

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Pustaka

1. Gagal Ginjal Terminal

a. Pengertian Gagal Ginjal Terminal

Menurut Brunner & Suddarth (2002), gagal ginjal terminal merupakan gangguan fungsi renal yang progresif dan ireversibel dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit, menyebabkan uremia (retensi urea dan sampah nitrogen lain dalam darah). Gagal ginjal kronis menurut *The Kidney Outcomes Quality Initiative* (K/DOQI) of National Kidney Foundation (NKF) pada tahun 2009 adalah kerusakan ginjal yang terjadi selama atau lebih tiga bulan dengan laju filtrasi glomerulus kurang dari 60 ml/men./1,73m² (Perhimpunan Nefrologi Indonesia, 2003).

b. Etiologi gagal ginjal terminal

Penyebab gagal ginjal kronik sangat bervariasi antara negara satu dengan negara lain. Amerika Serikat terutama penyakit gagal ginjal adalah diabetes mellitus (44%) dan penyebab kedua adalah hipertensi (26%). Menurut *National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion* (2008), di Indonesia berdasarkan data dari *Indonesia Renal Registry* (IRR) tahun 2008 didapatkan urutan penyebab terbanyak gagal ginjal adalah glomerulonefritis

(25%), diabetes melitus (23%), hipertensi (20%), dan penyakit ginjal polikistik.

c. Patofisiologi Gagal Ginjal Terminal

Pada stadium yang paling dini penyakit ginjal kronik terjadi kehilangan daya cadang ginjal (*renal reserve*), pada keadaan dimana basal Laju filtrasi glomerulus (LFG) masih normal atau malah meningkat. Kemudian secara perlahan tapi pasti akan terjadi penurunan fungsi nefron yang progresif, yang ditandai dengan peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Pada nilai LFG sebesar 60%, pasien masih belum merasakan keluhan (asimtomatik), tapi sudah terjadi peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Saat nilai LFG sebesar 30%, mulai terjadi keluhan pada pasien seperti nokturia, badan lemah, mual, nafsu makan kurang dan penurunan berat badan. Nilai LFG di bawah 30%, pasien memperlihatkan gejala dan tanda uremia yang nyata seperti anemia, peningkatan tekanan darah, gangguan metabolisme fosfor dan kalsium, pruritus, mual, muntah dan lain sebagainya. Pasien juga mudah terkena infeksi seperti infeksi saluran kemih, infeksi saluran napas, maupun infeksi saluran cerna. Juga akan terjadi gangguan keseimbangan air seperti hipo atau hipervolemia, gangguan keseimbangan elektrolit antara lain natrium dan kalium. Pada LFG dibawah 15% akan terjadi gejala dan komplikasi yang lebih serius, dan pasien sudah memerlukan

dialisis atau transplantasi ginjal. Pada keadaan ini pasien dikatakan sampai pada stadium gagal ginjal (Suwitra, 2006).

d. Stadium Gagal Ginjal Terminal

Tinjauan mengenai perjalanan umum gagal ginjal kronik dapat diperoleh dengan melihat hubungan antara bersihan kreatinin dengan laju filtrasi glomerulus (LFG) sebagai persentase dari keadaan normal, terhadap kreatinin serum dan kadar nitrogen urea darah karena massa nefron dirusak secara progresif oleh penyakit ginjal kronik (Wilson, 2006).

Menurut Suwitra (2006), stadium atas dasar penyakit, dibuat atas dasar laju filtrasi glomerulus (LFG), yang dihitung dengan menggunakan rumus *cockcraft-Gault* sebagai berikut:

$$\text{LFG (ml/menit/1,73 m}^2\text{)} = \frac{[(140-\text{umur}) \times \text{berat badan}]^*}{72 \times \text{kreatinin plasma}}$$

*) pada perempuan dikalikan 0,85

Menurut *The Kidney Outcomes Quality Initiative (K/DOQI)* (dalam Desita, 2010), gagal ginjal kronis dapat diklasifikasikan berdasarkan tahapan penyakit dari waktu ke waktu sebagai berikut:

Tabel 1. Derajat perkembangan penyakit ginjal kronik

Stadium 1	Kerusakan masih normal	LFR > 90 ml/min/1,73 m ²
Stadium 2	Ringan	LFR 60-89 ml/min/1,73 m ²
Stadium 3	Sedang	LFR 30-59 ml/min/1,73 m ²
Stadium 4	Gagal Berat	LFR 15-29 ml/min/1,73 m ²
Stadium 5	Gagal Ginjal Terminal	LFR < 15 ml/min/1,73 m ²

