Medicine in End-Stage Kidney Disease*. NCBI
- Mahyudin Ferdiansyah (2017) *Diagnosis Terapi Muskuloskeletal*. CV Sagung Seto: Jakarta.
- Yasmara, dkk., (2016) *Rencana Asuhan keperawatan medikal-bedah : diagnosis NANDA –I 2015-2017 intervensi NIC hasil NOC*. Jakarta : EGC
- Yauri, L.F., Moeis, E.S., dan Pandelaki, K. 2016. *Gambaran Hasil Produk Kalsium dan Fosfor pada Pasien PGK Stadium V di Ruang Hemodialisis RSUP Prof. Dr. R.D. Kandou Manado*. Jurnal e-Clinic (eCI)

DAFTAR RIWAYAT HIDUP



Nama	Zahra Ratnasari
Jenis Kelamin	Perempuan
Tempat Tanggal lahir	Samarinda, 06 Juli 1997
Agama	Islam
Alamat	Jl. Taman Siswa Km.1 No.25, Rt.023, Kelurahan Simpang Tiga, Kecamatan Loa Janan Iir Samarinda sebrang
Instagram	Zahra_ratnasari
E-mail	zahraratna12@gmail.com zahraratnasari001@student.stikeswhs.ac.id
Program Studi	Ners Muda Reguler
Tahun Ajaran	2019-2021
Judul Skripsi	Gangguan Mineral Tulang Pada Pasien <i>End Stage Renal Disease On Hemodialisis</i>
Dosen Pembimbing	Ns.Kiki Hardiansyah.M.Kep.,Sp.Kep.MB

Riwayat Pendidikan

TK : Raudathul Alawiyah Samarinda Sebrang, Lulus Tahun 2003
SD : Ar-Rahmah Samarinda Sebrang Tahun, Lulus Tahun 2009
SMP : Darud Da'wah Wal-Irsyad Samarinda Sebrang,Lulus Tahun 2012
SMA : SMAN 7 Samarinda Sebrang, Lulus Tahun 2015
Sarjana (S1) : STIKES Wiyata Husada Samarinda, Lulus Tahun 2019