

## **BAB II**

### **TINJAUAN TEORI**

#### **A. Pengertian**

Kegagalan ginjal kronis terjadi bila ginjal sudah tidak mampu mempertahankan lingkungan internal yang konsisten dengan kehidupan dan pemulihan fungsi tidak dimulai. Pada kebanyakan individu transisi dari sehat ke status kronis atau penyakit yang menetap sangat lambat dan menunggu beberapa tahun (C Long, 2005).

Gagal ginjal kronis atau penyakit renal tahap akhir (ESRD) merupakan gangguan fungsi renal yang progresif dan irreversible dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit, menyebabkan uremia (retensi urea dan sampah nitrogen lain dalam darah) (Brunner & Suddarth, 2006).

Gagal ginjal merupakan Progresif dan irreversible dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit sehingga terjadi uremia (Smeltzer C, Suzanne, 2007).

#### **B. Etiologi**

Penyebab GGK termasuk glomerulonefritis, infeksi kronis, penyakit vaskuler (nefrosklerosis), proses obstruksi (kalkuli), penyakit kolagen (luris

sistemik), agen nefrotik (amino glikosida), penyakit endokrin (diabetes).  
(Doenges, 2005)

Penyebab GGK menjadi delapan kelas, antara lain:

1. Infeksi misalnya pielonefritis kronik.
2. Penyakit peradangan misalnya glomerulonefritis.
3. Penyakit vaskuler hipertensif misalnya nefrosklerosis benigna, nefrosklerosis maligna, stenosis arteria renalis.
4. Gangguan jaringan penyambung misalnya lupus eritematosus sistemik, poliarteritis nodosa, sklerosis sistemik progresif.
5. Gangguan kongenital dan herediter misalnya penyakit ginjal polikistik, asidosis tubulus ginjal.
6. Penyakit metabolik misalnya DM, gout, hiperparatiroidisme, amiloidosis.
7. Nefropati toksik misalnya penyalahgunaan analgesik, nefropati timbale.
8. Nefropati obstruktif misalnya saluran kemih bagian atas: kalkuli neoplasma, fibrosis retroperitoneal. Saluran kemih bagian bawah: hipertropi prostat, striktur uretra, anomali kongenital pada leher kandung kemih dan uretra.

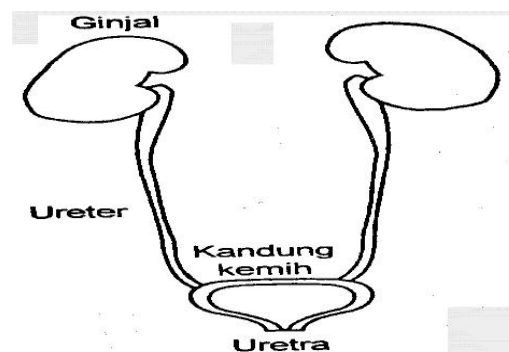
### **C. Anatomi fisiologi**

#### **1. Anatomi Ginjal**

Ginjal terletak dibagian belakang abdomen atas, dibelakang peritonium, di depan dua kosta terakhir dan tiga otot-otot besar transversus abdominalis, kuadratus lumborum dan psoas mayor. Ginjal

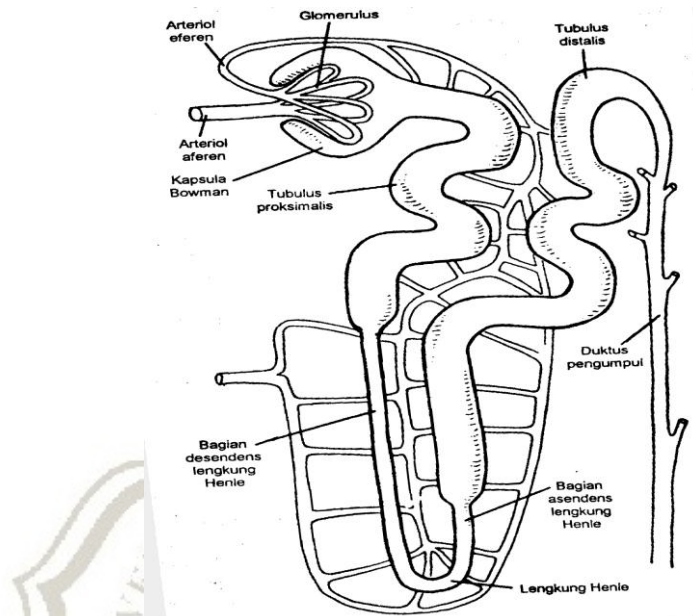
dipertahankan dalam posisi tersebut oleh bantalan lemak yang tebal. Disebelah posterior dilindungi oleh kosta dan otot-otot yang meliputi kosta, sedangkan dianterior dilindungi oleh bantalan usus yang tebal.

