

BAB 2

LANDASAN TEORI

Dada bab ini akan diuraikan tentang 1) konsep gagal ginjal kronis 2) kerangka teori 3) kerangka konseptual

2.1 Konsep Gagal Ginjal Kronis

2.1.1 Pengertian Gagal Ginjal kronis

Gagal ginjal terjadi ketika ginjal tidak mampu mengangkut sampah metabolik tubuh atau melakukan fungsi regulernya. Suatu bahan yang biasanya dieliminasi diurin menumpuk dalam cairan tubuh akibat gangguan ekskresi renal dan menyebabkan gangguan fungsi endokrin dan metabolik, cairan, elektrolit, serta asam basa. (suharyanto & madjid, 2009)

Gagal ginjal kronis terjadi apabila kedua ginjal sudah tidak mampu mempertahankan lingkungan dalam yang cocok untuk kelangsungan hidup. Kerusakan pada kedua ginjal ini ireversibel. (Baradero et al., 2009)

National Kidney Foundation (di Amerika Serikat) mendefinisikan gagal ginjal kronis sebagai adanya kerusakan ginjal atau penurunan laju filtrasi glomerulus kurang dari 60mL/min/1,73 m² selama lebih dari 3 bulan (yasmaraet al., 2017)

2.1.2 Klasifikasi Gagal Ginjal kronis

Gagal Ginjal kronis ini terbagi menjadi 5 tahapan (doenges,dkk, 2018)

1. Kerusakan ginjal dengan nilai GFR normal atau meningkat nilai GFR >90 mL/min/1,73 m
2. Kerusakan ginjal ringan dengan penurunan nilai GFR 60-89 mL/min/1,73 m
3. Kerusakan ginjal sedang dengan penurunan nilai GFR 30-59 mL/min/1,73 m
4. Kerusakan ginjal berat dengan penurunan nilai GFR 15-29 mL/min/1,73 m
5. Gagal ginjal nilai GFR < 15 mL/min/1,73 m

2.1.3 Manifestasi klinis Gagal Ginjal kronis

Manifestasi klinik antara lain (Wijaya & Putri, 2013)

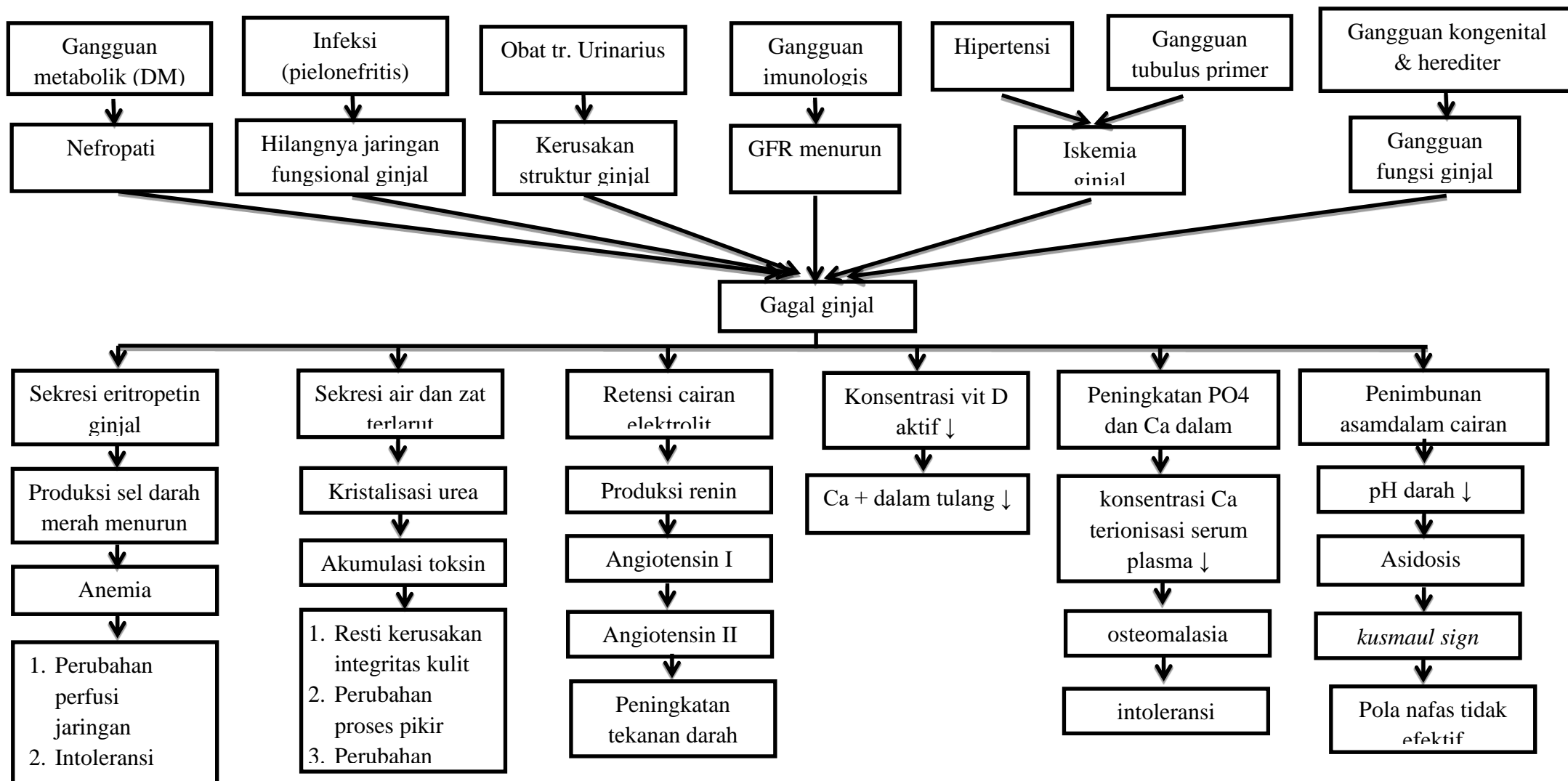
1. Gejala dini: lethargi, sakit kepala, kelelahan fisik dan mental, berat badan berkurang, mudah tersinggung, depresi
2. Gejala yang lebih lanjut : anoreksia, mual disertai muntah, nafas dangkal atau sesak nafas baik waktu ada kegiatan atau tidak, udem yang disertai lekukan, pruritis mungkin tidak ada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

