

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Dasar Medik

1. Pengertian

Gagal ginjal yaitu ginjal kehilangan kemampuannya untuk mempertahankan volume dan komposisi cairan tubuh dalam keadaan asupan makanan normal. Gagal ginjal biasanya dibagi menjadi dua kategori yaitu kronik dan akut. Gagal ginjal kronik merupakan perkembangan gagal ginjal yang progresif dan lambat pada setiap nefron (biasanya berlangsung beberapa tahun dan tidak reversible), gagal ginjal akut sering kali berkaitan dengan penyakit kritis, berkembang cepat dalam beberapa hari hingga minggu, dan biasanya reversible bila pasien dapat bertahan dengan penyakit kritisnya (Price and Wilson, 2006).

Gagal ginjal kronik atau penyakit tahap akhir adalah gangguan fungsi ginjal yang menahun bersifat progresif dan irreversible. Di mana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan uremia retensi urea dan sampah nitrogen lain dalam darah (Rendy CM and Margareth TH : 2012).

Dari beberapa pengertian diatas dapat penulis simpulkan bahwa gagal ginjal tahap akhir yang menyebabkan gangguan fungsi normal ginjal untuk mempertahankan keseimbangan cairan dan elektrolit serta asam basa yang memerlukan terapi dialisis atau penggantian ginjal dalam proses pencucian darah.

Efusi Pleura berasal dari dua kata, yaitu kata efusion yang berarti cairan ke dalam jaringan atau rongga tubuh, sedangkan pleura yang berarti membran tipis pembungkus paru-paru terdiri dari dua lapisan, yaitu pleura viseralis dan pleura perietalis. Sehingga dapat disimpulkan Efusi Pleura adalah ekstrasfasasi cairan yang terjadi di antara lapisan viseralis perietalis. (Sudoyo dkk, 2006).

Efusi Pleura adalah cairan yang terkumpul dalam rongga pleura (sylvia, A . Price, 2006).

Efusi Pleura adalah suatu keadaan ketika rongga pleura dipenuhi oleh cairan atau terjadi penumpukan cairan di rongga pleura. (irman Somantri, 2009).

2. Anatomi dan Fisiologi Sistem Perkemihan.

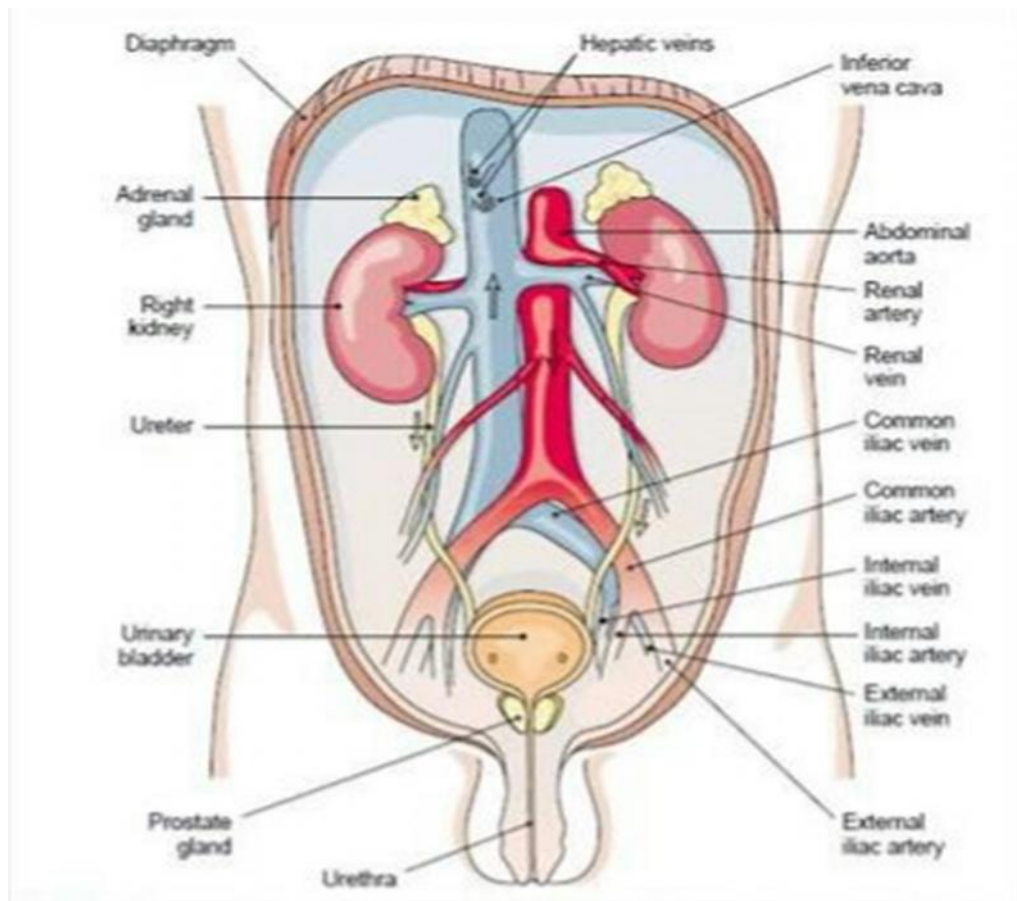
a. Ginjal

Ginjal adalah organ vital yang berperan sangat penting dalam mempertahankan kestabilan lingkungan dalam tubuh. Ginjal merupakan organ yang terbentuk seperti kacang yang terletak di kedua sisi columna vertebralis atau ginjal terletak dibelakang abdomen atas, di belakang peritonium, didepan dua iga terakhir dan tiga otot basra transversus adorminis, kuadatus lumborum dan psoas mayor. Ginjal kanan sedikit lebih rendah dibandingkan ginjal kiri karena tertekan ke bawah oleh hati. Kutub atasnya terletak setinggi iga kedua belas. Sedangkan kutub atas ginjal kiri terletak setinggi iga ke sebelas. Ginjal meliputi :

- 1) Lapisan luar (korteks/ kulit ginjal) yang mengandung kurang lebih satu juta nefron. Tiap nefron terdiri atas badan malpighi (badan renalis) yang tersusun dari kapsula bowman dan glemerulus.
- 2) Lapisan dalam (medula/sumsum ginjal) yang terdiri atas tubulus kontortus yang terdapat pada tonjolan papila diruang (pelvis renalis). Tubulus kontortus terdiri atas tubulus kontortus proksimal dan tubulus kontortus distal.

