

## BAB 1

### PENDAHULUAN

#### 1.1 Latar Belakang

Ginjal kronis atau *chronic kidney disease* merupakan penyakit dimana seseorang mengalami penurunan fungsi pada ginjal, ketika fungsi ginjal menurun mengartikan kondisi mengarah pada kerusakan ginjal (Ardina, 2019). Penyakit ginjal kronik adalah keadaan terjadinya gangguan fungsi ginjal yang progresif dimana tubuh gagal dalam mempertahankan keseimbangan juga metabolisme pada cairan dan elektrolit (Yulianti Simatupang et al., 2022). Limbah dari tubuh yang seharusnya terbuang melalui urin tetapi terserap kembali oleh kulit menimbulkan terjadinya pruritus, perubahan warna kulit, *uremic frost*, dan kulit kering ini dapat menimbulkan terjadinya gangguan pada integritas kulit. Jika tidak ditangani dengan segera maka pasien cenderung mengalami pruritus hingga menggaruk kulit yang kering yang menimbulkan masalah keperawatan pada gangguan integritas kulit (Yulianti Simatupang et al., 2022).

Prevalensi penyakit ginjal kronis menurut WHO (2018) menjelaskan bahwa gagal ginjal kronik adalah masalah kesehatan terdapat 1/10 penduduk dunia diidentikkan dengan penyakit ginjal kronis dan diperkirakan 5 sampai 10 juta kematian pasien setiap tahun, dan diperkirakan 1,7 juta kematian setiap tahun karena kerusakan ginjal akut. Centers for Disease Control and Prevention (2017) menyatakan bahwa lima belas persen dewasa di US menderita penyakit ginjal kronik. Menurut Riskesdas (2013) prevalensi penyakit ginjal kronik tahap akhir berdasarkan diagnosis dokter di Indonesia sebesar 0,2% yaitu sekitar 144.466 orang. Hasil observasi di ruang rawat inap penyakit dalam di sebuah rumah sakit negeri di Jakarta selama empat minggu, didapatkan dari 29 pasien yang dirawat, 15 orang diantaranya di diagnosa penyakit ginjal kronik (51,7%). Pruritus merupakan tanda dan gejala pada kebanyakan pasien dengan gagal ginjal kronis.

Prevalensi gejala yang berhubungan dengan penyakit ginjal kronik yaitu pruritus uremik sebesar 40,6% (Aryani & Utami, 2019).

Terjadinya penurunan laju filtrasi glomerulus serta sedimen urin dan elektrolit menjadi tidak normal merupakan tanda dari terjadinya gagal ginjal kronik. Jika laju filtrasi glomerulus telah mencapai 30% maka terjadi penurunan turgor kulit, kulit menjadi pucat, berwarna kekuningan sampai kecoklatan, kering, juga terjadi penimbunan urea pada kulit, ini dapat menimbulkan masalah yaitu gangguan integritas kulit (Chorininda, 2020). Kulit kering atau xerosis telah terjadi sebanyak 52% pada pasien yang menjalani hemodialisa, hal ini terjadi karena adanya atrofi kelenjar sebacea, gangguan hidrasi epidermis, dan gangguan sekresi eksternal (Daryaswanti, 2018). Intervensi yang dilakukan untuk mengatasi masalah gangguan rasa nyaman dan risiko kerusakan integritas kulit yaitu mengidentifikasi penyebab gangguan integritas kulit, melakukan perubahan posisi minimal tiap dua jam, melakukan pemijatan pada area area penonkolan tulang, dan meningkatkan hidrasi kulit dengan pemberian pelembab.

Perawatan kulit diperlukan agar kulit tidak menjadi kering, kasar, dan kusam. Cara mengatasi kulit kering adalah dengan menggunakan scrub atau menggunakan pelembab seperti lotion. *Baby oil* merupakan salah satu terapi yang biasa digunakan dan terbukti efektif untuk mengurangi gatal karena dapat menghambat transmisi gatal dan meminimalkan peradangan. Penggunaan baby oil juga dapat meringankan gejala xerosis atau kulit kering dan deskuamasi atau kulit kering yang mengelupas (Lin et al., 2012).

Berdasarkan latar belakang masalah di atas, penulis merumuskan masalah studi kasus yaitu: bagaimana pemberian asuhan keperawatan pada pasien Gagal Ginjal Kronis dengan masalah gangguan integritas kulit menggunakan lotion di ruang HCU mawar pink RSUD Sidoarjo.