Pada gagal ginjal kronis tahap 1 dan 2 tidak menunjukkan tanda-tanda kerusakan ginjal termasuk komposisi darah yang abnormal atau urin yang abnormal (Arora, 2009) (Cit Desita, 2010).

e. Faktor Resiko gagal ginjal Terminal

Faktor risiko gagal ginjal kronik, yaitu pada pasien dengan diabetes melitus atau hipertensi, obesitas atau perokok, berumur lebih dari 50 tahun, dan individu dengan riwayat penyakit diabetes melitus, hipertensi, dan penyakit ginjal dalam keluarga (*National Kidney Foundation, 2009*).

f. Penatalaksanaan Gagal Ginjal Terminal

Tabel 2. Rencana tatalaksana penyakit ginjal kronik sesuai dengan derajatnya (Sumber: Suwitra, 2006)

Derajat	LFG(ml/mnt/1.73m ²)	Rencana tatalaksana
1	≥ 90	Terapi penyakit dasar, kondisi komorbid, evaluasi perburukan (progression) fungsi ginjal, memperkecil resiko kardiovaskular
2	60-89	Menghambat perburukan (progression) fungsi ginjal
3	30-59	Evaluasi dan terapi komplikasi
4	15-29	Persiapan untuk terapi pengganti ginjal
5	< 15	Terapi pengganti ginjal

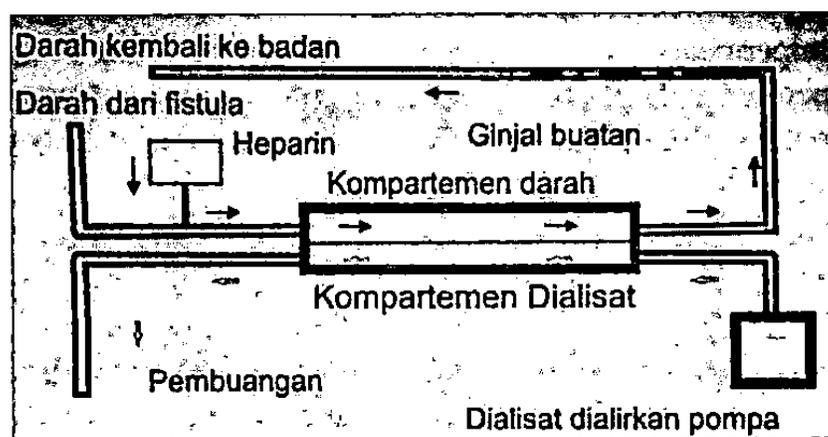
Gagal ginjal terminal timbul akibat gangguan ginjal kronik yang progresif atau gagal ginjal akut yang gagal pulih. Tanpa terapi penggantian ginjal, kematian akibat kelainan metabolic dapat terjadi

baik, namun karena jumlah organ yang tersedia sedikit, maka pasien biasanya memulai dialisis sambil menunggu transplantasi. Dialisis dimulai untuk mengatasi atau mencegah hiperkalemia yang mengancam jiwa, asidosis, atau edema paru hipervolemik, atau untuk mengatasi komplikasi gagal ginjal kronik seperti perikarditis, neuropati, kejang, dan koma (O'Callaghan, 2006).

2. Hemodialisa

a. Pengertian Hemodialisa

Hemodialisa adalah suatu prosedur dimana darah dikeluarkan dari tubuh penderita dan beredar dalam sebuah mesin di luar tubuh yang disebut dialiser. Frekuensi tindakan HD bervariasi tergantung banyaknya fungsi ginjal yang tersisa, rata-rata penderita menjalani tiga kali dalam seminggu, sedangkan lama pelaksanaan hemodialisa paling sedikit tiga sampai empat jam tiap sekali tindakan terapi (Brunner & Suddarth, 2002).