Pengetahuan anatomi ginjal merupakan dasar memahami pembentukan urine. Pembentukan urine dimulai didalam korteks dan berlanjut selama bahan pembentukan urine tersebut mengalir melalui tubulus dan duktus kolektivus. Urine terbentuk kemudian mengalir ke dalam duktus Papilaris Bellina, masuk kaliks minor, Kaliks mayor, pelvis

ginjal dan akhirnya meninggalkan ginjal melalui ureter menuju kandung kemih.

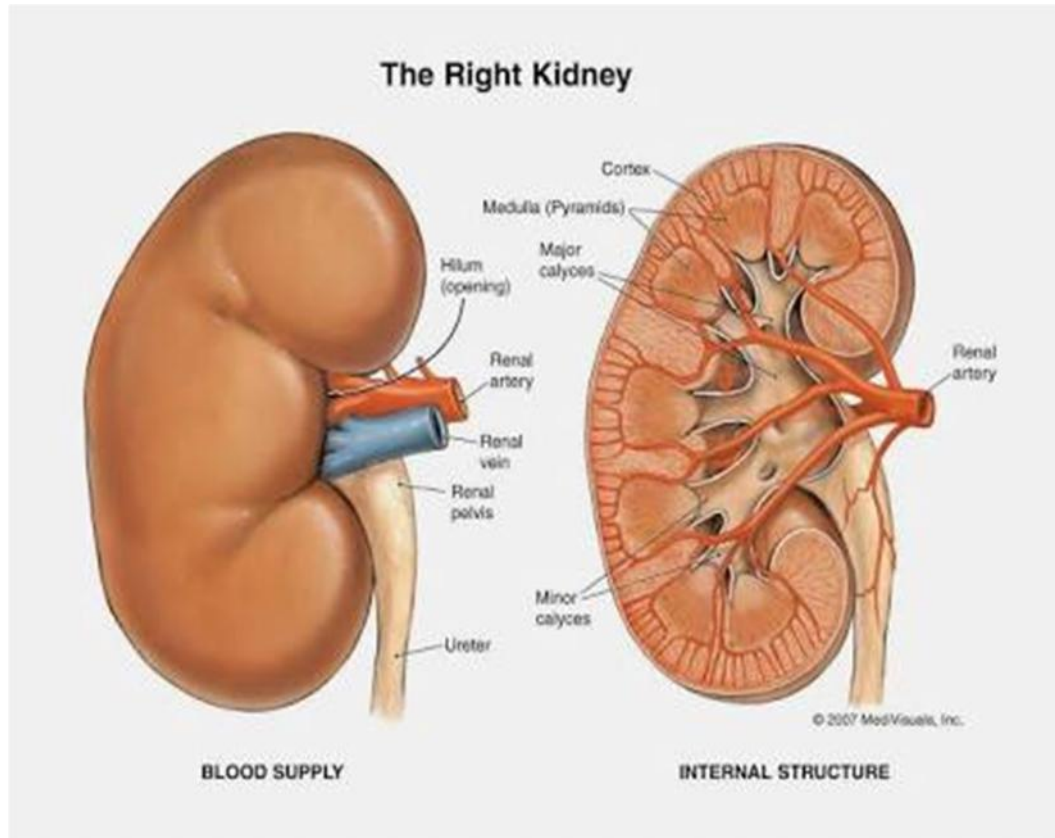


Gambar 1.

Struktur sistem perkemihan

b. Aliran Darah Ginjal

Aorta abdominalis bercabang menjadi arteri renalis kira-kira setinggi vertebra lumbalis 2. Karena aorta terletak disebelah kiri garis tengah maka arteri renalis kanan lebih panjang dari arteri renalis kiri. Setiap arteri renalis bercabang sewaktu masuk kedalam hilus ginjal.



Gambar 2.

Aliran darah ginjal

Vena renalis menyalurkan darah ke dalam vena kava inferior yang terletak disebalah kanan garis tengah. Akibatnya vena renalis kira-kira dua kali lebih panjang dari vena renalis kanan. Karena gambaran anatomis ini maka ahli bedah transplantasi biasanya lebih suka memilih ginjal kiri yang kemudian diputar dan ditempatkan pada pelvis kanan resipien.

Saat arteri masuk kedalam hilus, arteri tersebut bercabang menjadi arteri interlobaris yang berjalan diantara piramid, selanjutnya membentuk arteri arkuata yang melengkung melintasi basis piramid-piramid tersebut.

Arteri arkuata kemudian membentuk arteriola-arteriola interlobularis yang tersusun paralel dalam korteks. Arteriola interlobularis ini selanjutnya membentuk arteriola aferen. Arteriola aferen akan berakhir pada rumbai-rumbai kapiler yang disebut glomerulus. Rumbai - rumbai kapiler atau glomerulus bersatu membentuk sistem portal kapiler yang mengelilingi tubulus dan kadang – kadang disebut kapiler peritubular. Darah yang mengalir melalui sistem portal ini akan dialirkan ke dalam jalinan vena, selanjutnya menuju vena interlobularis, vena arkuata, vena interlobularis dan vena renalis, dan akhirnya mencapai vena cava inferior.

Gambaran khusus aliran darah ginjal :

Ginjal dilalui oleh sekitar 1.200 ml darah per menit, suatu volume yang sama dengan 20-25 % curah jantung (5.000 ml per menit). Lebih dari 90% darah yang masuk ke ginjal berada pada korteks, sedangkan sisanya dialirkan ke medula.

Sifat khusus aliran darah ginjal adalah autoregulasi aliran darah melalui ginjal. Arteriola aferen mempunyai kapasitas intrinsik yang dapat merubah resistensinya sebagai respon terhadap perubahan tekanan darah, dengan demikian mempertahankan aliran darah ginjal dan filtrasi glomerulus tetap konstan. Fungsi ini efektif pada tekanan arteri antara 80-80 mmHg. Hasilnya adalah dapat mencegah terjadinya perubahan besar pada ekskresi solut dan air.