2.1.4 Patofisiologi Gagal Ginjal kronis

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 dari nefron-nefron rusak. Beban bahan yang harus dilarut menjadi lebih besar daripada yang bisa direabsorpsi berakibat diuresis osmotik disertai poliur 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. (Wijaya & Putri, 2013)

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. (Wijaya & Putri, 2013).

2.1.5 Patway



Gambar 2. 1 Pathway Gagal Ginjal Kronik

2.1.6 Penatalaksanaan Gagal Ginjal kronis

Pengobatan gagal ginjal kronik dapat dibagi menjadi 2 tahap, yakni tindakan konservatif, dialisis, dan transplatansi ginjal (Suharyanto & Madjid, 2009)

1. Tindakan konservatif

Tujuan pengobatan pada tahap ini adalah untuk meredakan atau memperlambat gangguan fungsi ginjal progresif.

1) Pengaturan diet protein, kalium, natrium dan cairan

a) Pembatasan protein

Pembatasan protein tidak hanya mengurangi kadar BUN, tetapi juga mengurangi asupan kalium dan fosfat, serta mengurangi produksi ion hidrogen yang berasal dari protein. Pembatasan asupan protein telah terbukti menormalkan kembali kelainan ini dan memperlambat terjadi gagal ginjal.

Tabel 2. 1 Pembatasan Protein Berdasarkan Nilai GFR

GFR (ml/menit)	Pembatasan protein (g)
10	40
5	25-30
3 atau kurang	20

b) Diet rendah kalium

Hiperkalemia biasanya merupakan masalah pada gagal ginjal lanjut. Asupan kalium yang dianjurkan adalah 40-80 mEq/hari.

c) Diet rendah natrium

Diet Na yang dianjurkan adalah 40-90 mEq/hari (1-2 g Na). Asupan natrium yang terlalu longgar dapat mengakibatkan retensi cairan, edema perifer, edema paru, hipertensi dan gagal jantung kongestif.

d) Pengaturan cairan

Asupan yang bebas dapat menyebabkan beban sirkulasi menjadi berlebihan, edema. Sedangkan asupan yang terlalu rendah mengakibatkan dehidrasi, hipotensi, dan gangguan fungsi ginjal. Aturan yang dipakai untuk menentukan banyaknya asupan cairan adalah:

Jumlah urin yang dikeluarkan selama 24 jam terakhir + 500 ml (IWL)

Misalnya : Jika jumlah urin yang dikeluarkan dalam waktu 24 jam adalah 400ml, maka asupan cairan total dalam sehari adalah $400 + 500$ ml = 900ml.

e) Diet rendah fosfat

Diet rendah fosfat dengan pemberian gel yang dapat mengikat fosfat di dalam usus.

f) Pengobatan hiperurikemia

Obat pilihan untuk mengobati hiperurikemia pada penyakit ginjal lanjut adalah pemberian alopurinol. Obat ini mengurangi kadar asam urat dengan menghambat sebagian asam urat total yang dihasilkan tubuh.

g) Dialisis dan Transplantasi

Dialisis dilakukan apabila kadar kreatinin serum diatas 6 mg/100 ml pada laki-laki atau 4 mg/100 ml pada wanita, dan GFR kurang dari 4 ml/menit. Dialisis dapat digunakan untuk mempertahankan penderita dalam keadaan klinis yang optimal sampai tersedia donor ginjal

2.1.7 Komplikasi Gagal Ginjal Kronis

1. Hipertensi

Apabila penderita sedang mengalami terapi hemodialisis, pemberian anti hipertensi dihentikan karena dapat mengakibatkan hipotensi dan syok yang diakibatkan oleh keluarnya cairan intravaskular melalui ultrasi, Pemberian diuretik : furosemid (lasix).

2. Hiperkalemia

Hiperkalemia dapat diobati dengan pemberian glukosa dan insulin ke dalam sel atau dengan pemberian intravena, yang akan memasukan K Kalsium Glukonat 10 %.

3. Anemia

Pengobatannya adalah pemberian hormon eritropoetin, yaitu rekombinan eritropoetin (r-EPO) (Eschbatch et al, 1987), selain dengan pemberian vitamin dan asam folat, besi dan transfusi darah.

4. Asidosis

Asidosis ginjal biasanya tidak diobati kecuali dengan HCO₃ plasma turun dibawah angka 15 mEq/A. Bila asidosis berat akan dikoreksi dengan pemberian Na HCO₃ (Natrium Bikarbonat) parenteral.

2.1.8 Faktor-faktor yang Mempengaruhi Penyakit Ginjal Kronik

1. Usia

Hal ini disebabkan karena semakin bertambah usia, semakin berkurang fungsi ginjal dan berhubungan dengan penurunan kecepatan ekskresi glomerulus dan memburuknya fungsi tubulus. Penurunan fungsi ginjal dalam skala kecil merupakan proses normal bagi setiap manusia seiring bertambahnya usia, namun tidak menyebabkan kelainan atau menimbulkan gejala karena masih dalam batas-batas wajar yang dapat ditoleransi ginjal dan tubuh. Namun, akibat ada beberapa faktor risiko dapat menyebabkan kelainan dimana penurunan fungsi ginjal terjadi secara cepat atau progresif sehingga menimbulkan berbagai keluhan dari ringan sampai berat, kondisi ini disebut gagal ginjal kronik (GGK) atau *chronic renal failure* (CRF). (Pranandari & Supadmi, 2015)

2. Jenis Kelamin

Secara klinik laki-laki mempunyai risiko mengalami gagal ginjal kronik 2 kali lebih besar daripada perempuan. Hal ini dimungkinkan karena perempuan lebih memperhatikan kesehatan dan menjaga pola hidup sehat dibandingkan laki-laki, sehingga laki-laki lebih mudah terkena gagal ginjal kronik dibandingkan perempuan. Perempuan lebih patuh dibandingkan laki-laki dalam menggunakan obat karena perempuan lebih dapat menjaga diri mereka sendiri serta bisa mengatur tentang pemakaian obat. (Pranandari & Supadmi, 2015)

