

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Ginjal

Ginjal merupakan organ ekskresi utama pada manusia. Ginjal yang memiliki peran mempertahankan kestabilan tubuh. Ginjal memiliki fungsi mempertahankan keseimbangan cairan tubuh dengan cara mengatur volume cairan, keseimbangan osmotik, asam basa, dan ekskresi sisa metabolisme. Ginjal memproduksi urine melalui berbagai mekanisme yang berlangsung di sepanjang nefron, yaitu proses penyaringan, penyerapan, sekresi dan pengasaman (Rahmawati, 2014).

Ginjal adalah organ yang berbentuk seperti kacang yang terletak di kedua sisi tulang belakang (*columna vertebralis*) (wilson, 2005). Ginjal terletak retroperitoneal dalam rongga abdomen dan berjumlah sepasang dan merupakan organ vital bagi manusia (Utami, 2010).

Manusia mempunyai dua ginjal dengan berat masing-masing \pm 150 gram. Ginjal kanan sedikit lebih rendah dari ginjal kiri, karena adanya lobus hepatis dekstra yang besar. Ginjal terbungkus oleh selaput tipis yang disebut kapsula fibrosa. Korteks renalis terdapat di bagian luar yang berwarna coklat gelap dan medula renalis di bagian dalam berwarna coklat lebih terang. Bagian medula berbentuk kerucut disebut pelvis renalis, yang akan terhubung dengan ureter sehingga urine yang terbentuk dapat lewat menuju vesika urinaria (Verdiansyah, 2016).

2.2. Gagal Ginjal

Penyakit Gagal Ginjal adalah suatu penyakit dimana fungsi organ ginjal mengalami penurunan hingga akhirnya tidak lagi mampu bekerja sama sekali dalam hal penyaringan pembuangan elektrolit tubuh, menjaga keseimbangan cairan dan zat kimia tubuh seperti sodium dan kalium didalam darah atau produksi urin. Penyakit gagal ginjal berkembang secara perlahan kearah yang semakin buruk dimana ginjal sama sekali tidak lagi mampu bekerja sebagaimana fungsinya. Dikenal 2 macam jenis gagal ginjal yaitu gagal ginjal akut dan gagal ginjal kronis (Nurani dan Maryanti,2013).

2.2.1.Gagal Ginjal Kronik

Gagal Ginjal Kronik adalah suatu penyakit yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal secara perlahan-lahan atau menahun (Rahmawati,2014).

Ginjal sebagai tempat pengeluaran sisa-sisa zat metabolisme terdiri dari fase filtrasi oleh glomerulus, fase reabsorpsi melalui tubulus-tubulus dan terakhir fase ekskresi oleh tubulus kolektivus, yang berfungsi untuk menyeimbangkan cairan dalam tubuh dan terhindar dari zat-zat berbahaya. Penyakit ginjal kronik terjadi pengurangan massa ginjal dan penurunan fungsi ginjal, dimana hal tersebut akan menyebabkan gangguan dalam proses fisiologis ginjal terutama dalam hal ekskresi zat-zat sisa salah satunya asam urat (Pranata,P B, 2013).

Faktor-faktor yang diduga berhubungan dengan meningkatnya kejadian gagal ginjal kronik antara lain merokok, penggunaan obat analgetik, dan obat anti inflamasi non steroid dan minuman suplemen berenergi. Gagal ginjal kronik dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor antara lain usia, jenis kelamin, dan riwayat

penyakit seperti diabetes, hipertensi maupun penyakit gangguan metabolik lain yang dapat menyebabkan penurunan fungsi ginjal (Pranandari dan Supadmi, 2015).

2.2.2. Gagal Ginjal Akut

Gagal ginjal akut (GGA) adalah salah satu gagal organ ganda yang dapat memberikan perubahan dengan cepat keseimbangan air, elektrolit, homeostasis asam basa. (Indra, 2013).