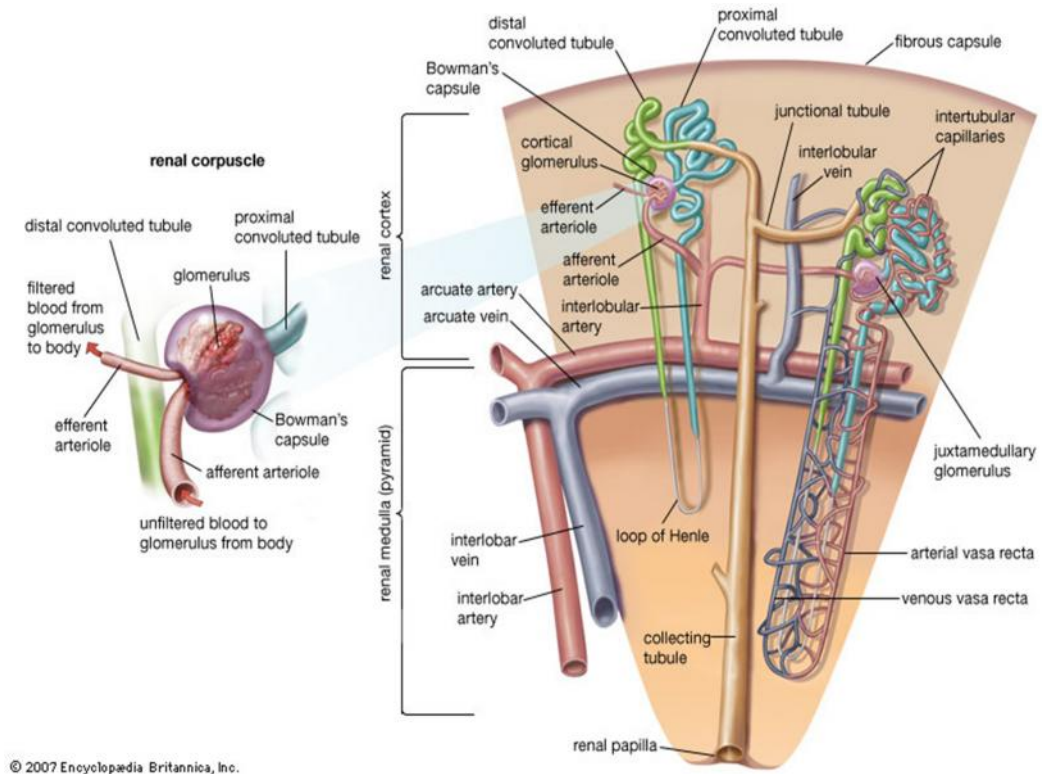
Saraf-saraf renal menyebabkan vasokonstriksi pada keadaan darurat dan dengan demikian mengalirkan darah dari ginjal ke jantung, otak atau otot rangka dengan mengorbankan ginjal.

c. Struktur Mikroskopik Ginjal

1) Nefron

Nefron adalah unit fungsi ginjal. Dalam setiap ginjal terdapat sekitar satu juta nefron yang pada dasarnya mempunyai struktur dan fungsi yang sama. Setiap nefron terdiri dari Kapsula bowman, Tubulus kontortus proksimal, Lengkungan henle, Tubulus kontortus distal, yang mengosongkan diri ke dalam duktus kolektivus.

Seorang normal masih dapat bertahan walaupun dengan susah payah, dengan jumlah nefron kurang dari 20.000 atau 1% dari masa nefron total. Dengan demikian, masih mungkin untuk menyumbangkan satu ginjal untuk transplantasi tanpa membahayakan kehidupan.



Gambar 3.

Struktur nefron

2) Korpuskulus Ginjal

Korpuskulus ginjal terdiri dari Kapsul bowman dan rumbai kapiler glomerulus. Istilah glomerulus sering kali digunakan untuk menyatakan korpuskulus ginjal. Kapsul bowman merupakan suatu invaginasi dari tubulus proksimal. Kapsul bowman dilapisi oleh sel – sel epitel, yaitu sel epitel parietal dan sel – sel epitel viseral.

3) Aparatus Jukstaglomerulus

Dari setiap, bagian pertama dari tubulus distal berasal dari medula sehingga sehingga terletak dalam sudut yang terbentuk antara arteriol aferen dan eferen Dari glomerulus nefron yang bersangkutan. Pada lokasi ini sel – sel jukstaglomerulus dinding arteriol aferen mengandung granula sekresi yang diduga mengeluarkan renin. Renin adalah suatu enzim yang penting pada pengaturan tekanan darah.

Terdapat 2 (dua) teori penting mengenai pengaturan pengeluaran renin. Menurut teori pertama, sel-sel jukstaglomerulus berfungsi sebagai *Baroreceptor* (sensor tekanan) yang sensitif terhadap aliran darah melalui arteriola aferen. Penurunan tekanan arteria akan merangsang peningkatan granularitas sel-sel jukstaglomerulus sehingga mengeluarkan renin.

Menurut teori kedua, sel-sel makula densa tubulus distal bertindak sebagai kemoreseptor yang sensitif terhadap natrium dari cairan tubulus. Peningkatan kadar natrium dalam tubulus distal akan mempengaruhi sel – sel jukstaglomerulus sehingga meningkatkan pengeluaran renin. Tetapi penurunan kadar natrium dalam tubulus tidak dapat menurunkan pengeluaran renin, karena kadar natrium dalam tubulus distal normalnya cukup rendah, Beberapa literatur juga menunjukkan bahwa sistem saraf simpatis dan katekolamin dapat mempengaruhi sekresi renin

4) Sistem Renin-angiotenin

Pengeluaran renin dari ginjal akan mengakibatkan perubahan *angiotensinogen* menjadi *angiotensin I*. Angiotensin I kemudian diubah menjadi angiotensin II oleh suatu enzim konversi (*Converting Enzyme*) yang ditemukan didalam kapiler paru-paru. Angiotensin II meningkatkan tekanan darah melalui efek vasokonstriksi arteriola perifer dan merangsang aldosteron. Peningkatan kadar aldosteron

akan merangsang reabsorpsi air, dengan demikian volume plasma ikut berperan dalam peningkatan tekanan darah yang selanjutnya akan mengurangi iskemia ginjal.

d. Fisiologi Dasar Ginjal

Fungsi primer ginjal adalah mempertahankan volume komposisi cairan ekstrasel dalam batas – batas normal. Komposisi dan volume cairan ekstrasel ini dikontrol oleh filtrasi glomerulus, reabsorpsi dan sekresi tubulus.

Tabel 1 fungsi utama ginjal

Fungsi utama ginjal

Fungsi ekskresi :

1. Mempertahankan osmolalitas plasma sekitar 285 mili osmol
2. Mempertahankan kadar masing-masing elektrolit plasma dalam rentang normal
3. Mempertahankan pH plasma sekitar 7,4
4. Mengekresikan urea, asam urat dan kreatinin

Fungsi nonesekresi :

1. Menghasilkan renin, penting untuk mengatur tekanan darah.
 2. Menghasilkan eritropoetin, faktor dalam stimulasi produksi sel darah merah oleh sumsum tulang.
 3. Metabolisme vitamin D menjadi bentuk aktifnya.
 4. Degradasi insulin.
 5. Menghasilkan prostaglandin.
-

1) Ultrafiltrasi Glomerulus

Pembentukan urin dimulai dengan proses filtrasi plasma pada glomerulus. Aliran darah ginjal atau *Renal Blood Flow (RBF)* adalah sekitar 25 % dari curah jantung atau sekitar 1.200 ml/menit. Bila hematokrit normal

dianggap 45%, maka aliran plasma ginjal atau *Renal Plasma Flow (RPF)* sama dengan 660 ml/menit ($0,55 \times 200 = 660$).