## 1.2 Tinjauan Pustaka

### 1.2.1 Definisi Gagal Ginjal Kronis

Gagal Ginjal Kronik merupakan suatu keadaan menurunnya fungsi ginjal yang bersifat kronis akibat kerusakan progresif sehingga terjadi uremis atau penumpukan akibat kelebihan urea dan sampah nitrogen di dalam darah (Priyanti & Farhana, 2016).

Gagal Ginjal Kronik adalah suatu kondisi dimana tubuh mengalami kegagalan untuk mempertahankan keseimbangan metabolik, cairan dan elektrolit dikarenakan kemunduran fungsi ginjal yang bersifat progresif dan *irreversible*. Kerusakan pada ginjal ini menyebabkan menurunnya kemampuan dan kekuatan tubuh untuk melakukan aktivitas, sehingga tubuh menjadi lemah dan lemas dan berakhir pada menurunnya kualitas hidup pasien (Wijaya & Putri, 2013).

Gagal ginjal kronis adalah kerusakan ginjal progresif yang berakibat fatal dan ditandai dengan uremia (urea dan limbah nitrogen lainnya yang beredar dalam darah serta komplikasinya jika tidak dilakukan dialysis atau transplantasi ginjal) (Nursalam & Fransisca, 2015). Penyakit ginjal kronik yaitu penyakit ginjal tahap akhir dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme, keseimbangan cairan dan elektrolit serta mengarah pada kematian (Padila, 2012).

### 1.2.2 Anatomi Fisiologi

#### 1. Anatomi

Ginjal adalah organ ekskresi yang berperan penting dalam mempertahankan keseimbangan komposisi cairan tubuh. Ginjal merupakan dua buah organ berbetuk seperti kacang polong. Ginjal terletak pada dinding posterior abdomen, terutama di daerah lumbal disebelah kanan dan kiri tulang

belakang, dibungkus oleh lapisan lemak yang tebal di belakang peritoneum atau di luar rongga peritoneum (Martin, 2017).

Letak ginjal kanan sedikit lebih rendah dari ginjal sebelah kiri, dikarenakan letak hati berada di ruang sebelah kanan. Masing-masing ginjal memiliki panjang 11,25 cm, lebar 5-7cm dan tebal 2,5 cm. Berat ginjal pada pria dewasa berkisar 150-170 gram dan wanita dewasa 115-155 gram. Ginjal ditutupi oleh kapsul tunikafibrosa yang kuat. Ginjal terdiri dari bagian dalam, medula dan bagian luar, korteks. Bagian interna medula. Substansia medularis terdiri dari pyramid renalis yang jumlahnya antara 8-16 buah yang mempunyai basis sepanjang ginjal, sedangkan apeksnya menghadap ke sinus renalis. Mengandung bagian tubulus yang lurus, ansahenle, vasa rekta dan duktuskoli gensterminal. Bagian eksternal korteks. Substansia kortekalis berwarna coklat merah, konsistensi lunak dan bergranula. Substansia ini tepat dibawah tuika fibrosa, melengkung sepanjang basis pyramid yang berdekatan dengan sinus renalis, dan bagian dalam di antara pyramid dinamakan kolumna renalis. Mengandung glomerulus, tubulus proksimal dan distal yang berkelok-kelok dan duktus koligens. Struktur halus ginjal terdiri atas banyak nefron yang merupakan satuan fungsional dari ginjal. Kedua ginjal sama-sama mengandung sekitar 2.400.000 nefron. Setiap nefron bias membentuk urin sendiri. Karena itu fungsi dari satu nefron dapat menerangkan fungsi dari ginjal (Martin, 2017).

Nefron terdiri atas satu glomerulus, tubulus, proksimus, ansahenle, dan tubulus distal. Banyak tubulus distalis keluar membentuk tubulus kolengentes. Dari tubulus kolengentes, urin mengalir kedalam pelvis ginjal. Dari sana urine meninggalkan ginjal melalui ureter dan mengalir ke dalam kandung kemih.

Tiap ginjal manusia terdiri dari kurang lebih 1 juta nefron dan semua berfungsi sama. Tiap nefron terbentuk dari 2 komponen utama yaitu :

- 1) Glomerulus dan kapsula bowman, tempat air dan larutan di filtrasi dari darah
- 2) Tubulus, yang mereabsorpsi material penting dari filtrate dan memungkinkan bahan-bahan sampah dan material yang tidak dibutuhkan untuk tetap dalam filtrate dan mengalir ke pelvis renalis sebagai urine.

