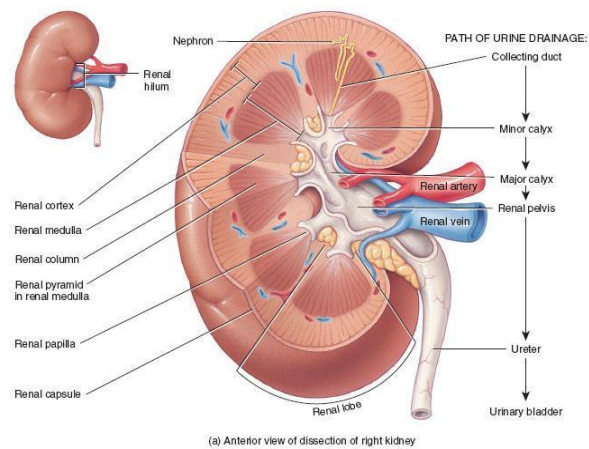


BAB II. TINJAUAN PUSTAKA

II.1 Anatomi dan Fisiologi Ginjal

II.1.1 Anatomi



Gambar II-1. Anatomi Ginjal

(diunduh dari <http://higheredbcs.wiley.com/legacy/college/tortora/>)

Ginjal merupakan suatu organ yang terletak retroperitoneal pada dinding abdomen di kanan dan kiri columna vertebralis setinggi vertebra T12 hingga L3. Ginjal kanan terletak lebih rendah dari yang kiri karena besarnya lobus hepar. Ginjal dibungkus oleh tiga lapis jaringan. Jaringan yang terdalam adalah kapsula renalis, jaringan pada lapisan kedua adalah adiposa, dan jaringan terluar adalah fascia renal. Ketiga lapis jaringan ini

berfungsi sebagai pelindung dari trauma dan memfiksasi ginjal (Tortora, 2011).

Ginjal memiliki korteks ginjal di bagian luar yang berwarna coklat terang dan medula ginjal di bagian dalam yang berwarna coklat gelap. Korteks ginjal mengandung jutaan alat penyaring disebut nefron. Setiap nefron terdiri dari glomerulus dan tubulus. Medula ginjal terdiri dari beberapa massa-massa triangular disebut piramida ginjal dengan basis menghadap korteks dan bagian apeks yang menonjol ke medial. Piramida ginjal berguna untuk mengumpulkan hasil ekskresi yang kemudian disalurkan ke tubulus kolektivus menuju pelvis ginjal (Tortora, 2011).

II.1.2 Fisiologi

Ginjal menjalankan fungsi yang vital sebagai pengatur volume dan komposisi kimia darah dan lingkungan dalam tubuh dengan mengekskresikan zat terlarut dan air secara selektif. Fungsi vital ginjal dicapai dengan filtrasi plasma darah melalui glomerulus dengan reabsorpsi sejumlah zat terlarut dan air dalam jumlah yang sesuai di sepanjang tubulus ginjal. Kelebihan zat terlarut dan air di eksresikan keluar tubuh dalam urin melalui sistem pengumpulan urin (Price dan Wilson, 2012).

Menurut Sherwood (2011), ginjal memiliki fungsi yaitu:

- a. Mempertahankan keseimbangan H₂O dalam tubuh.
- b. Memelihara volume plasma yang sesuai sehingga sangat berperan dalam pengaturan jangka panjang tekanan darah arteri.

- c. Membantu memelihara keseimbangan asam basa pada tubuh.
- d. Mengekskresikan produk-produk sisa metabolisme tubuh.
- e. Mengekskresikan senyawa asing seperti obat-obatan.

. Ginjal mendapatkan darah yang harus disaring dari arteri. Ginjal kemudian akan mengambil zat-zat yang berbahaya dari darah. Zat-zat yang diambil dari darah pun diubah menjadi urin. Urin lalu akan dikumpulkan dan dialirkan ke ureter. Setelah ureter, urin akan ditampung terlebih dahulu di kandung kemih. Bila orang tersebut merasakan keinginan berkemih dan keadaan memungkinkan, maka urin yang ditampung dikandung kemih akan di keluarkan lewat uretra (Sherwood, 2011).