2.3. Faktor Resiko Gagal Ginjal Kronik

Klasifikasi penyebab gagal ginjal kronik adalah sebagai berikut (Sylvia Anderson, 2006) :

1. Penyakit infeksi tubulointerstisial : Pielonefritis kronik atau refluks nefropati

Pielonefritis kronik adalah infeksi pada ginjal itu sendiri, dapat terjadi akibat infeksi berulang, dan biasanya dijumpai pada penderita batu. Gejala-gejala umum seperti demam, menggigil, nyeri pinggang, dan disuria. Gejala mirip dengan pielonefritis akut, tetapi menimbulkan hipertensi dan gagal ginjal (Elizabeth, 2000).

2. Penyakit peradangan : Glomerulonefritis

Glomerulonefritis akut adalah peradangan glomerulus secara mendadak. Peradangan akut glomerulus terjadi akibat peradangan kompleks antigen dan antibodi di kapiler – kapiler glomerulus. Komplek biasanya terbentuk 7 – 10 hari setelah infeksi faring atau kulit oleh *Streptococcus (glomerulonefritis pascastreptococcus)* tetapi dapat timbul setelah infeksi lain (Elizabeth, 2000).

Glomerulonefritis kronik adalah peradangan yang lama dari sel – sel glomerulus. Kelainan ini dapat terjadi akibat glomerulonefritis akut yang tidak membaik atau timbul secara spontan. Glomerulonefritis kronik sering timbul beberapa tahun

setelah cedera dan peradangan glomerulus sub klinis yang disertai oleh hematuria (darah dalam urin) dan proteinuria (protein dalam urin) ringan, yang sering menjadi penyebab adalah diabetes mellitus dan hipertensi kronik. Hasil akhir dari peradangan adalah pembentukan jaringan parut dan menurunnya fungsi glomerulus. Pada pengidap diabetes yang mengalami hipertensi ringan, memiliki prognosis fungsi ginjal jangka panjang yang kurang baik (Elizabeth, 2000)

3. Penyakit vaskuler hipertensif : *Nefrosklerosis benigna*, *Nefrosklerosis maligna*,
Stenosis arteria renalis

Nefrosklerosis benigna merupakan istilah untuk berubahnya ginjal yang berkaitan dengan sklerosis pada arterioli ginjal dan arteri kecil. Nefrosklerosis Maligna suatu keadaan yang berhubungan dengan tekanan darah tinggi (*hipertensi maligna*), dimana arteri-arteri yang terkecil (*arteriola*) di dalam ginjal mengalami kerusakan dan dengan segera terjadi gagal ginjal. Stenosis arteri renalis (RAS) adalah penyempitan dari satu atau kedua pembuluh darah (arteri ginjal) yang membawa darah ke ginjal. Ginjal membantu untuk mengontrol tekanan darah. Renalis menyempit menyulitkan ginjal untuk bekerja. RAS dapat menjadi lebih buruk dari waktu ke waktu, menyebabkan tekanan darah tinggi dan kerusakan ginjal.

4. Gangguan jaringan ikat : Lupus eritematosus sistemik, poliarteritis nodosa,
sklerosis sistemik progresif

Systemic lupus erytematosus (SLE) atau *lupus eritematosus sistemik (LES)* adalah penyakit radang atau inflamasi multisistem yang penyebabnya diduga karena adanya perubahan sistem imun.

5. Gangguan congenital dan hereditas : Penyakit *ginjal polistik, asidosis tubulus ginjal*
6. Penyakit metabolik : Diabetes mellitus, gout, hiperparatiroidisme, amiloidosis
7. Nefropati toksik : Penyalahgunaan analgesi, nefropati timah
8. Nefropati obstruktif : Traktus urinarius bagian atas (batu/calculi, neoplasma, fibrosis, retroperitoneal), traktus urinarius bawah (hipertrofi prostat, striktur uretra, anomaly congenital leher vesika urinaria dan uretra).