Pada orang dewasa ginjal panjangnya 12-13 cm, lebarnya 6 cm dan beratnya antara 120-150 gram. Ukurannya tidak berbeda menurut bentuk dan ukuran tubuh. 95 % orang dewasa memiliki jarak antara katup ginjal antara 11-15 cm. Perbedaan panjang dari kedua ginjal lebih dari 1,5 cm atau perubahan bentuk merupakan tanda yang penting karena kebanyakan penyakit ginjal dimanifestasikan dengan perubahan struktur. Permukaan anterior dan posterior katup atas dan bawah serta pinggir lateral ginjal berbentuk konveks sedangkan pinggir medialnya berbentuk konkaf karena adanya hilus. Ada beberapa struktur yang masuk atau keluar dari ginjal melalui hilus antara lain arteri dan vena renalis, saraf dan pembuluh getah bening. Ginjal diliputi oleh suatu kapsula tribosa tipis mengkilat, yang berikatan longgar dengan jaringan dibawahnya dan dapat dilepaskan dengan mudah dari permukaan ginjal (silvia & price, (2005). Untuk lebih jelasnya dapat dilihat pada gambar berikut ini:



Gambar 2.1 anatomi ginjal

Sumber : Putri dan Wijaya ( 2013)



Gambar 2.2 anatomi nefron

Sumber : Putri dan Wijaya (2013).

## 2. Fisiologi Ginjal

Unit fungsional ginjal adalah nefron, yang pada manusia setiap ginjal mengandung 1-1,5 juta nefron. Setiap nefron terdiri atas glomerulus yang mengandung kapsula bowmen dan tubulus. Tubulus terdiri dari tiga bagian yaitu tubulus proksimalis, lengkungan Henley (loop of Henley dan tubulus distalis beberapa tubulus distalis akan besatu membentuk duktus kolektivus. Glomerulus proksimalis dan distalis terletak pada korteks ginjal sedang lengkung Henley dan duktus kolektivus pada medulla ginjal. (Siregar, H, et all, 2004).

Setiap nefron mempunyai dua komponen utama:

- a. Glomerulus ( kapiler glomerulus ) yang dilalui sejumlah besar cairan yang difiltrasi dari darah.
- b. Tubulus yang panjang dimana cairan hasil filtrasi di ubah menjadi urin dalam perjalanannya menuju pelvis ginjal.

Meskipun setiap nefron mempunyai semua komponen seperti yang digambarkan diatas, tetapi tetap terdapat perbedaan, bergantung pada berapa dalamnya letak nefron pada massa ginjal. Nefron yang memiliki Glomerulus dan terletak di luar korteks disebut nefron kortikal ; nefron tersebut mempunyai ansa Henle pendek yang hanya menembus kedalam medulla dengan jarak dekat kira-kira 20-30 % nefron mempunyai glomerulus yang terletak dikorteks renal sebelah dalam dekat medula dan disebut nefron jukstaglomerulus. Nefron ini mempunyai ansa Henle yang panjang dan masuk sangat dalam ke medula, pada beberapa tempat semua berjalan menuju ujung papila renal.

Kecepatan eksresi berbagai zat dalam urin menunjukkan jumlah ketiga proses ginjal yaitu : Filtrasi glomerulus, reabsorpsi zat dari tubulus renal kedalam darah dan sekresi zat dari darah ke tubulus renal. Pembentukan urin dimulai dengan filtrasi sejumlah besar cairan yang bebas protein dari kapiler glomerulus ke kapsula Bowmen. (Guyton & Hall, 2007).

Sistem kemih terdiri dari organ pembentuk urin ginjal dan struktur yang menyalurkan urin dari ginjal ke luar tubuh. Setiap ginjal dipasok (diperdarahi) oleh arteri renalis dan vena renalis, yang masing-masing masuk dan keluar ginjal dilakukan medial yang menyebabkan organ ini berbentuk seperti ginjal mengolah plasma yang mengalir masuk ke dalamnya untuk menghasilkan urine, menahan bahan-bahan tertentu & mengeliminasi bahan-bahan yang tidak diperlukan ke dalam urin. Setelah terbentuk urin mengalir ke sebuah rongga pengumpul sentral, dari situ urine disalurkan ke dalam ureter, sebuah duktus berdinding otot polos yang keluar dari batas medial dekat dengan pangkal (bagian proksimal) arteri dan vena renalis. Terdapat dua ureter, yang menyalurkan urine dari setiap ginjal ke sebuah kandung kemih.