Glomerulus terdiri atas sekumpulan kapiler-kapiler yang mendapat suplai nutrisi dari arteri oraferen, dan diperdarahi oleh arteri oraferen. Glomerulus dikelilingi oleh kapsula bowman. Arteri oraferen mensuplai darah ke kapiler peritubular. Yang dibagi menjadi 4 bagian, yaitu (Martin, 2017):

- 1) Tubulus proksimus
- 2) Ansa henle
- 3) Tubulus distalis
- 4) Tubulus kolengtes

Sebagian air dan elektrolit direabsorpsi ke dalam darah di kapiler peritubuler. Produk akhir metabolisme keluar melalui urine. Nefron tersusun sedemikian rupa sehingga bagian depan dari tubulus distalis berada pada pertemuan arteri oraferen dan eferen, yang sangat dekat dengan glomerulus. Di tempat ini sel-sel maculadensa dari tubulus distalis terletak berdekatan pada sel-sel juksta glomerulus dari dinding arteri oraferen. Kedua tipe sel ini ditambah sel-sel jaringan ikat membentuk apparatus juksta glomerulus (Martin, 2017).

## 2. Fisiologi

Fungsi utama ginjal adalah mempertahankan keseimbangan air dan kadar unsure kimia (elektrolit, hormon, gula darah, dll) dalam cairan tubuh, mengatur tekanan darah, membantu mengendalikan keseimbangan asam basa darah, membuang sisa bahan kimia dari dalam tubuh, bertindak sebagai kelenjar, serta menghasilkan hormon dan enzim yang memiliki fungsi penting dalam tubuh. Selain itu fungsi ginjal yaitu mengeluarkan zat-zat toksik atau racun, mempertahankan keseimbangan cairan, mempertahankan keseimbangan kadar asam dan basa sadari cairan tubuh, mempertahankan keseimbangan zat-zat dan garam-garam lain dalam tubuh, mengeluarkan sisa metabolisme hasil akhir sari protein ureum, kreatinin, dan amoniak (Martin, 2017).

Pembatasan asupan protein mulai dilakukan pada GFR kurang lebih 60ml/mnt, pembatasan asupan protein tidak selalu dianjurkan. Protein diberikan 0,6 – 0,8/ kg BB/ hari, yang 0,35 – 0,50 gr diantaranya merupakan protein nilai biologi tinggi. Jumlah kalori yang diberikan sebesar 30 – 35 kkal/ kg BB/ hari, dibutuhkan pemantauan yang teratur terhadap status nutrisi. Tiga tahapan pembentukan urine (Martin, 2017):

### 1) Filtrasi glomerulus

Pembentukan kemih dimulai dengan filtrasi plasma pada glomerulus, seperti kapiler tubuh lainnya, kapiler glomerulus secara relative bersifat impermiabel terhadap protein plasma yang besar dan cukup permiabel terhadap air dan larutan yang lebih kecil seperti elektrolit, asam amino, glukosa, dan sisa nitrogen. Aliran darah ginjal (RBF = Renal Blood Flow) adalah sekitar 25% dari curah jantung atau sekitar 1200 ml/ menit. Sekitar

seperlima dari plasma atau sekitar 125 ml/ menit dialirkan melalui glomerulus ke kapsula bowman. Ini dikenal dengan laju filtrasi glomerulus (GFR = Glomerulus Filtration Rate). Gerakan masuk ke kapsula bowman disebut filtrate. Tekanan filtrasi berasal dari perbedaan tekanan yang terdapat antara kapiler glomerulus dan kapsula bowman, tekanan hidrostatik filtrate dalam kapsula bowman serta tekanan osmotik koloid darah. Filtrasi glomerulus tidak hanya dipengaruhi oleh tekanan-tekanan koloid diatas, namun juga oleh permeabilitas dinding kapiler. Kriteria penyakit ginjal kronik: 1. Kerusakan ginjal yang terjadi lebih dari 3 bulan, berupa kelainan struktural atau fungsional, dengan atau tanpa penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG), 2. Laju Filtrasi Glomerulus kurang dari 60ml/ menit 1,73 m selama 3 bulan, dengan atau tanpa kerusakan ginjal.