2.4 Asam Urat

Asam urat merupakan hasil metabolisme akhir dari purin yaitu salah satu komponen asam nukleat yang terdapat dalam inti sel tubuh. Peningkatan kadar asam urat dapat mengakibatkan gangguan pada tubuh manusia seperti perasaan linu-linu di daerah persendian dan sering disertai timbulnya rasa nyeri yang teramat sangat bagi penderitanya. Penyakit ini sering disebut penyakit gout atau lebih dikenal dengan penyakit asam urat (Astuti & Tjahjono, 2014).

Asam urat disintesis oleh hati yang dikatalisis oleh enzim xantin oksidase. Asam urat mengalir melalui darah ke ginjal untuk disaring, diserap sebagian dan akhirnya dikeluarkan melalui urin (Rahmawati, 2014). Kadar asam urat dalam darah normal pria dan perempuan berbeda. Kadar asam urat normal dalam darah (pria 2,1-7,0 mg/dL dan perempuan 2,0-6,0 mg/dL) bila kadar asam urat melebihi batas normal disebut hiperurisemia. (Lina&Setiyono, 2014).

2.5 Faktor Resiko Asam Urat

Faktor risiko yang menyebabkan orang terserang penyakit asam urat yaitu :

2.5.1 Genetik /riwayat keluarga

Asam urat dapat menjadi penyakit keturunan, dimana penderita mesti berhati-hati terutama dalam pola makan dan gaya hidup.

2.5.2 2.5.2 Stress

Penderita yang menerima stress dapat menyebabkan kadar asam urat dalam serum meningkat.

2.5.3 Asupan senyawa purin berlebihan

Bahan pangan yang tinggi kandungan purinnya dapat meningkatkan kadar urat dalam darah antara 0,5 –0,75 g/ml purin yang dikonsumsi. Konsumsi lemak atau minyak tinggi seperti makanan yang digoreng, santan, margarin atau mentega dan buah-buahan yang mengandung lemak tinggi seperti durian dan alpukat juga berpengaruh terhadap pengeluaran asam urat.

2.5.4 Konsumsi alkohol berlebih

Minum alkohol dapat menimbulkan serangan gout karena alkohol meningkatkan produksi asam urat. Kadar laktat darah meningkat akibat produk sampingan dari metabolisme normal alkohol. Asam laktat menghambat ekskresi asam urat oleh ginjal sehingga terjadi peningkatan kadarnya dalam serum.

2.5.5 Kegemukan (obesitas)

Seseorang dinyatakan obesitas jika indeks massa tubuh (IMT) lebih dari 30. Obesitas merupakan salah satu faktor gaya hidup yang berkontribusi terhadap kenaikan asam urat selain diet tinggi purin dan konsumsi alkohol.

2.5.6 Hipertensi dan penyakit jantung

Asam urat merupakan faktor risiko untuk penyakit jantung koroner. Diduga kristal asam urat akan merusak endotel (lapisan bagian dalam pembuluh darah koroner)

2.5.7 Obat-obatan tertentu (terutama diuretika)

Obat anti hipertensi, terutama thiazide diduga secara tidak langsung mempengaruhi metabolisme lemak yang pada akhirnya mengurangi pengeluaran asam lemak. Kemudian obat-obatan diuretik, aspirin dosis rendah, levodopa, diazoksid, asam nikotinat, asetazolamid, dan etambutol. .

2.5.8 Gangguan fungsi ginjal

Sebagian besar atau hampir dua pertiga bagian asam urat dibuang oleh ginjal melalui urin, karena itu gangguan fungsi ginjal merupakan penyebab utamahambatan pembuangan asam urat.