Gambar 1. Proses hemodialisa (Sumber: Deberdia, 2006)

Tujuan dialisis adalah untuk mempertahankan kehidupan dan kesejahteraan pasien sampai fungsi ginjal pulih kembali. Metode terapi mencakup hemodialisis, hemofiltrasi dan peritoneal dialisis. Hemodialisis merupakan suatu proses yang digunakan pada pasien dalam keadaan sakit akut dan memerlukan terapi dialisis jangka pendek (beberapa hari hingga beberapa minggu) atau pasien dengan penyakit ginjal stadium terminal yang membutuhkan terapi jangka panjang atau terapi permanen. (Brunner & Suddarth, 2002)

b. Prinsip Hemodialisa

Ada tiga prinsip yang mendasari kerja hemodialisis yaitu difusi, osmosis, dan ultrafiltrasi. Toksin dan zat limbah didalam darah dikeluarkan melalui proses difusi dengan cara bergerak dari darah, yang memiliki konsentrasi tinggi, menuju cairan dialisat dengan konsentrasi yang lebih rendah. Cairan dialisat tersusun dari semua elektrolit penting dengan konsentrasi ekstrasel ideal. Kadar elektrolit darah dapat dikendalikan dengan mengatur rendaman dialisat (*dialysate bath*) secara tepat (pori-pori kecil dalam membran semi permeabel tidak memungkinkan sel darah merah dan protein lolos).

Air yang berlebihan dikeluarkan dalam tubuh melalui proses osmosis. Pengeluaran air dapat dikendalikan dengan menciptakan gradien tekanan, dengan kata lain, air bergerak dari daerah dengan

rendah (cairan dialisis). Gradien ini dapat ditingkatkan melalui penambahan tekanan negatif yang dikenal sebagai ultrafiltrasi pada mesin dialisis. Tekanan negatif diterapkan pada alat ini sebagai kekuatan penghisap pada membran dan memfasilitasi pengeluaran air. Karena pasien tidak dapat mengeksresikan air, kekuatan ini diperlukan untuk mengeluarkan cairan hingga keseimbangan cairan tercapai (Brunner & Suddarth, 2002).

c. Dampak Hemodialisa

Setelah menjalani proses hemodialisa, pasien akan merasa lelah, sakit kepala, keringat dingin, kram, dan tidak buang air seni. Hal ini terjadi karena tekanan darah menurun dan sel darah merah pecah. Proses hemodialisa juga dapat memberi dampak yang bersifat kejiwaan, yaitu pasien menjadi tidak mandiri dan bergantung pada mesin hemodialisa, petugas, dan keluarga.

Diperkirakan bahwa dialisis yang cepat dapat menyebabkan sindrom. Sindrom ini ditandai oleh munculnya sekelompok gejala dari mual ringan, muntah, sakit kepala, hipertensi, sampai agitasi, kedutan dan kekacauan mental. Oleh karena itu, penurunan kecepatan aliran darah dan pemberian sedatif dapat mencegah gejala hemodialisa yang lebih berat (Kusumawardani, 2010).

3. Kualitas Hidup

a. Pengertian Kualitas Hidup

Menurut WHO, kualitas hidup adalah persepsi individu dalam hidup ditinjau dari konteks budaya dan sistem nilai dimana mereka tinggal, hubungan dengan standar hidup, harapan, kesenangan, dan perhatian mereka. Hal ini terangkum secara kompleks mencakup kesehatan fisik, status psikologis, tingkat kebebasan, hubungan sosial, dan hubungan kepada karakteristik lingkungan mereka (Shrestha, *et al.*, 2008).

b. Dimensi Kualitas Hidup

Dalam penelitian ini, penilaian terhadap kualitas hidup pasien mengacu pada KDQOL.Instrument yang digunakan adalah kuisisioner KDQOL-SFTM versi 1.3.KDQOL-SFTM merupakan instrumen yang tervalidasi, terpercaya, serta multi-dimensi yang didesain khusus untuk pasien yang menjalani terapi dialysis (Hays, *et al.*, 1994).

KDQOL-SFTM memuatkan 4 area yang menjadi parameter penilaian kualitas hidup (Hays, *et al.*, 1997). Keempat area tersebut adalah sebagai berikut:

1) **Kesehatan fisik**, yang meliputi fungsi fisik, status pekerjaan, keterbatasan yang disebabkan oleh fungsi fisik, kesehatan secara umum, rasa sakit, tingkat kelelahan/energi, dan fungsi sosial.

2) **Kesehatan jiwa**, yang meliputi kesejahteraan secara emosional,

lualitas interaksi sosial, beban yang disebabkan penyakit ginjal

dukungan sosial, dan keterbatasan yang disebabkan oleh fungsi emosi.