## 2) Reapsorpsi

Zat-zat yang di filtrasi ginjal dibagi dalam 3 bagian yaitu: nonelektrolit, elektrolit, dan air. Setelah filtrasi, langkah kedua adalah reabsorpsi selektif zat-zat tersebut kembali lagi zat-zat yang sudah di filtrasi.

## 3) Sekresi

Sekresi tubular melibatkan transport aktif molekul-molekul dari aliran darah melalui tubulus ke dalam filtrate. Banyak substansi yang di sekresi tidak terjadi secara alamiah dalam tubuh (misalnya: penisilin). Substansi yang secara alamiah terjadi dalam tubuh termasuk asam urat dan kalium serta ion-ion hydrogen.

Pada tubulus distalis, transport aktif natrium system carier yang juga terlibat dalam sekresi hydrogen dan ion-ion kalium tubular. Dalam hubungan ini, tiap kali karier membawa natrium keluar dari cairan tubular, cariernya

hydrogen atau ion kalium ke dalam cairan tubular “perjalanannya kembali”. Jadi, untuk setiap ion natrium yang diabsorpsi, hydrogen atau kalium harus disekresikan dan sebaliknya (Martin, 2017).

### 1.2.3 Klasifikasi Gagal Ginjal Kronik

Menurut National Kidney Foundation membagi 5 stadium penyakit ginjal kronik yang ditentukan melalui perhitungan nilai Glomerular Filtration Rate (GFR) meliputi (Fiari, 2022):

1. Stadium 1

Kerusakan ginjal dengan GFR normal atau meningkat ( $>90$  ml/min/1,73m<sup>2</sup>).

2. Stadium 2

Kerusakan ginjal dengan penurunan ringan pada fungsi ginjal pada GFR (60-89 ml/min/1,73m<sup>2</sup>).

3. Stadium 3

Penurunan GFR antara (30-59 ml/min/1,73m<sup>2</sup>).

4. Stadium 4

Penurunan GFR (15-20 ml/min/1,73m<sup>2</sup>). Terjadi penurunan fungsi ginjal berat.

5. Stadium 5

Gagal ginjal dengan GFR ( $<15$  ml/min/1,73m<sup>2</sup>). Terjadi penurunan fungsi ginjal yang sangat berat.

Menghitung laju GFR dapat dilakukan dengan perhitungan berikut :

Laki-laki :  $(140 - \text{umur}) \times \text{BB}(\text{kg})$

$\frac{\text{---}}{(72 \times \text{serum kreatinin})}$

Perempuan :  $(140 - \text{umur}) \times \text{BB}(\text{kg}) \times 0.85$

$\frac{\text{---}}{(72 \times \text{serum kreatinin})}$

### 1.2.4 Etiologi Gagal Ginjal Kronik

Menurut (Smeltzer & Bare, 2012) menyebutkan bahwa penyebab gagal ginjal kronik adalah :

1. Diabetet Mellitus
2. Glomerulonefritis kronis
3. Pielonefritis
4. Hipertensi tak terkontrol
5. Obstruksi saluran kemih
6. Penyakit ginjal polikistik
7. Gangguan vaskuler
8. Lesi herediter
9. Agen toksik (timah, kadmium, dan merkuri)

### 1.2.5 Patofisiologi Gagal Ginjal Kronik

Patofisiologi GGK pada awalnya tergantung dari penyakit yang mendasarinya. Namun, setelah itu proses yang terjadi adalah sama. Pada Diabetes Melitus, terjadi hambatan aliran pembuluh darah sehingga terjadi nefropatidiabetik, dimana terjadi peningkatan tekanan glomerular sehingga terjadi eskpansi mesangial, hipertropi glomerular. Semua itu akan menyebabkan berkurangnya area filtrasi yang mengarah pada glomeruloskleloris. Tingginya tekanan darah juga menyebabkan terjadi GGK. Tekanan darah yang tinggi menyebabkan perlakuan pada arteriol aferen ginjal sehingga dapat terjadi penurunan filtrasi (Yulianti, 2019).

Pada glomerulonephritis, saat antigen dari luar memicu antibody spesifik dan membentuk kompleks imun yang terdiri dari antigen, antibody, dan system komplemen. Endapan kompleks imun akan memicu proses inflamasi dalam glomerulus. Endapan kompleks imun akan mengativasi jalur klasik dan

menghasilkan membrane attack complex yang menyebabkan lisisnya sel epitel glomerulus (Yulianti, 2019).