2.5.9 Aktivitas fisik

Salah satu penyebab yang mempengaruhi kadar asam urat adalah olah raga atau aktivitas fisik. Olah raga atau gerakan fisik akan menyebabkan peningkatan kadar asam laktat. Asam laktat terbentuk dari proses glikolisis yang terjadi di otot. Jika otot berkontraksi didalam media anaerob, yaitu media yang tidak memiliki oksigen maka glikogen yang menjadi produk akhir glikolisis akan menghilang dan muncul laktat sebagai produksi akhir utama. Peningkatan asam laktat dalam darah akan menyebabkan penurunan pengeluaran asam urat oleh ginjal

2.5.10 Kurang minum

Kurang minum memicu pengendapan asam urat dan menghambat pengeluaran asam urat

2.5.11 Usia

Kadar asam urat tinggi sering dijumpai pada usia lanjut karena terjadi penurunan produksi beberapa enzim dan hormon didalam tubuh yang berperan dalam proses pengeluaran asam urat, salah satunya yaitu hormon estrogen dan enzim urikinase.

Hormon estrogen yaitu hormon yang berfungsi membantu dalam pembuangan asam urat, tetapi seiring bertambahnya usia hormon ini mengalami penurunan produksi sehingga dapat mempengaruhi proses pengeluaran asam urat. Enzim urikinase merupakan enzim yang berfungsi untuk merubah asam urat menjadi bentuk *alantoin* yang akan dikeluarkan melalui urine, apabila produksi enzim urikinase terganggu akan mempengaruhi proses pengeluaran asam urat sehingga asam urat menjadi tinggi (Rahmawati, 2014).

2.5.12 Jenis Kelamin

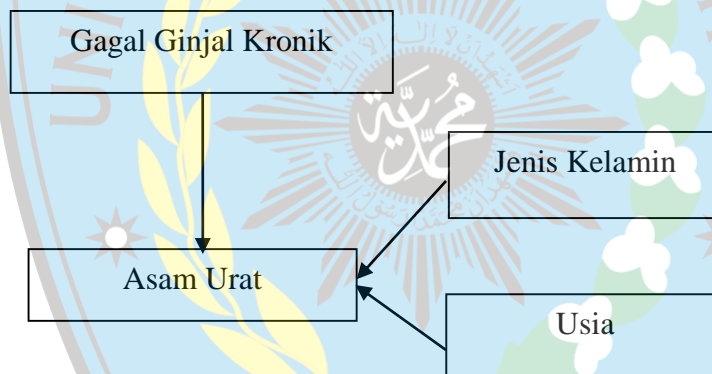
Kadar asam urat pada pria maupun wanita sejak lahir sampai usia remaja umumnya rendah, dalam keadaan normal kadar urat serum pada pria mulai meningkat saat pubertas. Pada wanita kadar asam urat tidak meningkat sampai setelah menopause karena hormon estrogen pada wanita membantu meningkatkan ekskresi asam urat melalui ginjal. Setelah menopause, kadar serum urat meningkat seperti pada pria (Lina & setiyono, 2014).

2.6 Pengaruh Gagal Ginjal Kronik Terhadap Kadar Asam Urat

Penyakit ginjal kronik terjadi pengurangan massa ginjal dan penurunan fungsi ginjal, dimana hal tersebut menyebabkan gangguan dalam proses fisiologis ginjal. Penurunan fungsi ginjal pada penyakit ginjal kronik menyebabkan terjadinya

peningkatan kadar zat dalam serum salah satunya adalah asam urat yang disebut juga dengan hiperurisemia. Mula-mula penurunan fungsi ginjal dapat terkompensasi oleh daya cadang ginjal yang menggantikan nefron ginjal yang rusak, tetapi proses tersebut hanya sementara dan akhirnya akan terjadi proses maladaptasi dari nefron yang mengkompensasi. Pada laju filtrasi glomerulus < 50% mulai terjadi peningkatan asam urat serum dan akan terus meningkat seiring dengan penurunan LFG di ginjal, alhasil akan didapatkan keadaan hiperurisemia karena PGK/hiperurisemia sekunder (Putra, 2009).

2.7 Kerangka Teori



Bagan 1 Kerangka Teori