3. Riwayat Hipertensi

Secara klinik pasien dengan riwayat penyakit faktor risiko hipertensi mempunyai risiko mengalami gagal ginjal kronik 3,2 kali lebih besar dari pada pasien tanpa riwayat penyakit faktor risiko hipertensi. Peningkatan tekanan darah berhubungan dengan kejadian gagal ginjal kronik. Hipertensi dapat memperberat kerusakan ginjal telah disepakati yaitu melalui peningkatan tekanan intraglomeruler yang menimbulkan gangguan struktural dan gangguan fungsional pada glomerulus. Tekanan intravaskular yang tinggi dialirkan melalui arteri aferen ke dalam glomerulus, dimana arteri aferen mengalami konstriksi akibat hipertensi. (Pranandari & Supadmi, 2015)

Hipertensi pada dasarnya merusak pembuluh darah, tingginya tekanan darah ini juga dapat membuat pembuluh darah dalam ginjal tertekan. Akibat peningkatan tekanan intraglomeruler menimbulkan gangguan struktural dan fungsional pada glomerulus. Hipertensi yang tidak terkontrol dapat merusak pembuluh darah dan *nefron* di dalam ginjal. *Nefron* yang rusak tidak akan dapat melakukan tugasnya untuk menyaring limbah, natrium, serta kelebihan cairan dalam darah. Kelebihan cairan dan natrium yang terdapat pada aliran darah akan memberikan tekanan ekstra pada dinding pembuluh darah, sehingga meningkatkan tekanan darah hingga taraf yang berlebih. Hipertensi dapat berakibat pada kegagalan ginjal. (lathifah, 2015)

4. Riwayat Diabetes Mellitus

Hiperglikemia dapat memicu terjadinya kerusakan ginjal, sehingga menimbulkan perubahan hemodinamik, metabolisme, disfungsi endotel, aktivasi sel inflamasi, perubahan ekspresi faktor vaskular. Hiperglikemia melatar belakangi individu dalam perkembangan mikroangiopati Diabetes Nefropati (DN). Nefropati diabetik dapat menimbulkan berbagai perubahan pada pembuluh-pembuluh kapiler dan arteri, penebalan selaput endotelial, trombosis, adalah karakteristik dari mikroangiopati diabetik dan mulai timbul setelah periode satu atau dua tahun menderita Diabetes Melitus. Kerusakan-kerusakan tersebut semakin nampak sesuai dengan lamanya menderita Diabetes Melitus dan tingginya kadar glukosa darah. Hipoksia dan iskemia jaringan-jaringan tubuh dapat timbul akibat dari mikroangiopati khususnya terjadi pada retina dan ginjal. Nefropati diabetik timbul akibat dari kadar glukosa yang tinggi menyebabkan terjadinya glikosilasi protein membran basalis, sehingga terjadi penebalan selaput membran basalis, dan terjadi pula penumpukkan zat serupa glikoprotein membran basalis pada mesangium sehingga lambat laun kapiler-kapiler glomerulus terdesak, dan aliran darah terganggu yang dapat menyebabkan glomerulosklerosis dan hipertrofi nefron. Manifestasi mikroangiopati pada ginjal adalah nefropati diabetik, dimana akan terjadi gangguan faal ginjal yang kemudian menjadi kegagalan faal ginjal menahun pada penderita yang telah lama mengidap Diabetes Melitus. (Taruna, 2015)

Pada penyakit diabetes melitus terjadi gangguan pengolahan glukosa dalam darah oleh tubuh, yang lama–kelamaan dapat menyebabkan kerusakan pada ginjal dan akhirnya dapat menjadi penyakit ginjal kronik. Kadar glukosa yang tinggi dalam darah tersebut, bila tidak terkontrol dapat merusak pembuluh darah ginjal dalam kurun bertahun–tahun sehingga menurunkan kemampuan ginjal untuk menyaring darah dan membuang produk sisa di urin. Gangguan ginjal pada penderita diabetes melitus dan hipertensi bukan karena obat – obatan yang dikonsumsi. Namun karena kadar gula darah yang kerap tidak terkontrol secara menahun merusak pembuluh darah ginjal. (lilia & supadmi, 2019)

Pasien yang tidak memiliki riwayat penyakit diabetes melitus yang pernah diderita ataupun yang tengah diderita pun dapat mengalami gagal ginjal kronik terbukti dengan tidak tidak terbukti memiliki kemaknaan hubungan terhadap progresivitas terjadinya gagal ginjal terminal pada penderita DM. (arsono, 2010)