Kandung kemih yang menyimpan urin secara temporer, adalah sebuah kantung berongga yang dapat diregangkan dan volumenya disesuaikan dengan mengubah-ubah status kontraksi otot polos di dindingnya. Secara berkala, urine dikosongkan dari kandung kemih keluar tubuh melalui sebuah saluran, uretra. Uretra pada wanita berbentuk lurus dan pendek berjalan secara langsung dari leher kandung kemih keluar tubuh. Pada pria uretra jauh lebih panjang dan melengkung dan kandung kemih keluar tubuh melewati kelenjar prostat dan penis. (Lauralle Sherwood, 2006).

Fungsi primer ginjal adalah mempertahankan volume dan komposisi cairan ekstra sel dalam batas-batas normal. Komposisi dan



volume cairan ekstra sel dikontrol oleh filtrasi glomerulus reabsorpsi dan sekresi tubulus. Zat-zat yang difiltrasi di ginjal dibagi dalam 3 kelas : Elektrolit, nonelektrolit dan air. Beberapa jenis elektrolit yang paling penting adalah (Na<sup>+</sup>), Kalium (K<sup>+</sup>), Kalsium (Ca<sup>++</sup>), Magnesium (Mg<sup>++</sup>), Bikarbonat (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>), Klorida (Cl<sup>-</sup>), dan fosfat (HPO<sub>4</sub><sup>-</sup>), sedangkan non elektrolit yang penting antara lain glukosa, asam amino, dan metabolik yang merupakan produk akhir dari proses metabolisme protein : Urea, asam urat dan kreatinin.

Proses filtrasi pada glomerulus dinamakan ultrafiltrasi glomerulus, karena filtrate primer mempunyai komposisi sama seperti plasma kecuali tanpa protein. Sel-sel darah dan molekul-molekul yang besar seperti protein secara efektif tertahan oleh pori-pori membran filtrasi, sedangkan air dan kristaloid dapat tersaring dengan mudah. Setiap menit kira-kira satu liter darah yang mengandung 500 cc plasma, mengalir melalui semua glomeruli dan sekitar 100 cc (10 %) dari itu disaring keluar.

Perbandingan jumlah yang disaring oleh glomerulus setiap hari dengan jumlah yang biasanya dikeluarkan kedalam urine maka dapat dilihat besar daya selektif sel tubulus:

Tabel 2.1 : Daya Selektif Sel Tubulus

Komponen	Disaring	Dikeluarkan
----------	----------	-------------

Air	150 Liter	1, 5 Liter
Garam	750 Liter	15 Gram
Glukosa	150 Liter	0 gram
Urea	50 Gram	30 Gram

Fungsi lain dari ginjal yaitu memproduksi renin yang berperan dalam pengaturan tekanan darah.

Apabila tekanan darah turun, maka sel-sel otot polos meningkatkan pelepasan reninnya. Apabila tekanan darah naik maka sel-sel otot polos mengurangi pelepasan reninnya. Apabila kadar natrium plasma berkurang, maka sel-sel makula dansa memberi sinyal pada sel-sel penghasil renin untuk meningkatkan aktivitas mereka. Apabila kadar natrium plasma meningkat, maka sel-sel makula dansa memberi sinyal kepada otot polos untuk menurunkan pelepasan renin.

Setelah renin beredar dalam darah dan bekerja dengan mengkatalisis penguraian suatu protein kecil yaitu angiotensinogen menjadi angiotensin I yang terdiri dari 10 asam amino, angiotensinogen dihasikna oleh hati dan konsentrasinya dalam darah tinggi. Pengubahan angiotensinogen menjadi angiotensin I berlangsung diseluruh plasma, tetapi terutama dikapiler paru-paru. Angoitensi I kemudian dirubah menjadi angiotensin II oleh suatu enzim konversi yang ditemukan dalam kapiler paru-paru. Angiotensin II meningkatkan tekanan darah melalui



efek vasokonstriksi arteriola perifer dan merangsang sekresi aldosteron. Peningkatan kadar aldosteron akan merangsang reabsorpsi natrium dalam tubulus distal dan duktus pengumpul selanjutnya peningkatan reabsorpsi natrium mengakibatkan peningkatan reabsorpsi air, dengan demikian volume plasma akan meningkat yang ikut berperan dalam peningkatan tekanan darah yang selanjutnya akan mengurangi iskemia ginjal (Corwin, 2006).