Tiga proses utama akan terjadi di nefron dalam pembentukan urin, yaitu filtrasi, reabsorpsi, dan sekresi. Pembentukan urin dimulai dengan filtrasi sejumlah besar cairan yang hampir bebas protein dari kapiler glomerulus ke kapsula Bowman. Kebanyakan zat dalam plasma, kecuali protein, di filtrasi secara bebas sehingga konsentrasinya pada filtrat glomerulus dalam kapsula bowman hampir sama dengan plasma. Awalnya zat akan difiltrasi secara bebas oleh kapiler glomerulus tetapi tidak difiltrasi, kemudian di reabsorpsi parsial, reabsorpsi lengkap dan kemudian akan dieksresi (Sherwood, 2011).

II.2 Gagal Ginjal Kronik

II.2.1 Definisi

Gagal ginjal merupakan suatu keadaan klinis yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang ireversibel pada suatu derajat dimana memerlukan terapi pengganti ginjal yang tetap, berupa dialisis atau transplantasi ginjal. Salah satu sindrom klinik yang terjadi pada gagal ginjal adalah uremia. Hal ini disebabkan karena menurunnya fungsi ginjal (Sudoyo, 2009).

Kriteria penyakit GGK menurut KDOQI (2002), adalah:

- a. Kerusakan ginjal yang terjadi lebih dari tiga bulan, berupa kelainan struktural atau fungsional, dengan atau tanpa penurunan GFR, dengan manifestasi:
 - Kelainan patologis
 - Terdapat tanda kelainan ginjal, termasuk kelainan dalam komposisi darah atau urin
- b. $GFR < 60 \text{ ml/menit/1,73m}^2$

II.2.2 Klasifikasi

Menurut Harrison (2012), berikut ini adalah klasifikasi dari GGK berdasarkan GFR, yaitu:

Tabel 2.1 Klasifikasi GGK (Harrison, 2012)

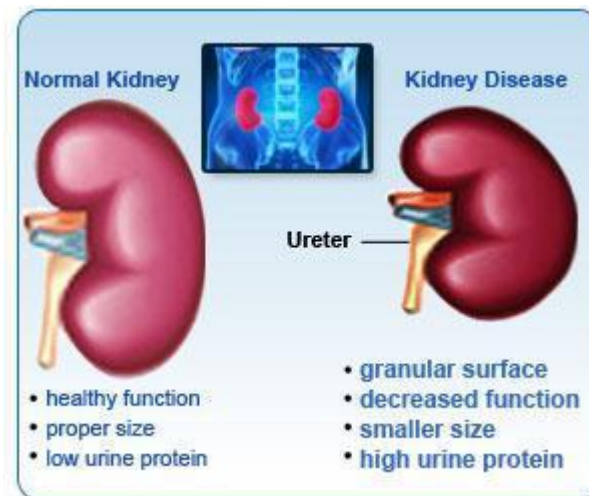
Stage	Penjelasan	GFR (mL/menit/1,73m ²)
0	Memiliki faktor risiko	≥ 90 dengan faktor risiko
1	Kerusakan ginjal dengan normal atau meningkat	GFR ≥ 90
2	Kerusakan ginjal dengan ringan	GFR 60 -89
3	Kerusakan ginjal dengan sedang	GFR 30 - 59
4	Kerusakan ginjal dengan berat	GFR 15 – 29
5	Gagal ginjal	< 15

II.2.3 Etiologi dan Faktor Risiko

Etiologi dari GGK berbeda-beda antara satu negara dengan negara lain. Menurut Pernefri (2011), penyebab GGK paling banyak di Indonesia adalah hipertensi (34 %), nefropati diabetika (27 %), dan glomerulopati primer (14 %).

Faktor risiko GGK terdiri dari diabetes mellitus, berusia lebih dari lima puluh tahun, dan memiliki riwayat keluarga dengan penyakit ginjal (Harrison, 2012).