5. Riwayat Glomerulonefritis

Penyakit ini menyebabkan peradangan pada bagian penyaringan di ginjal yang menyerang bagian nefron. Peradangan ini menyebabkan banyak kotoran dari sisa metabolisme yang seharusnya keluar tapi hanya menumpuk di bagian ginjal. Penyakit ini bisa menjadi faktor penyebab gagal ginjal dalam waktu yang sangat cepat. (Kalengkongan, Makahaghi, & Tinungki, 2018)

Glomerulonefritis adalah penyakit parenkin ginjal progresif dan difus yang sering berakhir dengan gagal ginjal kronik, disebabkan oleh respon imunologik dan hanya jenis tertentu saja yang secara pasti telah diketahui etiologinya. Secara garis besar dua mekanisme terjadinya glomerulonefritis yaitu *circulating immune complex* dan terbentuknya deposit kompleks imun secara in-situ. Kerusakan glomerulus tidak langsung disebabkan oleh imun, berbagai faktor seperti proses inflamasi, sel inflamasi, mediator inflamasi, dan komponen berperan pada kerusakan glomerulus.

6. Riwayat Penyakit Infeksi Saluran Kemih

Infeksi saluran kemih merupakan salah satu faktor risiko terjadinya penyakit ginjal kronik. Terjadinya infeksi saluran kemih disertai dengan Refluk Vesiko Ureter (RVU) akan memperbesar terbentuknya skar di ginjal yang akan menyebabkan terjadinya penurunan fungsi ginjal. Orang dengan riwayat infeksi saluran kemih 5 kali lebih berisiko terkena penyakit ginjal kronik dibandingkan orang tidak memiliki riwayat infeksi saluran kemih. (Sila, Intang, & saipuddin, 2014)

Infeksi saluran kemih terjadi akibat bakteri patogenik yang menyerang satu atau lebih struktur saluran kemih. Infeksi saluran kemih bermula dari bawah kemudian naik ke ginjal. Infeksi saluran kemih lebih bersifat asimtomatik dan karena ginjal terkena baru dapat diketahui bahwa adanya infeksi saluran kemih bawah. Proses berkembangnya infeksi saluran kemih menjadi gagal ginjal berlangsung berulang-ulang selama beberapa tahun. Infeksi saluran kemih yang tidak terkontrol dapat menyebabkan

peradangan pada kandung kemih dan dapat merambat ke ginjal sehingga dapat menyebabkan kerusakan pada bagian ginjal. (Baroleh, Ratag, & Langi, 2019)

7. Riwayat Penyakit Batu Saluran Kemih

Penyakit Batu Saluran Kemih (BSK) adalah terbentuknya batu yang disebabkan oleh pengendapan substansi yang terdapat dalam air kemih yang jumlahnya berlebihan atau karena faktor lain yang mempengaruhi daya larut substansi. Obstruksi yang diakibatkan oleh batu saluran kemih dapat menyebabkan peningkatan tekanan intratubular yang diikuti oleh vasokonstriksi pembuluh darah hingga mengakibatkan iskemik pada ginjal. Iskemik pada waktu yang lama dapat menyebabkan glomeruloskerosis, atrofi tubulus dan fibrosis interstisial. Obstruksi komplik pada ginjal selama 24 jam akan mengakibatkan kehilangan fungsi nefron secara permanen sebanyak 15%. (Sila, Intang, & saipuddin, 2014)

8. Riwayat Ginjal polikistik

Penyakit ginjal polikistik adalah penyakit turunan yang disebabkan oleh kelainan genetik. Ginjal polikistik dapat mengakibatkan gejala gagal ginjal dan menjadi penyebab gagal ginjal. Hal ini karena penyakit ginjal polikistik memicu pertumbuhan kista di ginjal yang mampu mengganti atau menggerogoti bagian ginjal. Kista-kista tersebut semakin membesar serta menghambat kinerja dan merusak ginjal yang akhirnya memicu gejala gagal ginjal. Gagal ginjal terjadi ketika ginjal tidak mampu menjaga kadar cairan dan tekanan darah, serta menyaring kotoran dalam tubuh. Penyakit ginjal

polikistik juga dapat menjadi penyebab gagal ginjal dengan menimbulkan uremia atau kondisi ginjal tidak dapat membuang racun tubuh. Kondisi uremia yang semakin parah bisa memicu gagal ginjal. (RSUD, 2019)