Terdapat mekanisme progresif berupa hiperfiltrasi dan hipertofi pada nefron yang masih sehat sebagai kompensasi ginjal akibat pengurangan nefron. Namun, proses kompensasi ini berlangsung singkat, yang akhirnya diikuti oleh proses maladaptive berupa nekrosis nefron yang tersisa. Proses tersebut akan menyebabkan penurunan fungsi nefron secara progresif. Selain itu, aktivitas dari renin-angiotensin-aldosteron juga berkontribusi terjadinya hiperfiltrasi, sclerosis, dan progresivitas dari nefron. Hal ini disebabkan karena aktivitas renin-angiotensin-aldosteron menyebabkan peningkatan tekanan darah dan vasokonstriksi dari arteriol aferen (Yulianti, 2019).

Pada pasien GJK, terjadi peningkatan kadar air dan natrium dalam tubuh. Hal ini disebabkan karena gangguan ginjal dapat mengganggu keseimbangan glomerulotubular sehingga terjadi peningkatan intake natrium yang menyebabkan retensi natrium dan meningkatkan volume cairan ekstrasel. Reabsorpsi natrium akan menstimulasi osmosis air dari lumen tubulus menuju kapiler peritubular sehingga dapat terjadi hipertensi. Hipertensi akan menyebabkan kerja jantung meningkat dan merusak pembuluh darah ginjal. Rusaknya pembuluh darah ginjal mengakibatkan gangguan filtrasi dan meningkatkan keparahan dari hipertensi (Yulianti, 2019).

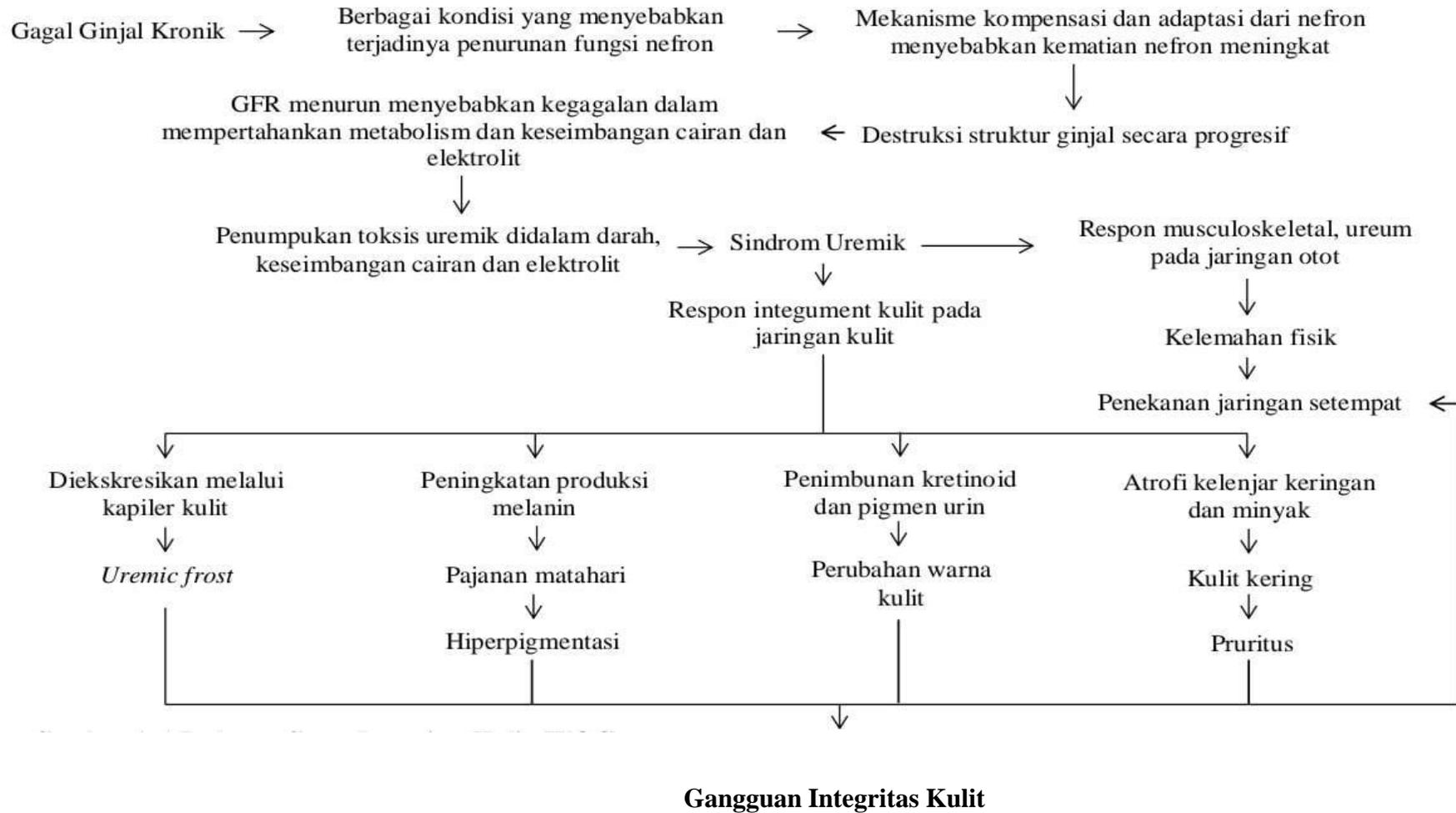
Gangguan proses filtrasi menyebabkan banyak substansi dapat melewati glomerulus dan keluar bersamaan dengan urin, contohnya eritrosit, leukosit, dan protein. Penurunan kadar protein dalam tubuh mengakibatkan edema karena terjadi penurunan tekanan osmotik plasma sehingga cairan dapat berpindah dari