II.2.4 Patofisiologi



Gambar II-2. Perbedaan ginjal normal dengan GGK
(diunduh dari <http://medicine.stonybrookmedicine.edu/>)

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 nefropati diabetik, dimana terjadi peningkatan tekanan glomerular sehingga terjadi ekspansi mesangial, hipertrofi glomerular. Semua itu akan menyebabkan berkurangnya area filtrasi yang mengarah pada glomerulosklerosis (Sudoyo, 2009). Tingginya tekanan darah juga menyebabkan terjadi GGK. Tekanan darah yang tinggi menyebabkan perlukaan pada arteriol aferen ginjal sehingga dapat terjadi penurunan filtrasi (NIDDK, 2014).

Pada glomerulonefritis, saat antigen dari luar memicu antibodi spesifik dan membentuk kompleks imun yang terdiri dari antigen, antibodi, dan sistem komplemen. Endapan kompleks imun akan memicu

proses inflamasi dalam glomerulus. Endapan kompleks imun akan mengaktifasi jalur klasik dan menghasilkan *Membrane Attack Complex* yang menyebabkan lisisnya sel epitel glomerulus (Sudoyo, 2009).

Terdapat mekanisme progresif berupa hiperfiltrasi dan hipertrofi pada nefron yang masih sehat sebagai kompensasi ginjal akibat pengurangan nefron. Namun, proses kompensasi ini berlangsung singkat, yang akhirnya diikuti oleh proses maladaptif berupa nekrosis nefron yang tersisa (Harrison, 2012). Proses tersebut akan menyebabkan penurunan fungsi nefron secara progresif. Selain itu, aktivitas dari renin-angiotensin-aldosteron juga berkontribusi terjadinya hiperfiltrasi, sklerosis, dan progresivitas dari nefron (Sudoyo, 2009). Hal ini disebabkan karena aktivitas renin-angiotensin-aldosteron menyebabkan peningkatan tekanan darah dan vasokonstriksi dari arteriol aferen (Tortora, 2011).

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 akan menyebabkan retensi natrium dan meningkatkan volume cairan ekstrasel (Harrison, 2012). Reabsorpsi natrium akan menstimulasi osmosis air dari lumen tubulus menuju kapiler peritubular sehingga dapat terjadi hipertensi (Tortora, 2011). Hipertensi akan menyebabkan kerja jantung meningkat dan merusak pembuluh darah ginjal. Rusaknya pembuluh darah ginjal mengakibatkan gangguan filtrasi dan meningkatkan keparahan dari hipertensi (Saad, 2014).

Gangguan proses filtrasi menyebabkan banyak substansi dapat melewati glomerulus dan keluar bersamaan dengan urin, contohnya seperti eritrosit, leukosit, dan protein (Harrison, 2012). Penurunan kadar protein dalam tubuh mengakibatkan edema karena terjadi penurunan tekanan osmotik plasma sehingga cairan dapat berpindah dari intravaskular menuju interstitial (*Kidney Failure*, 2013). Sistem renin-angiotensin-aldosteron 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 renin-angiotensin-aldosteron sehingga terjadi peningkatan aliran darah (Tortora, 2011).

Gagal ginjal 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 (Harrison, 2012).

II.2.5 Manifestasi Klinis

Pasien GGK stadium 1 sampai 3 (dengan $\text{GFR} \geq 30 \text{ mL/menit/1,73 m}^2$) biasanya memiliki gejala asimtomatik. Pada stadium-stadium ini masih belum ditemukan gangguan elektrolit dan metabolik. Sebaliknya, gejala-gejala tersebut dapat ditemukan pada GGK stadium 4 dan 5 (dengan $\text{GFR} < 30 \text{ mL/menit/1,73 m}^2$) bersamaan dengan poliuria, hematuria, dan edema. Selain itu, ditemukan juga uremia yang ditandai dengan

peningkatan limbah nitrogen di dalam darah, gangguan keseimbangan cairan elektrolit dan asam basa dalam tubuh yang pada keadaan lanjut akan menyebabkan gangguan fungsi pada semua sistem organ tubuh (Arora, 2014).