Fungsi utama ginjal adalah :

a. Ultrafiltrasi

Membuang volume cairan dari sirkulasi darah, bahan-bahan yang terlarut dalam cairan ikut terbuang.

b. Pengendalian cairan

Mempertahankan keseimbangan cairan dan elektrolit yang tepat dalam batas ekskresi yang normal, dalam sekresi dan reabsorpsi.

c. Keseimbangan asam

Mempertahankan pH pada derajat yang basa normal dengan ekskresi ion H dan pembentukan bikarbonat untuk buffer/penyanggah.

d. Ekskresi produk sisa

Pembuangan langsung produk metabolisme yang terdapat pada filtrate glomerular.

e. Mengatur tekanan darah

Mengatur tekanan darah dengan mengendalikan volume sirkulasi dan sekresi renin

f. Memproduksi eritropoetin

Eritropoetin yang disekresikan ginjal merangsang sum-sum tulang agar membuat sel-sel darah merah.

g. Mengatur metabolisme

h. Mengaktifkan vitamin D yang diatur oleh kalsium fosfat ginjal

#### **D. Patofisiologi**

Pada waktu terjadi kegagalan ginjal sebagian nefron (termasuk glomerulus dan tubulus) diduga utuh sedangkan yang lain rusak (hipotesa nefron utuh). Nefron-nefron yang utuh hipertrofi dan memproduksi volume filtrasi yang meningkat disertai reabsorpsi walaupun dalam keadaan penurunan GFR / daya saring. Metode adaptif ini memungkinkan ginjal untuk berfungsi sampai  $\frac{3}{4}$  dari nefron-nefron rusak. Beban bahan yang harus dilarut menjadi lebih besar daripada yang bisa direabsorpsi berakibat diuresis osmotik disertai poliuri dan haus. Selanjutnya karena jumlah nefron yang rusak bertambah banyak oliguri timbul disertai retensi produk sisa. Titik dimana timbulnya gejala-gejala pada pasien menjadi lebih jelas dan muncul gejala-gejala khas kegagalan ginjal bila kira-kira fungsi ginjal telah hilang 80% - 90%. Pada tingkat ini fungsi renal yang demikian nilai kreatinin clearance turun sampai 15 ml/menit atau lebih rendah itu. (C Long, 2006)

Fungsi renal menurun, produk akhir metabolisme protein (yang normalnya diekskresikan ke dalam urin) tertimbun dalam darah. Terjadi uremia dan mempengaruhi setiap sistem tubuh. Semakin banyak timbunan produk sampah maka gejala akan semakin berat. Banyak gejala uremia membaik setelah dialisis. (Brunner & Suddarth, 2006).

Perjalanan umum gagal ginjal progresif dapat dibagi menjadi tiga stadium yaitu:

1. Stadium 1 (penurunan cadangan ginjal)

Ditandai dengan kreatinin serum dan kadar Blood Urem Nitrogen (BUN) normal dan penderita asimtomatik.