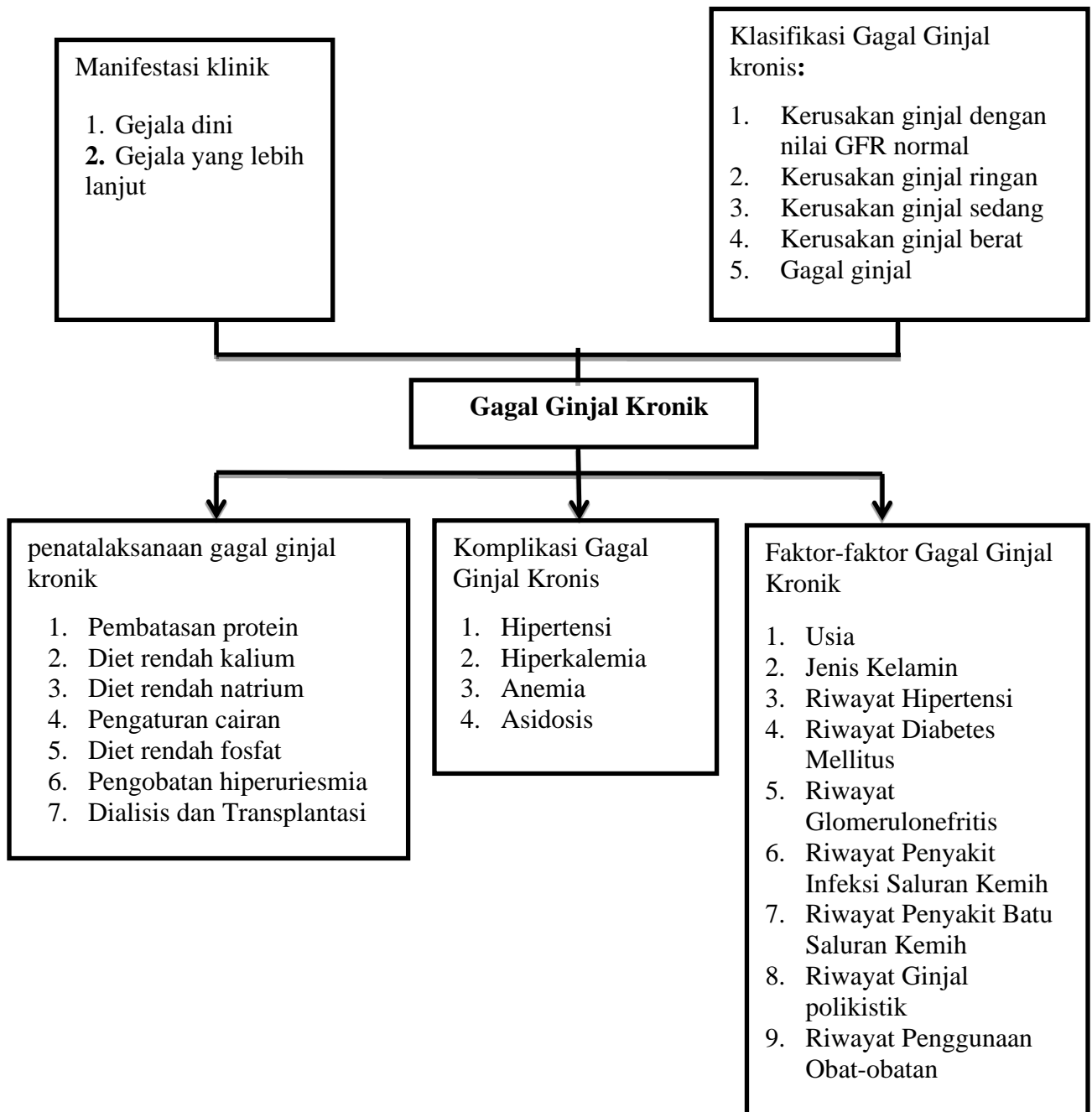
9. Riwayat Penggunaan Obat-obatan

Beberapa jenis obat-obatan diketahui dapat mengakibatkan penurunan faal ginjal atau kerusakan ginjal dengan berbagai mekanisme. Obat-obatan tersebut diistilahkan dengan nefrotoksik. Nefrotoksisitas obat akan timbul berhubungan dengan kadar obat yang tinggi dalam plasma. Penggunaan obat-obatan dalam jangka waktu tertentu dapat memicu terjadinya penyakit ginjal, baik itu penyakit ginjal akut maupun penyakit ginjal kronik. Beberapa obat yang dapat memicu penyakit ginjal diantaranya aminoglikosida, cisplatin dan amphotericin B, penisilin, NSAID, Inhibitor ACE, dan lain-lain. Sesuai dengan fungsi ginjal yaitu menyaring atau membersihkan darah. Bagian ginjal yang menjalankan fungsi tersebut adalah nefron. Penggunaan obat-obatan secara berlebihan dapat meningkatkan kejadian kerusakan ginjal atau nefropati. Nefropati merupakan kerusakan nefron akibat penggunaan obat-obatan yang bersifat nefrotoksik. (Sila, Intang, & saipuddin, 2014)