- 3) **Efek dari penyakit ginjal**, yang meliputi fungsi kognitif, gejala, dampak penyakit ginjal, fungsi seksual, dan fungsi tidur.
- 4) **Kepuasan pasien**, yang meliputi kepuasan pasien terhadap pelayanan dan dukungan dari petugas dialisis.

c. Faktor yang Berpengaruh terhadap Kualitas Hidup

Faktor-faktor yang mempengaruhi kualitas hidup dibagi menjadi dua bagian. Bagian pertama adalah sosio-demografi yaitu jenis kelamin, umur, suku/etnik, pendidikan, pekerjaan, dan status perkawinan. Kedua adalah medik yaitu lama menjalani hemodialisa, stadium penyakit, dan penatalaksanaan medis yang dijalani (Desita 2010).

d. Kualitas Hidup Penderita Gagal Ginjal Terminal

Pada penelitian terdahulu, parameter laboratorium serta angka kejadian hospitalisasi dan kematian pasien telah dievaluasi pada sebagian besar pasien gagal ginjal terminal. Tetapi saat ini, kualitas hidup pasien dianggap menjadi parameter dasar untuk evaluasi terhadap dampak dari penyakit dan terapi pengganti ginjal.

Shrestha, *et al.* (2008) melaporkan bahwa pasien dengan gagal ginjal terminal memiliki kualitas hidup yang buruk, walaupun

4. Hemoglobin

a. Pengertian Hemoglobin

Heme adalah suatu derivat porfirin yang mengandung besi. Polipeptida itu secara kolektif disebut sebagai bagian globin dari molekul hemoglobin (Shinta, 2005). Hemoglobin adalah protein yang kaya akan zat besi. Memiliki afinitas (daya gabung) terhadap oksigen dan dengan oksigen itu membentuk oxihemoglobin di dalam sel darah merah. Dengan melalui fungsi ini maka oksigen dibawa dari paru paru ke jaringan-jaringan (Evelyn, 2009).

b. Metode Pemeriksaan Hemoglobin

Diantara metode yang paling sering digunakan di laboratorium dan yang paling sederhana adalah metode sahli, dan yang lebih canggih adalah metode *cyanmethemoglobin* (Bachyar, 2002). Pada metode Sahli, hemoglobin dihidrolisi dengan HCl menjadi *globin ferroheme*. Ferroheme oleh oksigen yang ada di udara dioksidasi menjadi ferriheme yang akan segera bereaksi dengan ion Cl membentuk *ferrihemechlorid* yang juga disebut hematin atau hematin yang berwarna coklat. Warna yang terbentuk ini dibandingkan dengan warna standar (hanya dengan mata telanjang). Metode yang lebih canggih adalah metode *cyanmethemoglobin*. Pada metode ini hemoglobin dioksidasi oleh kalium ferrosianida menjadi methemoglobin yang kemudian bereaksi dengan ion sianida membentuk sian-methemoglobin yang

berwarna merah. Intensitas warna dibaca dengan fotometer dan dibandingkan dengan standar. Karena yang membandingkan alat elektronik, maka hasilnya lebih objektif. Namun, fotometer saat ini masih cukup mahal, sehingga belum semua laboratorium memilikinya.

c. Anemia

Anemia adalah penurunan sel darah merah atau hemoglobin, atau keduanya, akibat penurunan jumlah volume darah. Nilai Hemoglobin yang direkomendasikan pada pasien Penyakit Ginjal Kronik Berdasarkan *National Kidney Disease Outcomes Initiative* (NKF-K/DQOL) adalah pada level antara 11-12 gr/dL (Gregory, 2005).

Patofisiologi anemia terjadi karena kerusakan ginjal, sehingga produksi hormon erythropoetin (EPO) terganggu. EPO berfungsi untuk merangsang sumsum tulang memproduksi sejumlah sel darah merah yang dibutuhkan untuk membawa oksigen menuju organ vital. karena EPO kurang dari kebutuhan, akibatnya sumsum tulang memproduksi sedikit sel darah merah. Penyebab lain anemia adalah kehilangan darah melalui proses hemodialisis dan kadar zat besi serta asam folat rendah yang diperoleh dari nutrisi (*national kidney foundation, 2007*).