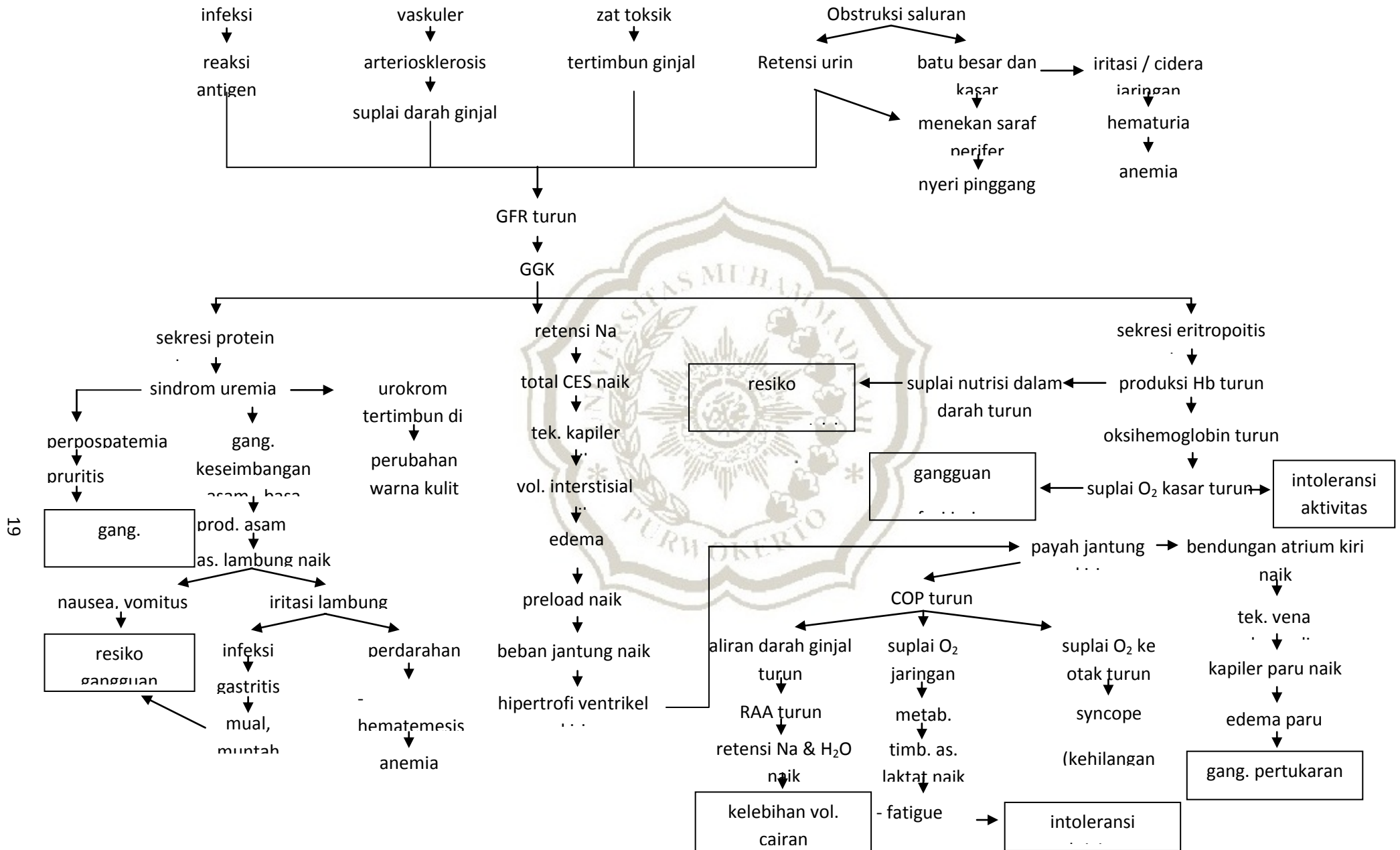
2. Stadium 2 (insufisiensi ginjal)

Lebih dari 75% jaringan yang berfungsi telah rusak (Glomerulo filtration Rate besarnya 25% dari normal). Pada tahap ini Blood Urem Nitrogen mulai meningkat diatas normal, kadar kreatinin serum mulai meningkat melebihi kadar normal, azotemia ringan, timbul nokturia dan poliuri.

3. Stadium 3 (Gagal ginjal stadium akhir / uremia)

Timbul apabila 90% massa nefron telah hancur, nilai glomerulo filtration rate 10% dari normal, kreatinin klirens 5-10 ml permenit atau kurang. Pada tahap ini kreatinin serum dan kadar blood ureum nitrgen meningkat sangat mencolok dan timbul oliguri.

## E. PATHWAYS



Gambar 2.3 pathways

## **F. Manifestasi klinik**

### 1. Manifestasi klinik antara lain

- a. Gejala dini : lethargi, sakit kepala, kelelahan fisik dan mental, berat badan berkurang, mudah tersinggung, depresi
- b. Gejala yang lebih lanjut : anoreksia, mual disertai muntah, nafas dangkal atau sesak nafas baik waktu ada kegiatan atau tidak, udem yang disertai lekukan, pruritis mungkin tidak ada tapi mungkin juga sangat parah.

### 2. Manifestasi klinik menurut (Smeltzer, 2006) antara lain : hipertensi, (akibat retensi cairan dan natrium dari aktivitas sistem renin - angiotensin – aldosteron), gagal jantung kongestif dan udem pulmoner (akibat cairan berlebihan) dan perikarditis (akibat iritasi pada lapisan perikardial oleh toksik, pruritis, anoreksia, mual, muntah, dan cegukan, kedutan otot, kejang, perubahan tingkat kesadaran, tidak mampu berkonsentrasi).