Sekitar seperlima dari plasma atau 25 ml/menit dialirkan melalui glomerulus ke kapsula bowman, yang dikenal dengan istilah *Glomerular Filtration Rate (GFR)* atau laju filtrasi glomerulus adalah jumlah filtrat yang terbentuk per menit. Proses filtrasi pada glomerulus dinamakan *Ultrafiltrasi glomerulus*, karena filtrat primer mempunyai komposisi sama seperti plasma kecuali tanpa protein.

Tekanan –tekanan yang berperan dalam proses laju filtrasi glomerulus seluruhnya bersifat pasif dan tidak membutuhkan energi metabolik untuk proses filtrasi tersebut. Tekanan filtrasi berasal dari perbedaan tekanan yang terdapat dalam antara kapiler glomerulus dan kapsula bowman.

Tekanan hidrostatis dalam aliran kapiler glomerulus mempermudah filtrasi dan kekuatan ini dilawan oleh tekanan hidrostatis filtrat dalam kapsula bowman serta tekanan osmotik koloid darah. Tekanan osmotik koloid pada hakekatnya adalah nol. Tekanan kapiler glomerulus sekitar 50 mmHg, sedangkan tekanan intrakapsular sekitar 10 mmHg. Tekanan osmotik koloid darah besarnya sekitar 30 mmHg. Dengan demikian, tekanan filtrasi bersih dari glomerulus besarnya sekitar 10mmHg.

Cara yang paling akurat untuk mengukur GFR adalah dengan menggunakan inulin, yaitu suatu zat yang difiltrasi glomerulus dengan bebas dan tidak diekresi maupun diabsorpsi oleh tubulus.

Bersihan atau clearance suatu zat adalah besarnya volume plasma dari zat tersebut dibersihkan oleh ginjal per unit waktu. Bersihkan inulin akan tepat sama dengan GFR.

2) Reabsorpsi dan Sekresi Tubulus

Filtrat atau zat-zat yang difiltrasi dibagi menjadi tiga kelas, yaitu :

- a) Elektrolit, yaitu : natrium (Na^+), kalium (K^+), kalsium (Ca^{++}), magnesium (Mg^{++}), bikarbonat (HCO_3^-), klorida (Cl^-), dan fosfat (HPO_4).
- b) Non elektrolit yaitu : glukosa, asam amino, dan metabolit hasil metabolisme protein seperti urea, asam urat, dan kreatinin.
- c) Air.

Setelah filtrasi, langkah kedua dalam proses pembentukan urine adalah reabsorpsi selektif zat-zat yang sudah difiltrasi. Proses reabsorpsi dan sekresi berlangsung baik melalui mekanisme, transport aktif maupun pasif. Transport aktif yaitu jika suatu zat di transport melawan suatu perbedaan elektrokimia, yaitu melawan perbedaan potensial listrik, potensial kimia, atau keduanya. Proses ini membutuhkan energi. Sedangkan transport pasif yaitu jika zat yang di reabsorpsi atau disekresi bergerak mengikuti perbedaan elektrokimia yang ada. Selama proses perpindahan zat tersebut tidak dibutuhkan energi.

Pada area mana saja di nefron zat – zat tersebut direabsorpsi :

- a) Glukosa dan asam amino direabsorpsi seluruhnya di sepanjang tubulus proksimal dengan mekanisme transport aktif.
- b) Kalium dan asam urat hampir seluruhnya direabsorpsi secara aktif dan keduanya disekresi ke dalam tubulus distal.
- c) Sedikit 2/3 natrium yang difiltrasi akan direabsorpsi secara aktif dalam tubulus proksimal. Proses reabsorpsi natrium berlanjut dalam ansa henle, tubulus distal dan duktus kolektivus, sehingga kurang dari 1% dari beban yang difiltrasi akan diekresikan dalam urine.

- d) Sebagian besar kalsium dan fosfat direabsorpsi dalam tubulus proksimal dengan cara transport aktif.
- e) Air, klorida dan urea direabsorpsi dalam tubulus proksimal melalui transport pasif.

Proses sekresi dan reabsorpsi dan reabsorpsi selektif diselesaikan dalam tubulus distal dan duktus kolektivus. Fungsi tubulus distal yang penting adalah pengaturan tahap akhir dari keseimbangan air dan asam basa.

3) Pengaturan Keseimbangan Cairan

Konsentrasi total solut cairan tubuh orang normal sangat konstan meskipun fluktuasi asupan dan ekresi air dan solut cukup besar. Kadar plasma dan cairan tubuh dapat dipertahankan dalam batas – batas yang sempit melalui pembentukan urine yang jauh lebih pekat batas yang sempit melalui pembentukan urine yang jauh lebih pekat (*Augmentasi/* pemekatan) atau lebih encer dibandingkan dengan plasma dari mana urine dibentuk. Cairan yang banyak diminum menyebabkan cairan tubuh menjadi encer. Urine menjadi encer dan kelebihan air akan diekresikan dengan cepat. Sebaliknya, pada waktu tubuh kehilangan air dan asupan solut berlebihan menyebabkan cairan tubuh menjadi pekat, maka urine akan sangat pekat sehingga solut banyak terbuang dalam air. Air yang dipertahankan cenderung mengembalikan cairan tubuh kembali pada konsentrasi solut yang normal.