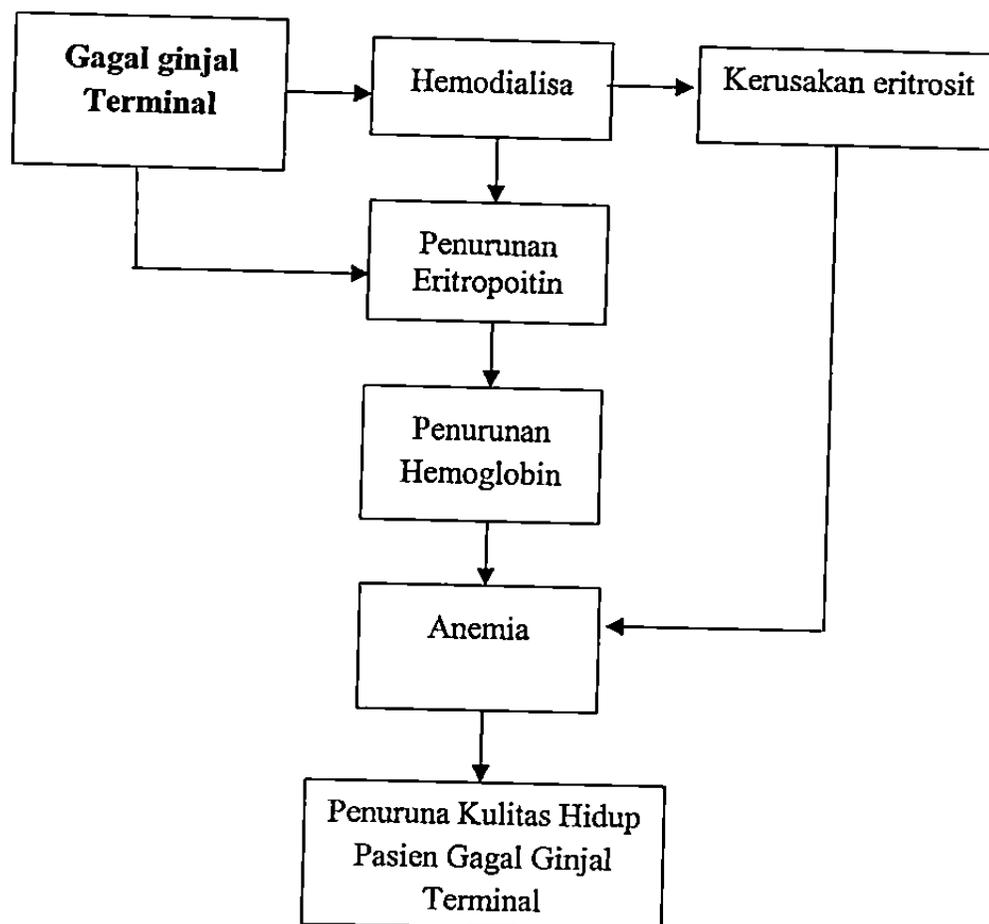
Dampak anemia terhadap kualitas hidup yang berhubungan

memiliki volume oksigen max 50% dibandingkan dengan orang sehat atau pun yang seusia. Karena level oksigen yang rendah maka menyebabkan pasien kesulitan untuk melaksanakan aktivitas harian atau bekerja sesuai dengan normal (Gregory, 2005). Pasien dengan level Hb yang rendah berefek negatif terhadap kualitas hidupnya.

Anemia merupakan salah satu komplikasi yang terjadi pada 80-90% pasien GGK (Sudoyo, 2009). Apabila terjadi kerusakan ginjal yang berat akan menyebabkan gangguan produksi eritropoietin di ginjal sehingga produksi sel darah merah berkurang. Seiring dengan kerusakan ginjal yang disertai dengan penurunan laju filtrasi glomerulus, maka derajat anemianya akan meningkat (Naskah Lengkap Penyakit Dalam, 2010). Dalam penanganan anemia pada pasien GGT mempunyai kemungkinan efek samping yang poten, namun berbagai bukti klinis menunjukkan bahwa pengelolaan anemia yang optimal akan meningkatkan kualitas hidup dan menurunkan morbiditas dan mortalitas pasien. *National Kidney Foundation* di Amerika (NKF-K/DOQI) merekomendasikan pemberian *recombinant human erythropoietin* (epoetin) pada semua tingkat pasien GGK, baik yang belum atau telah menjalani terapi dialisis. Terapi epoetin (EPO) pada pasien GGK telah terbukti secara klinik (*evidence level A*) dapat menghilangkan gejala maupun mengurangi komplikasi akibat anemia pada pasien GGT. Selain itu,

komplikasi transfusi, mengurangi efek sekunder anemia terhadap sistem kardiovaskuler, serta meningkatkan kualitas hidup secara umum (Anonim, 2001).

B. Kerangka Teori



Gambar 2. Kerangka teori tentang hubungan kadar hemoglobin dengan kualitas hidup pasien gagal ginjal terminal yang menjalani

C. Hipotesis

Penurunan kadar hemoglobin pada penderita gagal ginjal terminal yang menjalani hemodialisa rutin akan menyebabkan penurunan kualitas hidup