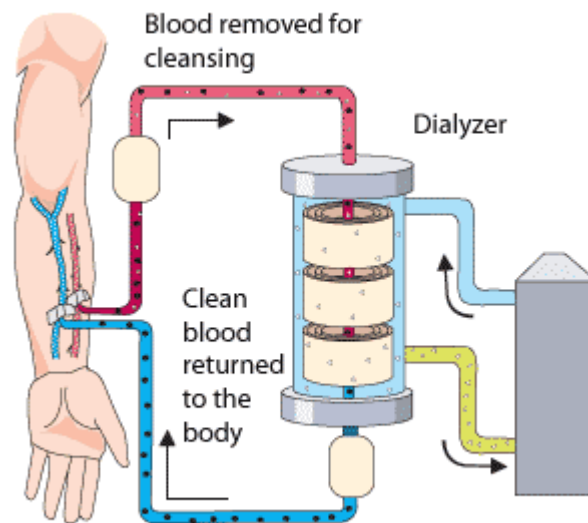
Kelainan hematologi juga dapat ditemukan pada penderita ESRD. Anemia normositik dan normokromik selalu terjadi, hal ini disebabkan karena defisiensi pembentukan eritropoetin oleh ginjal sehingga pembentukan sel darah merah dan masa hidupnya pun berkurang (Arora, 2014).

II.3 Hemodialisis

II.3.1 Definisi

Hemodialisis merupakan tindakan menyaring dan mengeliminasi sisa metabolisme dengan bantuan alat. Fungsinya untuk mengganti fungsi ginjal dan merupakan terapi utama selain transplantasi ginjal dan peritoneal dialisis pada orang-orang dengan penyakit ginjal kronik. Indikasi hemodialisis adalah semua pasien dengan $GFR < 15\text{mL}/\text{menit}$, $GFR < 10\text{mL}/\text{menit}$ dengan gejala uremia, dan $GFR < 5\text{mL}/\text{menit}$ tanpa gejala gagal ginjal (Rahman, 2013).

II.3.2 Proses Hemodialisis



Gambar II-3 Proses hemodialisis
(diunduh dari <http://www.medbroadcast.com/>)

Hemodialisis dilakukan dengan mengalirkan darah ke dalam suatu tabung ginjal buatan (*dializer*) yang terdiri dari dua kompartemen. Kompartemen tersebut terdiri dari kompartemen darah dan kompartemen dialisat yang dibatasi oleh selaput semipermeabel buatan. Kompartemen dialisat dialiri oleh cairan dialisat yang berisi larutan dengan komposisi elektrolit mirip serum normal dan tidak mengandung sisa metabolisme nitrogen. Darah pasien dipompa dan dialirkan menuju kompartemen darah. Selanjutnya, akan terjadi perbedaan konsentrasi antara cairan dialisis dan darah karena adanya perpindahan zat terlarut dari konsentrasi tinggi ke konsentrasi rendah (Sudoyo, 2009).

Pasien akan terpajan dengan cairan dialisis sebanyak 120-150 liter setiap dialisis. Zat dengan berat molekul ringan yang terdapat dalam cairan dialisis dapat berdifusi ke dalam darah. Untuk itu, diperlukan *reverse osmosis*. Air akan melewati pori-pori membran semi-permeabel sehingga dapat menahan zat dengan berat molekul ringan. Terdapat dua jenis cairan dialisis, yaitu asetat dan bikarbonat. Cairan asetat bersifat asam dan dapat mengurangi kemampuan tubuh untuk vasokonstriksi yang diperlukan tubuh untuk memperbaiki gangguan hemodinamik yang terjadi setelah hemodialisis. Sementara cairan bikarbonat bersifat basa, sehingga dapat menetralkan asidosis yang biasa terdapat pada pasien GGK. Cairan bikarbonat juga tidak menyebabkan vasokonstriksi (Sudoyo, 2009).