4) Konsentrasi Osmotik

Konsentrasi osmotik (*osmolalitas*) menyatakan jumlah partikel yang larut dalam suatu larutan. Jika solut ditambahkan ke dalam air, maka konsentrasi efektif dari air relatif menurun dibandingkan dengan air normal. Osmolalitas merupakan suatu konsentrasi dalam hitungan 1000 gram air. ADH (*Anti Diuretic Hormone*) membantu dalam mempertahankan volume dan osmolalitas cairan ekstraseluler pada tingkat konstan dengan mengatur volume dan osmolalitas urine. Perubahan –perubahan volume plasma atau osmolalitas dari konstan yang ideal adalah 285 mosmol

mengatur pengeluaran ADH. Perbedaan yang hanya sebesar 1-2 % dari keadaan ideal mampu merangsang mekanisme untuk mengembalikan osmolalitas plasma ke keadaan normal. Pengeluaran ADH ditingkatkan oleh peningkatan osmolalitas plasma atau pengurangan volume plasma. Peningkatan osmolalitas dan penurunan volume cairan ekstraseluler misalnya dapat disebabkan oleh kekurangan air, kehilangan cairan karena muntah, diare, perdarahan, luka bakar, berkeringat, atau pergeseran cairan seperti pada asites. Dalam ginjal, ADH secara tidak langsung meningkatkan proses utama yang terjadi dalam ansa henle melalui dua mekanisme yang berhubungan satu dengan yang lain :

- a) Aliran darah vasa rekta di medula berkurang bila terdapat ABH, sehingga memperkecil pengurangan solut dari interstisial yang selanjutnya menjadikan makin hiperosmotik.
- b) ADH meningkatkan permeabilitas duktus kolektivus dan tubulus distal sehingga makin banyak air yang berdifusi keluar untuk membentuk keseimbangan dengan cairan interstisial yang hiperosmotik.

Sebaliknya osmolalitas plasma yang rendah dan peningkatan volume akibat peningkatan asupan air menghambat pengeluaran ADH. Volume akhir urine yang diekskresi meningkat dan secara osmotik lebih encer.

3. Etiologi

Penyebab utama *chronic Kidney Disease (CKD)* adalah diabetes melitus (32%), Hipertensi (28 %), dan glomerulonefritis (45%).(Mary, 2009).

Penyebab *Chronic Kidney Disease (CKD)* menurut price, 2006 diklasifikasikan menjadi delapan belas yaitu :

- a. Penyakit hipertensi tubulointerstitial seperti pielonefritis kronik atau refluks nefropati.
- b. Penyakit peradangan seperti glomerulonefritis.

- c. Penyakit vaskuler hipertensif seperti nefrosklerosis benigna, nefrosklerosis maligna, stenosis arteria renalis.
- d. Gangguan jaringan ikat seperti lupus eritematosus sistemik, poliarteritis nodosa.
- e. Gangguan konginetal dan herediter seperti gangguan ginjal polikistik, asidosis tubulus ginjal.
- f. Penyakit metabolik seperti diabetes mellitus, gout, hiperparatiradisme, amiliodosis.
- g. Nefropati toksik seperti penyalahgunaan analgetik, nefropati timah.
- h. Neropati obstruktif seperti traktus urinaris bagian atas : neoplasma, fibrosis retroperitoneal, Traktus urinarius bagian bawah : hipertrofi prostat, striktur uretra, anomali konginetal leher vesika urinaria dan uretra.

4. Insiden

Price, 2006 mengatakan dari U. S Renal Data system, 2009 bahwa empat risiko utama dalam pengembangan CKD adalah usia, ras, jenis kelamin, dan riwayat keluarga. Insidensi gagal ginjal diabetikum sangat meningkatkan sejalan dengan bertambahnya usia. CKD yang disebabkan oleh nefropati hipertensif 6,2 kali lebih sering terjadi pada orang Afrika – Amerikan dari pada orang Kaukasia. Secara keseluruhan insidensi CKD lebih besar pada laki – laki (56,3 %) dari pada perempuan (43,7%) walaupun penyakit sistemik tertentu menyebabkan CKD (seperti diabetes mellitus tipe 2 dan SLE) lebih sering terjadi pada perempuan. Pada akhirnya, riwayat keluarga adalah faktor risiko dalam perkembangan diabetes dan hipertensi. CKD diwariskan secara dominan autosomal herediter, dan terdapat berbagai variasi dari penyakit ginjal terkait seks atau resesif yang jarang terjadi.

5. Patofisiologi dan Klasifikasi (Dr.Marieb,2006).

a. Patofisiologi

Pada waktu terdapat kegagalan ginjal sebagian nefron (termasuk glomerulus dan tubulus) diduga utuh sedangkan yang lain rusak (hipotesa nefron) nefron – nefron yang utuh hipertrofi dan memproduksi volume filtrasi yang meningkatkan disertai reabsorpsi walaupun dalam keadaan penurunan GFR. metode adaptif ini memungkinkan ginjal untuk berfungsi sampai $\frac{3}{4}$ dari nefron-nefron rusak. Beban bahan yang harus dilarut menjadi lebih besar dari pada yang bisa direabsorpsi berakibat diuresis osmotik disertai poliuri dan haus, selanjutnya karena jumlah nefron yang rusak bertambah banyak oliguri timbul disertai retensi produk sisa.

Gangguan klirens renal terjadi akibat penurunan jumlah glomerulus yang berfungsi. Penurunan laju filtrasi glomerulus dideteksi dengan memeriksa klirens kreatinin urine tampung 24 jam yang menunjukkan penurunan klirens kreatinin dan peningkatan kadar kreatinin serum .

Retensi cairan dan natrium dapat mengakibatkan edema,gagal jantung kongestif dan hipertensi. Hipertensi dapat terjadi karena aktivitas aksis rennin angiotensin dan kerjasama keduanya meningkatkan sekresi aldosteron. Kehilangan garam mengakibatkan resiko hipotensi dan hipovolemia. Muntah dan diare menyebabkan penipisan air dan natrium sehingga status uremik memburuk.

Asidosis metabolik akibat ginjal tidak mampu mensekresikan asam yang berlebihan. Penurunan sekresi akibat tubulus ginjal tidak mampu mensekresi ammonia dan mengabsorpsi natrium bikarbonat. Penurunan ekskresi fosfat dan asam organik.

Anemia terjadi akibat produksi eritropoietin yang tidak memadai, memendeknya usia sel darah merah, defisiensi nutrisi, dan kecenderungan untuk mengalami perdarahan akibat status uremik pasien,terutama dari saluran pencernaan. Eritropoietin yang diproduksi oleh ginjal, menstimulasi sumsum tulang untuk menghasilkan sel darah

merah, dan produksi eritropoietin menurun sehingga mengakibatkan anemia berat yang disertai keletihan, angina dan sesak napas.