intravascular menuju interstitial. Sistem renin-angiotensinaldosteron juga memiliki peranan dalam hal ini. Perpindahan cairan dari intravaskular menuju interstitial menyebabkan penurunan aliran darah ke ginjal. Turunnya aliran darah ke ginjal akan mengaktifasi sistem reninangiotensin-aldosteron sehingga terjadi peningkatan aliran darah (Yulianti, 2019).

Gagal ginjal kronik kronik menyebabkan insufisiensi produksi eritropoetin (EPO). Eritropoetin merupakan faktor pertumbuhan hemopoetik yang mengatur diferensiasi dan proliferasi prekursor eritrosit. Gangguan pada EPO menyebabkan terjadinya penurunan produksi eritrosit dan mengakibatkan anemia (Yulianti, 2019).



### 1.2.6 Pathway Gagal Ginjal Kronis



### 1.2.7 Manifestasi Klinis Gagal Ginjal Kronik

Pasien menunjukkan sejumlah tanda dan gejala sebab hampir setiap sistem tubuh dipengaruhi oleh uremia gagal ginjal kronis. Tingkat keparahan tanda dan gejala ini sebagian bergantung pada derajat kerusakan ginjal, kondisi lain yang mendasari, dan usia pasien (Afista et al., 2022).

#### 1. Kardiovaskular

Beberapa masalah kardiovaskular yang merupakan manifestasi dari CKD meliputi: Hipertensi (karena retensi natrium dan air atau dari aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron), gagal jantung dan edema paru (karena kelebihan cairan), dan perikarditis (karena iritasi lapisan perikardial oleh toksin uremik).

#### 2. Dermatologi

Gatal parah (pruritus) sering terjadi. Bekuan uremik, endapan kristal urea pada kulit, jarang terjadi sebab adanya pengobatan ESRD secara dini dan agresif dengan dialysis.

#### 3. Lain-lain

Adapun tanda gejala gastrointestinal umumnya meliputi: anoreksia, mual, muntah, dan cegukan. Perubahan neurologis, termasuk perubahan tingkat kesadaran, ketidakmampuan untuk berkonsentrasi, otot berkedut, dan kejang

### 1.2.8 Komplikasi

Adapun beberapa potensi komplikasi gagal ginjal kronis yang menjadi perhatian dan memerlukan pendekatan kolaboratif untuk perawatan meliputi (Afista et al., 2022):

1. Hiperkalemia akibat penurunan ekskresi, asidosis metabolik, katabolisme, dan asupan berlebihan (diet, obat-obatan, cairan)