II.3.3 Adekuasi Hemodialisis

Adekuasi hemodialisis merupakan kecukupan dosis hemodialisis yang direkomendasikan untuk mendapatkan hasil yang adekuat pada pasien gagal ginjal yang menjalani terapi hemodialisis (NKF, 2006). Standar tetap dari adekuasi hemodialisis adalah berdasarkan klirens urea dan waktu dialisis. Standar tetap tersebut dapat diukur secara kuantitatif dengan menggunakan formula Daugirdas sebagai berikut:

$$Kt/V = -\ln (R - 0,008 \times t) + (4 - 3,5 \times R) \times UF/W$$

Keterangan:

- K : klirens urea pada dialiser (mL/menit),
- t : durasi hemodialisis (jam)
- V : volume cairan tubuh dalam liter (pria 65% berat badan, wanita 55% berat badan)
- Ln : Logaritma natural
- R : _____
- UF : BB pre dialisis – BB post dialisis
- W : BB post dialisis (Breitsameter, 2012).

II.4 Kualitas Hidup

II.4.1 Definisi

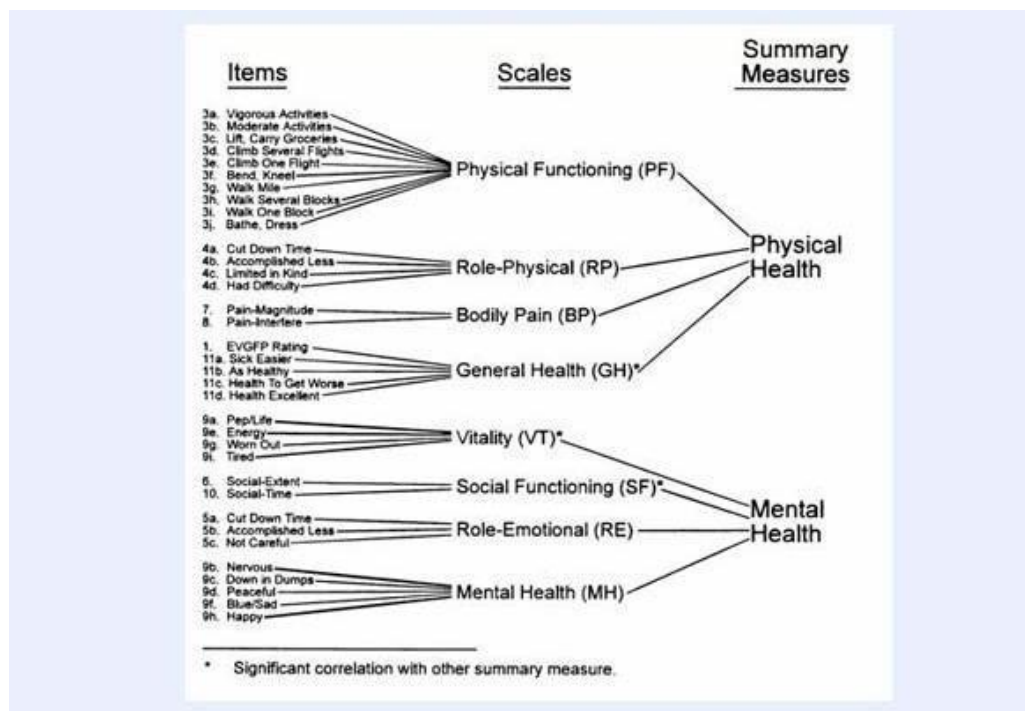
Menurut WHO, kualitas hidup merupakan persepsi individu mengenai posisi mereka dalam kehidupan dilihat dari konteks budaya dan sistem nilai dimana mereka tinggal serta hubungannya dengan tujuan, harapan, standar, dan hal-hal lain. Kualitas hidup merupakan konsep yang luas karena dipengaruhi oleh berbagai hal seperti kesehatan fisik, psikologis, tingkat kemandirian, hubungan sosial, keyakinan pribadi, dan lingkungan (Nofitri, 2009).