Ketidakseimbangan kalsium dan fosfat merupakan gangguan metabolisme. Kadar serum kalsium dan fosfat tubuh memiliki hubungan timbal balik. Jika salah satunya meningkat, maka fungsi yang lain akan menurun. Dengan menurunnya filtrasi melalui glomerulus ginjal, maka meningkatnya kadar fosfat serum, dan sebaliknya kadar serum kalsium menurun. Penurunan kadar kalsium serum menyebabkan sekresi parathormon dari kelenjar paratiroid. Tetapi gagal ginjal tubuh tidak merespons normal terhadap peningkatan sekresi parathormon, sehingga kalsium ditulang menurun, menyebabkan terjadinya perubahan tulang dan penyakit tulang. Demikian juga, vitamin D (1,25 dihidrokolekalsiferol) yang dibentuk di ginjal menurun seiring perkembangan gagal ginjal. (Nursalam,2006)

b. Klasifikasi

Klasifikasi penyakit gagal ginjal progresif dapat dibagi menjadi 2 stadium yaitu :

a) Stadium 1 (penurunan cadangan ginjal)

Ditandai dengan kreatinin serum dan kadar *blood Ureum Nitrogen* (BUN). normal dan penderita asimtomatik.

b) Stadium 2 (insufisiensi ginjal)

Lebih dari 75 % jaringan yang berfungsi telah rusak (Glomerulo Filtration rate bersarnya 25 % normal). Pada tahap ini Blood Ureum Nitrogen mulai meningkatkan melebihi kadar normal, azotemia ringan, timbul nokturia dan poliuri.

c) 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 Mml permenit atau kurang. Pada tahap ini kreatinin serum dan kadar blood ureum nitrogen meningkat sangat mencolok dan timbul oliguri (Price ,2006).

6. Manifestasi klinik

Manifestasi *Chronic Kidney Disease (CKD)* menurut Nursalam, 2006 yaitu :

- a. Pada gastrointestinal, dapat terjadi ulseri saluran pencernaan dan perdarahan.
- b. Pada kardiovaskuler, dapat terjadi hipertensi, perubahan electro kardiografi (EKG), perikarditis, efusi perikardium, dan tanponade perikardium.
- c. Pada respirasi, dapat terjadi edema paru, efusi pleura dan pleuritis.
- d. Pada neuromuskuler, dapat terjadi lemah, gangguan tidur, sakit kepala, letargi, gangguan muskular, neuropati perifer, bingung, dan koma.
- e. Pada metabolik/endokrin, dapat terjadi inti glukosa, hiperlipidemia, gangguan hormon seks yang menyebabkan penurunan libido, impoten, dan amenorhoe pada wanita.
- f. Pada cairan electrolit, dapat terjadi gangguan asam basa yang menyebabkan kehilangan sodium sehingga menyebabkan dehidrasi, asidosis, hiperkalemia, hipermagnesemia, dan hipokkalsemia.
- g. Pada dermatologi, dapat terjadi pucat, hiperpigmentasi, pliritis, ekimosis, dan uremia frost.
- h. Pada fungsi psikososial, dapat terjadi perubahan kepribadian, dan perilaku serta gangguan proses kognitif.
- i. Pada hematologi, dapat terjadi anemia, defek kualitas flatelet, dan perdarahan meningkat
- j. Pada fungsi psikososial, dapat terjadi perubahan kepribadian, dan perilaku serta gangguan proses kognitif.

7. Pemeriksaan Penunjang.

Pemeriksaan penunjang menurut Muttaqin, 2011 yaitu :

a. Laboratorium

- 1) Laju Endap Darah (LED) : meninggi yang diperberat oleh adanya anemia, dan hipoalbuminemia.
- 2) Ureum dan kreatinin : Meninggi, biasanya perbandingan ureum dan kreatinin dari 20 : 1. Perbandingan bisa meninggi oleh karena perdarahan saluran cerna, demam, luka bakar luar, pengobatan steroid dan obstruksi saluran kemih. Pada diit rendah protein, dapat test klirens kreatinin yang menurun.
- 3) Hiponatremi : Biasanya terjadi pada gagal ginjal lanjut bersama dengan menurunnya diuresis.
- 4) Hipokalsemia dan hiperfosfatemia : Terjadi karena berkurangnya sintesis vit D3 pada *Chronic Kidney Disease (CKD)*.
- 5) Phosphate alkaline meninggi akibat gangguan metabolisme tulang, terutama isoenzim fosfatase lindi tulang.
- 6) Hipoalbuminemia dan hipokolesterolemia : umumnya disebabkan gangguan metabolisme dan diit rendah protein.
- 7) Peningkatan gula darah : akibat metabolisme karbohidrat pada gagal ginjal (resistensi terhadap pengaruh insulin pada jaringan perifer).
- 8) Hipertrigleserida : akibat gangguan metabolisme lemak yang disebabkan peninggian hormon insulin dan menurunnya lipoprotein lipase.
- 9) Asidosis metabolik dengan kompensasi respirasi menunjukkan pH yang menurun, semuanya disebabkan retensi asam-asam organik pada gagal ginjal.

b. Diagnostik Lain.

- 1) Foto polos abdomen : untuk menilai bentuk dan besar ginjal (adanya batu atau suatu obstruksi). Dehidrasi akan

memperburuk keadaan ginjal, oleh sebab itu penderita diharapkan tidak puasa.

- 2) Intra vena pielografi (IVP) : untuk menilai sistem pelviokalises dan ureter. Pemeriksaan ini mempunyai resiko penurunan faal ginjal pada keadaan tertetu misalnya, usia lanjutnya, diabetes mellitus, dan nefropati asam urat.
- 3) USG : untuk menilai besar dan bentuk ginjal, tebal parenkim ginjal, anatomi sistem pelviokalises, ureter proksimal, kandung kemih, dan prostat.
- 4) Renogram : untuk menilai fungsi ginjal kanan dan kiri, lokasi dari gangguan (vaskuler, parenkim, ekskresi), serta sisa fungsi ginjal.
- 5) EKG : untuk melihat kemungkinan hipertrofi ventrikel kiri, tanda-tanda perikarditis, aritmia, gangguan elektolit (hiperkalemia).

8. Komplikasi.

Komplikasi potensial *Chronic Kidney Disease (CKD)* menurut Elizabeth, 2009 yaitu :

- a. Pada gagal ginjal progresif, terjadi beban volume, ketidakseimbangan electrolit, asidosis metabolic, dan uremia.
- b. Pada gagal ginjal stadium 5 (penyakit stadium akhir), terjadi azotemia dan uremia berat. Asidosis metabolik memburuk, yang secara mencolok merangsang kecepatan pernafasan.
- c. Hipertensi, anemia, osteodistrofi, hiperkalemia, ensefalopati uremik, dan pruritis (gatal) adalah komplikasi yang sering terjadi.
- d. Penurunan pembentukan eritropoietin dapat menyebabkan sindrom anemiakardiorenal, suatu trias anemia yang lama, penyakit kardiovaskuler dan penyakit ginjal yang akhirnya menyebabkan peningkatan morbiditas dan mortalitas.
- e. Dapat terjadi gagal jantung kongestif.
- f. Tanpa pengobatan terjadi koma dan kematian.
- g. Efusi pleura ,penurunan kadar albumin / protein dalam darah sehingga terjadi penurunan tekanan osmotik yang menahan

cairan tetap di dalam pembuluh darah dan akhirnya cairan merembes keruang potensial menimbulkan efusi pleura.