### 3. Manifestasi klinik menurut Suyono (2007) adalah sebagai berikut:

- a. Sistem kardiovaskuler
  - 1) Hipertensi
  - 2) Pitting edema
  - 3) Edema periorbital
  - 4) Pembesaran vena leher
  - 5) Friction sub pericardial

b. Sistem Pulmoner

- 1) Krekel
- 2) Nafas dangkal
- 3) Kusmaull
- 4) Sputum kental dan liat

c. Sistem gastrointestinal

- 1) Anoreksia, mual dan muntah
- 2) Perdarahan saluran GI
- 3) Ulserasi dan pendarahan mulut
- 4) Nafas berbau amonia

d. Sistem muskuloskeletal

- 1) Kram otot
- 2) Kehilangan kekuatan otot
- 3) Fraktur tulang

e. Sistem Integumen

- 1) Warna kulit abu-abu mengkilat
- 2) Pruritis
- 3) Kulit kering bersisik
- 4) Ekimosis
- 5) Kuku tipis dan rapuh
- 6) Rambut tipis dan kasar

f. Sistem Reproduksi

- 1) Amenore



2) 2)Atrofi testis

### **G. Pemeriksaan penunjang**

Menurut Suyono (2007), untuk menentukan diagnosa pada CKD dapat dilakukan cara sebagai berikut:

#### 1. Pemeriksaan laboratorium

Menentukan derajat kegawatan CKD, menentukan gangguan sistem dan membantu menetapkan etiologi.

#### 2. Pemeriksaan USG

Untuk mencari apakah ada batuan, atau massa tumor, juga untuk mengetahui beberapa pembesaran ginjal.

#### 3. Pemeriksaan EKG

Untuk melihat kemungkinan hipertropi ventrikel kiri, tanda-tanda perikarditis, aritmia dan gangguan elektrolit

### **H. Pencegahan**

Obstruksi dan infeksi saluran kemih dan penyakit hipertensi sangat lumrah dan sering kali tidak menimbulkan gejala yang membawa kerusakan dan kegagalan ginjal. Penurunan kejadian yang sangat mencolok adalah berkat peningkatan perhatian terhadap peningkatan kesehatan. Pemeriksaan tahunan termasuk tekanan darah dan pemeriksaan urinalisis.

Pemeriksaan kesehatan umum dapat menurunkan jumlah individu yang menjadi insufisiensi sampai menjadi kegagalan ginjal. Perawatan ditujukan kepada pengobatan masalah medis dengan sempurna dan mengawasi status kesehatan orang pada waktu mengalami stress (infeksi, kehamilan). (Barbara C Long, 2006).

### **I. Penatalaksanaan**

1. Dialisis (cuci darah)
2. Obat-obatan: antihipertensi, suplemen besi, agen pengikat fosfat, suplemen kalsium, furosemid (membantu berkemih)
3. Diit rendah protein dan tinggi karbohidrat
4. Transfusi darah
5. Transplantasi ginjal.

### **J. Diagnosa keperawatan dan intervensi**

1. Kelebihan volume cairan berhubungan dengan penurunan kemampuan ginjal untuk mengeluarkan urine

Kriteria hasil (NOC):

- a. Intake dan output seimbang
- b. Berat badan stabil
- c. Tidak ada tanda-tanda dehidrasi
- d. Tanda-tanda vital normal

Intervensi (NIC)

- a. Pantau balance cairan
  - b. Timbang berat badan harian
  - c. Monitor tanda-tanda vital
  - b. Kaji oedem perifer dan distensi vena leher
  - c. Batasi masukan cairan
  - d. Monitor status nutrisi
2. Nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan anoreksia mual muntah

Kriteria hasil (NOC):

- a. Pasien dapat mempertahankan status nutrisi yang adekuat
- b. Berat badan meningkat

Intervensi (NIC):

- a. Kaji status nutrisi
  - b. Kaji pola diet nutrisi
  - c. Kaji faktor yang berperan dalam merubah status nutrisi
  - b. Timbang berat badan
3. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan fisik

Kriteria hasil (NOC):

- a. Pasien mendemonstrasikan peningkatan aktivitas yang dibuktikan dengan pengungkapan tentang berkurangnya kelemahan
- b. Mampu ADL

Intervensi (NIC):

- a. Kaji faktor yang menimbulkan keletihan
- b. Tingkatkan kemandirian dalam aktivitas diri yang dapat di toleransi
- c. Anjurkan aktivitas alternatif sambil istirahat
- d. Anjurkan beristirahat setelah dialisis