Nefropati analgetik merupakan kerusakan nefron akibat penggunaan analgetik. Penggunaan obat analgetik dan OAINS untuk menghilangkan rasa nyeri dan menekan radang (bengkak) dengan mekanisme kerja menekan sintesis prostaglandin. Akibat penghambatan sintesis prostaglandin menyebabkan vasokonstriksi renal, menurunkan aliran darah

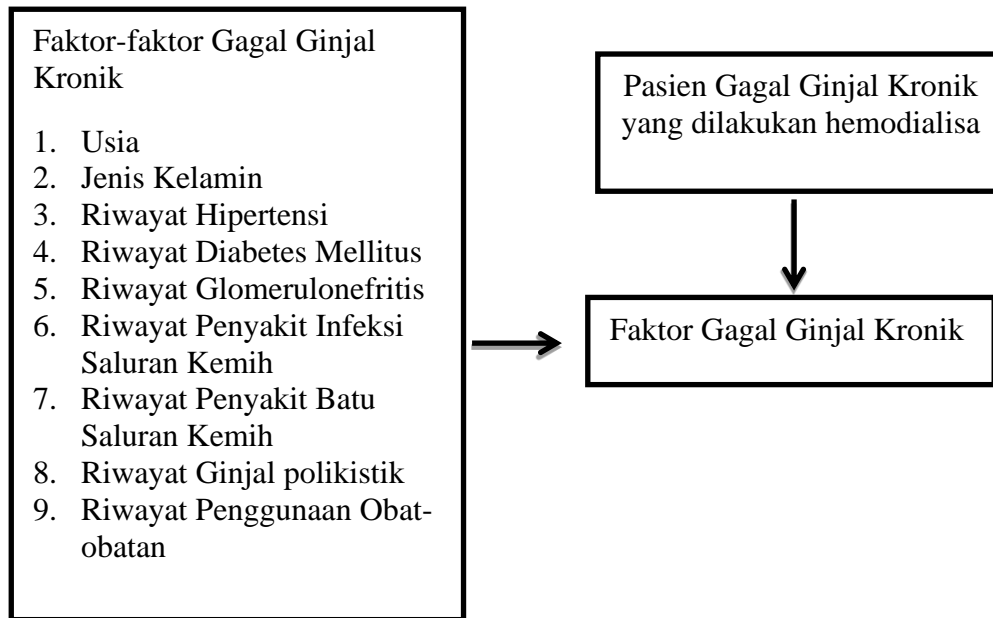
ke ginjal, dan potensial menimbulkan iskemia glomerular. Obat analgetik dan OAINS juga menginduksi kejadian nefritis interstisial yang selalu diikuti dengan kerusakan ringan glomerulus dan nefropati yang akan mempercepat progresifitas kerusakan ginjal, nekrosis papilla, dan penyakit gagal ginjal kronik. Obat analgetika dan OAINS menyebabkan nefrosklerosis yang berakibat iskemia glomerular sehingga menurunkan GFR kompensata dan GFR nonkompensata atau gagal ginjal kronik yang dalam waktu lama dapat menyebabkan gagal ginjal terminal. (agustianingsih, padoli, & anugrahni, 2017)

2.2 Kerangka Teori



Gambar 2. 2 Kerangka Teori Analisis Faktor Gagal Ginjal Kronik

2.3 Kerangka Konseptual



Keterangan :



: diteliti



: tidak diteliti

Gambar 2.3 Kerangka Konseptual Analisis Faktor Gagal Ginjal Kronik