9. Penatalaksanaan medik.

Penatalaksanaan medik *Chronic Kidney Disease (CKD)* menurut Muttaqin, 2011 dibagi menjadi tiga cara yaitu :

a. Konservatif

Meliputi diet restriksi asupan kalium, fosfat, natrium, dan air untuk menghindari hiperkalemia, penyakit jantung, dan hipervolemia.

b. Dialisis

1) Dialisis peritoneal

Cairan diinfus melalui selang ke dalam rongga peritoneum. Dialisis peritoneal dapat membersihkan beberapa toksin uremik lebih baik dari pada hemodialisis dan berkaitan dengan kejadian penyakit tulang, anemia, dan hipertensi yang lebih jarang. Namun demikian, terdapat batas jumlah dialisis yang dapat dilakukan dan sebagian besar pasien tidak mendapatkan penggantian ginjal yang cukup dengan dialisis peritoneal.

2) Hemodialisis

Penggantian ginjal modern menggunakan dialisis untuk mengeluarkan zat terlarut yang tidak diinginkan melalui difusi dan hemofiltrasi untuk mengeluarkan air yang membawa serta zat terlarut yang tidak diinginkan.

c. Operasi

Tata laksana dari operasi ini adalah dengan transplantasi ginjal. Ginjal dapat berasal dari donor hidup yang memiliki hubungan kekerabatan atau donor mati otak atau donor yang baru meninggal. Organ ini diimplan difossa iliaka kanan dan kiri. Arteri, renalis ke vena iliaka ekesterne dan ureter ditanam pada dinding kandung kemih.

B. KONSEP ASUHAN KEPERAWATAN

1. Pengkajian

a. Pengumpulan data

1) Identitas pasien

Pengkajian yang akurat, lengkap sesuai dengan kenyataan, kebenaran data penting dalam merumuskan suatu diagnose dan memberikan pelayanan keperawatan sesuai dengan respon individu dalam standart praktik keperawatan, (Nursalam, 2008).

b. Riwayat kesehatan

2) Riwayat kesehatan sekarang

Berupa keluhan-keluhan klien saat pengkajian dilakukan biasanya klien mengatakan lelah, gangguan tidur, gatal pada kulit, edema pada ekstermitas, kaji sudah kemana saja klien meminta pertolongan untuk mengatasi masalahnya dan mendapatkan pengobatan apa saja.

3) Riwayat penyakit masa lalu

Kaji adanya riwayat gagal ginjal akut, infeksi saluran kemih, payah jantung, penggunaan obat – obatan nefrotoksik. *Benign Prostatic Hyperplasia*, dan prostatektomi, kaji adanya riwayat penyakit batu saluran kemih, Infeksi sistem perkemihan yang berulang, penyakit diabetes militus, dan penyakit hipertensi pada masa sebelumnya yang menjadi predisposisi penyebab penting untuk dikaji mengenai riwayat alergi terhadap jenis obat.

4) Psikososial

Adanya perubahan fungsi struktur tubuh dan adanya tindakan dialisis akan menyebabkan penderita mengalami gangguan pada gambar diri. Lamanya perawatan, banyaknya biaya perawatan dan pengobatan menyebabkan klien

mengalami kecemasan, gangguan konsep diri (gambaran diri) dan gangguan peran pada keluarga (self esteem).

c. Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik menurut Arif Mansjoer, 2007.

1) Keadaan umum dan tanda – tanda vital

Keadaan umum klien lemah dan terlihat sakit berat. Tingkat kesadaran menurun sesuai dengan tingkat uremia dimana dapat mempengaruhi sistem syaraf pusat. Pada tanda-tanda vital sering didapatkan adanya perubahan respirasi meningkat. Tekanan darah terjadi perubahan dari hipertensi ringan sampai hipertensi berat.

2) B1 (*Breathing*)

Klien bernafas dengan bau urin (*fector uremic*) sering didapatkan pada fase ini. Pola nafas cepat dan dalam merupakan upaya untuk melakukan pembuangan karbondioksida yang menumpuk sirkulasi.

3) B2 (*Blood*)

Pada sistem hematologi sering didapatkan adanya anemia. Anemia sebagai akibat dari penurunan produksi eritropoetin, lesi gastrointestinal uremik, penurunan usia sel darah merah, dan kehilangan darah, biasanya dari saluran gastrointestinal, kecenderungan mengalami perdarahan sekunder dari trombositopenia.

4) B3 (*Brain*)

Di dapatkan penurunan tingkat kesadaran, disfungsi serebral seperti perubahan proses pikir dan disorientasi. Klien sering didapatkan adanya kejang, adanya neuropati perifer, kram otot dan nyeri otot.

5) B4 (*Bowel*)

Penurunan urine output < 400 ml/hari sampai anuri, terjadi penurunan libido berat.

6) B5 (*Bowel*)

Didapatkan mual dan muntah, anoreksia dan diare sekunder dari bau mulut amonia, peradangan mukosa mulut, dan ulkus saluran cerna sehingga didapatkan penurunan intake nutrisi dari tubuh.

7) B6 (*Bone*)

Didapatkan adanya nyeri panggul, sakit kepala, kram otot, nyeri kaki (memburuk saatt malam hari), kulit gatal, adanya infeksi, pruritis, demam (sepsis, dehidrasi), ptekie, area ekimosis pada kulit, fraktur tulang, defosit fosfat kalsium pada kulit, jaringan lunak, dan sendi terjadi keterbatasan gerak sendi. Didapatkan adanya kelemahan fisik secara umum.

2. Diagnosa Keperawatan

Menurut NANDA NIC – NOC 2015 :

- a. Kelebihan volume cairan berhubungan dengan penurunan haluaran urin.
- b. Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan anoreksia, mual dan muntah.
- c. Ketidak seimbangan perfusi jaringan perifer berhubungan dengan suplai O₂ ke otak menurun.
- d. Intoleransi aktifitas berhubungan dengan kelemahan.
- e. Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan efusi .
- f. Nyeri akut berhubungan dengan agen injuri fisik.
- g. Kerusakan integritas kulit berhubungan dengan pruritis.

- h. Pola nafas tidak efektif berhubungan dengan menurunnya ekspansi paru sekunder terhadap penumpukan cairan dalam rongga pleura.

3. Intervensi

Menurut NANDA NIC-NOC, 2015 :

- a. Kelebihan volume cairan berhubungan dengan penurunan haluaran urin.