2. Perikarditis, efusi perikardial, dan tamponade perikardial akibat retensi produk limbah uremik dan inadekuat dialisis
3. Hipertensi akibat retensi natrium dan air serta malfungsi sistem renin-angiotensin-aldosteron
4. Anemia karena penurunan produksi eritropoietin, penurunan masa hidup sel darah merah, perdarahan saluran cerna akibat toksin yang mengiritasi, dan kehilangan darah selama hemodialisis
5. Penyakit tulang dan kalsifikasi metastatik karena retensi fosfor, kadar kalsium serum yang rendah, metabolisme vitamin D yang abnormal, dan peningkatan kadar aluminium

### 1.2.9 Pemeriksaan Penunjang

Beberapa pemeriksaan penunjang untuk CKD antara lain (Khavilah et al., 2022):

#### a. Gambaran Klinis

1. Sesuai dengan penyakit yang mendasari seperti DM, infeksi traktus urinarius, batu traktus urinarius, hipertensi, hiperurikemia, SLE.
2. Sindrom uremia yang terdiri dari lemah, letargi, anoreksia, mual muntah, nokturia, kelebihan volume cairan, neuropati perifer, pruritus, uremic frost, perikarditis, kejang-kejang sampai koma.
3. Gejala komplikasi, antara lain hipertensi, anemia, osteodistrofi renal, payah jantung, asidosis metabolik, gangguan keseimbangan elektrolit (sodium, kalium, klorida).

#### b. Gambaran Laboratoris

1. Penurunan fungsi ginjal berupa peningkatan kadar ureum dan kreatinin serum, dan penurunan LFG yang dihitung dengan mempergunakan rumus

Kockcroft-Gault. Kadar kreatinin serum saja tidak bisa dipergunakan untuk memperkirakan fungsi ginjal.

2. Kelainan biokimiawi darah meliputi penurunan kadar Hb, peningkatan kadar asam urat, hiperkalemia atau hipokalemia, hiponatremia, hiperkloremia, hiperfosfatemia, hipokalsemia, dan asidosis metabolic.

3. Kelainan urinalis, meliputi proteinuria, leukosuria, cast, isostenuria.

#### c. Gambaran Radiologi

Pemeriksaan radiologi penyakit ginjal kronis antara lain:

1. Foto polos abdomen, bisa tampak batu radio-opak
2. Pielografi antegrad atau retrograd dilakukan sesuai indikasi
3. Ultrasonografi ginjal bisa memperlihatkan ukuran ginjal yang mengecil, korteks yang menipis, adanya hidronefrosis atau batu ginjal, kista, massa.

#### 1.2.10 Penatalaksanaan

Tujuan penatalaksanaan dari gagal ginjal kronis adalah untuk mempertahankan fungsi ginjal dan homeostasis selama mungkin. Semua faktor yang berkontribusi terhadap CKD dan faktor yang reversibel (misalnya: obstruksi) diidentifikasi dan diobati. Adapun beberapa terapi farmakologi meliputi: pemberian resep antihipertensi, eritropoietin (Epogen), suplemen zat besi, agen pengikat fosfat, dan suplemen kalsium. (Afista et al., 2022)

1. Penatalaksanaan non medis :
  - a. Pengaturan diet protein, kalium, natrium, dan cairan
  - b. Diet rendah fosfat
2. Penatalaksanaan medis :
  - A. Pengobatan dan pencegahan komplikasi : hipertensi, hiperkalemia, anemia, asidosis

## B. Pengobatan hiperuriemia

Obat pilihan untuk mengobati hiperurisemia pada penyakit ginjal lanjut adalah pemberian alopurinol dimana dapat mengurangi kadar asam urat dengan menghambat biosintesis sebagian asam urat total yang dihasilkan tubuh.

## C. Dialisis

### a. Hemodialisa

Hemodialisa merupakan suatu proses yang digunakan pada pasien dalam keadaan sakit akut dan memerlukan terapi dialysis jangka pendek (beberapa hari sampai beberapa minggu) atau pada pasien dengan gagal ginjal kronik stadium akhir atau End Stage Renal Disease (ESRD) yang memerlukan terapi jangka panjang atau permanen.

### b. CAPD

Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis (CAPD) merupakan salah satu cara dialisis lainnya, CAPD dilakukan dengan menggunakan permukaan peritoneum berfungsi sebagai permukaandifusi.

### c. Transplantasi Ginjal (TPG)

Manfaat transplantasi ginjal sudah jelas terbukti lebih baik dibandingkan dengan dialisis terutama dalam hal perbaikan kualitas hidup.