

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Ginjal

1. Anatomi Ginjal

Ginjal merupakan organ berbentuk seperti kacang yang terletak di kedua sisi tulang belakang (*columna vertebralis*) (Wilson, 2005). Ginjal berwarna coklat kemerahan dibelakang peritoneum, terletak pada dinding posterior abdomen, di depan dua kosta terakhir dan tiga otot-otot besar, yaitu *transversus abdominis*, *kuadratus lumborum*, dan *psoas mayor*. Ginjal kanan terletak sedikit lebih rendah dibandingkan dengan ginjal kiri. Hal ini disebabkan karena adanya lobus kanan hati yang besar. Ginjal terlindung dengan baik dari trauma karena dilindungi oleh kosta disebelah *posterior* dan oleh bantalan usus dibagian *anterior* (Snell, 2003).

Ginjal pada orang dewasa beratnya kira-kira 150 gram dan kira-kira seukuran kepalan tangan. Sisi medial setiap ginjal merupakan daerah lekukan yang disebut hilum tempat lewat arteri dan vena renalis, cairan limfatik, suplai saraf, dan ureter yang membawa urin akhir dari ginjal ke kandung kemih, dimana urin disimpan hingga dikosongkan (Guyton dan Hall, 2003).

2. Fungsi

Ginjal berfungsi untuk menjaga keseimbangan cairan tubuh, memproduksi hormon yang mengontrol tekanan darah, memproduksi *hormon eritropoitin* yang membantu dalam pembuatan sel darah merah, mengaktifkan vitamin D untuk memelihara kesehatan tulang (Baron, 1995).

Fungsi utama ginjal adalah untuk mempertahankan *milieu intrieur* dengan mengubah kecepatan ekskresi berbagai konstituen-konstituen dalam plasma (termasuk air). Ginjal menghasilkan rangsangan spesifik untuk produksi eritrosit, eritropoetin dan mengubah *25-hidroksikolekalsiferon* menjadi *1,25 dihidroksikolekalsiferon*. *Eritropoetin* merupakan *glikoprotein* yang dihasilkan kerja suatu faktor yang berasal dari ginjal dan digunakan oleh induk sel-sel sumsum tulang. Tubulus distalis menghasilkan ammonia dari glutamine dan asam-asam amino dan ion-ion hidrogen dari asam karbonat untuk pertukaran dengan natrium, keseimbangan asam basa (Baron, 1995).

2.2 Gagal Ginjal kronik

Penyakit Gagal Ginjal adalah suatu penyakit dimana fungsi organ ginjal mengalami penurunan hingga 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. Gagal ginjal terdiri atas 2 jenis yaitu gagal ginjal akut dan gagal ginjal kronis (Wilson, 2005)

Gagal ginjal kronis atau penyakit renal tahap akhir merupakan gangguan fungsi renal yang *progresif* dan *irreversibel* yaitu kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit, menyebabkan uremia (retensi urea dan sampah nitrogen lain dalam darah) (Brunner & Suddarth (2010).

The Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI) of the National Kidney Foundation (NKF) pada tahun 2009, mendefinisikan gagal ginjal kronis sebagai suatu kerusakan ginjal dimana nilai dari GFR kurang dari 60 mL/min/1.73 m² selama tiga bulan atau lebih. Etiologi gagal ginjal kronis yaitu kerusakan massa ginjal dengan sklerosa yang irreversibel dan hilangnya nephrons ke arah suatu kemunduran nilai dari GFR.

1. Penyebab (Etiologi)

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

a. 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).

b. 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

membalik 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)

c. 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.

- d. 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.

- e. Gangguan congenital dan hereditas : Penyakit *ginjal polikistik, asidosis tubulus ginjal*
- f. Penyakit metabolik : Diabetes mellitus, gout, hiperparatiroidisme, amiloidosis
- g. Nefropati toksik : Penyalahgunaan analgesi, nefropati timah
- h. Nefropati obstruktif : Traktus urinarius bagian atas (batu/calculi, neoplasma, fibrosis, retroperitoneal), traktus urinarius bawah (hipertropi prostat, striktur uretra, anomaly congenital leher vesika urinaria dan uretra).