Tujuan : Intake dan output menjadi seimbang.

Kriteria hasil :

- 1) Terbebas dari edema, efusi, anasraka.
- 2) Bunyi nafas bersih, tidak ada dyspneu / ortopneu.
- 3) Terbebas dari distensi vena jugularis.
- 4) Memelihara tekanan vena sentral, tekanan kapiler paru, output jantung dan vital sign dalam batas normal 110 – 120 mmhg.
- 5) Terbebasa dari kelelahan, kecemasan, kebingungan.
- 6) Mampu menjelaskan indikator kelebihan volume cairan.

Intervensi :

- 1) Monitor Hb.
- 2) Monitor tanda tanda vital
- 3) Monitor balance cairan intake dan output.
- 4) Kolaborasi pemberian diuretik sesuai indikasi.
- 5) Kolaborasi pemberian diuretik sesuai instruksi.

- b. Ketidak seimbangan nutrisi cairan dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan anoreksia, mual dan muntah.

Tujuan : Asupan nutrisi adekuat.

Kriteria Hasil :

- 1) Adanya peningkatan berat badan sesuai dengan tujuan.

- 2) Berat badan ideal sesuai dengan tinggi badan.
- 3) Mampu mengidentifikasi kebutuhan nutrisi.
- 4) Tidak ada tanda- tanda malnutrisi
- 5) Menunjukkan peningkatan fungsi pengecap dari menelan.
- 6) Tidak terjadi penurunan berat badan yang berarti.

Intervensi :

- 1) Kaji adanya alergi makanan.
 - 2) Kolaborasi dengan ahli gizi untuk menentukan jumlah kalori dan nutrisi yang dibutuhkan.
 - 3) Berikan makanan yang terpilih (sudah dikonsultasikan dengan ahli gizi).
 - 4) Monitor jumlah nutrisi dan kandungan kalori.
 - 5) Berikan informasi tentang kebutuhan nutrisi.
- c. Ketidakefektifan perfusi jaringan perifer berhubungan dengan suplai O₂ ke otak menurun.

Tujuan : Perfusi jaringan perifer efektif.

Kriteria hasil :

- 1) Tekanan darah dalam rentan normal.
- 2) Tidak ada ortostatik hipertensi.
- 3) Tidak ada tanda – tanda peningkatan tekanan intrakranial.
- 4) Mampu berkomunikasi dengan jelas dan sesuai dengan kemampuan.

Intervensi :

- 1) Berikan terapi O₂ jika perlu.
- 2) Monitor tanda-tanda vital.
- 3) Berikan posisi yang nyaman.
- 4) Kolaborasi pemberian analgetik.
- 5) Monitor hb.

d. Intoleransi aktifitas berhubungan dengan kelemahan.

Tujuan : Mampu mentoleransi aktifitas sehari-hari.

Kriteria hasil :

- 1) Mampu beraktifitas fisik tanpa disertai peningkatan tekanan darah, nadi, dan RR.
- 2) Mampu melakukan aktifitas sehari-hari secara mandiri.
- 3) Tanda-tanda vital dalam rentang normal.
- 4) Mampu mobilisasi dengan atau tanpa bantuan.
- 5) Status kardiopulmonari adekuat.
- 6) Sirkulasi status baik.
- 7) Status respirasi, pertukaran gas dan ventilasi adekuat.

Intervensi :

- 1) Kaji kempuan klien dalam beraktifitas
- 2) Monitor tanda-tanda vital.
- 3) Latih klien dalam beraktifitas secara mandiri sesuai kemampuan.
- 4) Dampingi dan bantu klien beraktifitas.
- 5) Berikan alat bantu jika klien membutuhkan.

e. Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan efusi

Tujuan : Kebutuhan oksigenasi adekuat.

Kriteria hasil :

- 1) Mendemonstrasikan peningkatan ventilasi – perifer dan oksigenasi yang adekuat.
- 2) Memelihara kebersihan paru-paru dan bebas dari tanda-tanda distress pernapasan.
- 3) Tanda-tanda vital dalam rentang normal 110 -120 mmHg.

Intervensi :

- 1) Posisikan klien untuk memaksimalkan ventilasi –perfusi.
- 2) Identifikasi klien perlunya pemasangan O₂.
- 3) Atur intake cairan untuk mengoptimalkan keseimbangan.
- 4) Monitor O₂.

f. Nyeri akut berhubungan dengan agen injuri biologis.

Tujuan : Rasa nyeri berkurang dan ekspresi wajah klien rileks.

Kriteria hasil :

- 1) Mampu mengontrol nyeri (tahu penyebab nyeri, mampu menggunakan teknik non farmakologi untuk mengurangi nyeri, mencari bantuan).
- 2) Melaporkan bahwa nyeri berkurang dengan menggunakan manajemen nyeri.
- 3) Melaporkan bahwa nyeri berkurang dengan menggunakan manajemen nyeri.
- 4) Mampu mengenali nyeri (skala, intensitas, frekuensi, dan tanda nyeri).
- 5) Menyatakan nyaman setelah nyeri berkurang.

Intervensi :

- 1) Kaji nyeri secara komprehensif.
- 2) Monitor tanda – tanda vital.
- 3) Berikan posisi yang nyaman.
- 4) Ajarkan melakukan teknik relaksasi nafas dalam.
- 5) Kolaborasi pemberian analgetik.

g. Kerusakan integritas kulit berhubungan dengan pruritis.

Tujuan : Integritas kulit terjaga.

Kriteria hasil

- 1) Integritas kulit yang baik bisa dipertahankan.
- 2) Tidak ada luka/ lesi pada kulit.
- 3) Perfusi jaringan baik.
- 4) Menunjukkan pemahaman dalam proses perbaikan kulit dan mencegah terjadinya cedera berulang.
- 5) Mampu melindungi kulit dan mempertahankan kelembaban kulit dan perawatan alami.

Intervensi :

- 1) Jaga kebersihan kulit agar tetap bersih dan kering.
- 2) Monitor kulit akan adanya kemerahan.
- 3) Monitor status nutrisi klien.
- 4) Monitor proses kesembuhan area insisi.
- 5) Monitor tanda dan gejala infeksi pada area insisi.

- h. Perubahan pola nafas berhubungan dengan penumpukan dalam rongga pleura.

Tujuan :

Pola nafas kembali sabil.

Kriteria Hasil :

- 1) Auskultasi bunyi nafas.
- 2) Berikan oksigenasi sesuai kebutuhan
- 3) Atur posisi pasien nyaman mungkin
- 4) Batasi pasien untuk beraktifitas.