Menurut WHOQOL (2012), kualitas hidup terdiri dari enam dimensi yaitu kesehatan fisik, kesejahteraan psikologis, tingkat kemandirian, hubungan sosial, hubungan dengan lingkungan, dan keadaan spiritual. Dalam hal ini, dimensi fisik terdiri dari aktivitas sehari-hari, energi dan kelelahan, serta tidur dan istirahat. Sementara pada dimensi psikologis terdapat penampilan tubuh, perasaan negatif, dan perasaan positif. Aspek kemandirian meliputi mobilitas, aspek sosial meliputi dukungan sosial dan aktivitas seksual. Kemudian aspek lingkungan meliputi sumber finansial, kebebasan, keselamatan fisik, dan yang terakhir dimensi spiritual terdiri dari kepercayaan spiritual (WHOQOL, 2012).

II.4.2 Penilaian Kualitas Hidup

Kualitas hidup merupakan suatu parameter yang perlu dipertimbangkan bila hendak mengevaluasi pasien yang sedang menjalani perawatan terutama pada pasien dengan penyakit kronik. Hal ini disebabkan karena pasien dengan penyakit kronik kebanyakan tidak dapat sembuh (Hacker, 2014). Kualitas hidup sangat dipengaruhi oleh dimensi yang akan dinilai, terdiri dari kesehatan fisik, kesejahteraan psikologis, tingkat kemandirian, hubungan sosial, hubungan dengan lingkungan, dan keadaan spiritual.

Kualitas hidup memiliki banyak dimensi yang perlu diperhatikan dalam penilaian. Saat ini sudah terdapat bermacam-macam kuesioner baku untuk menilai kualitas hidup seseorang, salah satunya adalah *Short Form-36* (SF-36) (Ware, 2000)



Gambar II-4 Klasifikasi Pertanyaan SF-36
(diunduh dari <http://www.sf-36.org/>)

SF-36 merupakan suatu kuesioner yang terdiri dari 36 pertanyaan dan telah mencakup delapan dimensi kualitas hidup, yaitu terdiri dari fisik, keterbatasan peran karena kesehatan fisik, tubuh sakit, persepsi kesehatan secara umum, vitalitas, fungsi sosial, peran keterbatasan karena masalah emosional, dan kesehatan psikis. Pengukuran ini menghasilkan nilai skala untuk masing-masing delapan domain dan dua ukuran ringkasan kesehatan fisik dan psikis. Nilai skor kualitas hidup rata-rata adalah 60, dibawah skor tersebut kualitas hidup dinilai kurang baik dan nilai skor 100 merupakan tingkat kualitas hidup yang sangat baik (Ware, 2000).

Delapan dimensi dalam SF-36 terbagi lagi menjadi dua, yaitu *Physical Component Summary* yang terdiri dari kesehatan fisik, tubuh

sakit, persepsi kesehatan secara umum, dan vitalitas. Selain itu terdapat *Mental Component Summary* yang terdiri dari fungsi sosial, peran keterbatasan karena masalah emosional, dan kesehatan psikis (Ware, 2000).

II.5 Hubungan antara Adekuasi Hemodialisis dengan Kualitas Hidup Pasien

Pasien hemodialisis mengalami perubahan fungsi tubuh yang menyebabkan pasien harus beradaptasi melakukan penyesuaian diri selama hidupnya. Menurut penelitian yang dilakukan oleh Sathvik (2008), terdapat penurunan kualitas hidup pada pasien hemodialisis dibanding pasien dengan transplantasi ginjal dan populasi umum. Menurut penelitian yang dilakukan oleh Mann (2002), pasien yang adekuasi hemodialisisnya baik, memiliki skor kualitas hidup yang lebih tinggi dibanding dengan pasien yang hemodialisisnya tidak adekuat. Menurut penelitian yang dilakukan oleh Rahman (2013), tidak terdapat hubungan antara adekuasi hemodialisis dengan kualitas hidup pada pasien RSUD Ulil Banjarm.....