2. Tahapan Penyakit Gagal Ginjal Kronik

Tahapan penyakit gagal ginjal kronis berlangsung secara terus-menerus dari waktu ke waktu. *The Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI)* mengklasifikasikan gagal ginjal kronis sebagai berikut:

- a. Stadium 1: kerusakan masih normal (GFR >90 mL/min/1.73m²)
- b. Stadium 2: ringan (GFR 60-89 mL/min/1.73 m²)
- c. Stadium 3: sedang (GFR 30-59 mL/min/1.73 m²)
- d. Stadium 4: gagal berat (GFR 15-29 mL/min/1.73 m²)
- e. Stadium 5: gagal ginjal terminal (GFR <15 mL/min/1.73m²)

Penyakit gagal ginjal kronis tahap 1 dan 2 tidak menunjukkan tanda-tanda kerusakan ginjal termasuk komposisi darah yang abnormal atau urin yang abnormal (Arora, 2009).

3. Manifestasi Klinik Gagal Ginjal kronik

Gagal ginjal kronis setiap sistem tubuh dipengaruhi oleh kondisi uremia, oleh karena itu pasien akan memperlihatkan sejumlah tanda dan gejala. Keparahan tanda dan gejala tergantung pada bagian dan tingkat kerusakan ginjal, kondisi lain yang mendasari adalah usia pasien. Tanda dan gejala gagal ginjal kronis antara lain : (Brunner & Suddarth, 2010)

- a. Kardiovaskuler yaitu yang ditandai dengan adanya hipertensi, pitting edema (kaki, tangan, sacrum), edema periorbital, friction rub pericardial, serta pembesaran vena leher
- b. Integumen yaitu yang ditandai dengan warna kulit abu-abu mengkilat, kulit kering dan bersisik, pruritus, ekimosis, kuku tipis dan rapuh serta rambut tipis dan kasar
- c. Pulmoner yaitu yang ditandai dengan krekeis, sputum kental dan liat, napas dangkal seta pernapasan kussmaul
- d. Gastrointestinal yaitu yang ditandai dengan napas berbau ammonia, ulserasi dan perdarahan pada mulut, anoreksia, mual dan muntah, konstipasi dan diare, serta perdarahan dari saluran GI
- e. Neurologi yaitu yang ditandai dengan kelemahan dan keletihan, konfusi, disorientasi, kejang, kelemahan pada tungkai, rasa panas pada telapakkaki, serta perubahan perilaku

- f. Muskuloskeletal yaitu yang ditandai dengan kram otot, kekuatan otot hilang, fraktur tulang serta foot drop
- g. Reproduksi yaitu yang ditandai dengan amenore dan atrofi testikuler.

2.3 Sedimen Urin

Sedimen urin merupakan hasil dari proses pemekatan urin (Brown, 2006). Urin yang pekat akan mengalami proses sedimentasi, yaitu proses pemisahan padatan yang terkandung dalam urin (Rahayu, 2009). Urin merupakan hasil metabolisme tubuh yang dikeluarkan melalui ginjal. 1200 ml darah yang melalui glomeruli per menit akan terbentuk filtrat 120 ml per menit. Filtrasi tersebut akan mengalami reabsorpsi, difusi, dan ekskresi oleh tubuli ginjal yang akhirnya terbentuk 1 ml urin per menit. Pemeriksaan urin adalah salah satu yang dapat untuk mengetahui kelainan ginjal.

Syarat-syarat pemeriksaan sedimen adalah :

1. Sebaiknya dipakai urin baru, bila tidak bisa maka sebaiknya disimpan dalam kulkas maksimal 1 jam disimpan dengan diberi pengawet.
2. Sebaiknya digunakan urin pagi karena urin pagi lebih kental dan bahan-bahan yang terbentuk belum rusak atau lisis.
3. Botol penampung harus bersih dan dihindari dari kontaminasi (Gandasoebrata, 2006)

Pemeriksaan mikroskopis adalah dari unsur-unsur *organic sediment urin* tersebut Yang dapat ditemukan antara lain:

1. Sel darah putih/leukosit. Normal jumlah leukosit adalah 4-5/LPB. Leukosit dapat berasal dseluruh saluran urogenialis . Leukosit dalam urin umumnya berupa

segmen, dalam urin asam lekosit atau pis biasanya mengerut, pada urin lindi lekosit akan mengembang dan cenderung mengelompok. Lekosit umumnya lebih besar dari eritrosit dan lebih kecil dari sel epitel. (Gandasoebrata, 2006)

2. Sel darah merah/eritrosit. Normal jumlah eritrosit adalah 0-1/LPB. Keadaan normal eritrosit bisa berasal dari seluruh saluran urogenitalis. Perdarahan saluran kemih bagian bawah menimbulkan bekuan darah dalam urin. Bentuk eritrosit normal adalah cakram bikonkaf, diameter $\pm 7\mu$, warna hijau pucat dan jernih. (Gandasoebrata, 2006)
3. Silinder, terbentuk didalam tubulus ginjal, mempunyai matrix berupa glikoproteindan kadang-kadang dipermukaannya terdapat lekosit, eritrosit, dan epitel. Pembentukan silinder dipengaruhi oleh berbagai factor antara lain osmositas, volume, PH, adanya glikoprotein yang disekresi oleh tubuli ginjal. Berbagai macam bentuk silinder yang berhubungan dengan berat ringannya penyakit ginjal. (Syaiyuddin, 2002)
4. Epitel, merupakan unsur sedimen organik yang dalam keadaan normal di dapatkan dalam sedimen urin. Jumlah epitel dapat meningkat pada peradangan, dan infeksi dalam saluran kemih. (Gandasoebrata, 2007)
5. Bakteri yang dapat disamping kelainan sediment lain, khusus bersama dengan banyak lekosit menunjukkan kepada sesuatu infeksi dan dapat diperiksa lebih lanjut dengan memulas sel gram atau dengan biakan urin untuk identifikasi. (Lisyani, 2010)

2.4 Eritrosit dalam urin

Eritrosit dalam urin dapat berasal dari bagian manapun dari saluran kemih. Keadaan normal tidak dapat ditemukan adanya eritrosit, namun dalam urin normal dapat ditemukan 0 – 1 sel/LPB. Hematuria adalah peningkatan jumlah eritrosit dalam urin karena: kerusakan glomerular, tumor yang mengikis saluran kemih, trauma ginjal, batu saluran kemih, infeksi, inflamasi, infark ginjal, nekrosis tubular akut, infeksi saluran kemih. Hematuria dibedakan menjadi hematuria makroskopik (*gross hematuria*) dan hematuria mikroskopik. Darah yang terlihat jelas secara visual menunjukkan perdarahan berasal dari saluran kemih. Hematuria mikroskopik jika dalam urin ditemukan lebih dari 5 eritrosit/LPB. Hematuria mikroskopik sering dijumpai pada nefropati diabetik, hipertensi, dan ginjal polikistik. Hematuria mikroskopik dapat terjadi persisten, berulang atau sementara dan berasal dari sepanjang ginjal-saluran kemih. Hematuria persisten banyak dijumpai pada perdarahan glomerulus ginjal (Gandasoebrat, R. 2013).

Eritrosit dapat terlihat berbentuk normal, membengkak, krenasi, mengecil, shadow atau ghost cells dengan mikroskop cahaya. Spesimen segar dengan berat jenis 1,010-1,020, eritrosit berbentuk cakram normal. Eritrosit tampak bengkak dan hampir tidak berwarna pada urin yang encer. Eritrosit dismorfik tampak pada ukuran yang heterogen, hipokromik, terdistorsi dan sering tampak gumpalan-gumpalan kecil tidak beraturan tersebar di membran sel. Eritrosit dismorfik memiliki bentuk aneh akibat terdistorsi saat melalui struktur glomerulus yang abnormal. Eritrosit dismorfik dalam urin menunjukkan penyakit glomerular seperti glomerulonefrit. Penyakit ginjal kronis cenderung beresiko mengalami

perdarahan sehingga menyebabkan hasil pemeriksaan eritrosit pada sedimen urin positif (Gandasoebrat, R. 2013)

2.5 Kerangka Teori

