

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### A. TINJAUAN PUSTAKA

##### 1. GAGAL GINJAL KRONIK

###### a. Definisi

Penyakit ginjal kronik adalah suatu proses patofisiologis dengan etiologi yang beragam, mengakibatkan penurunan fungsi ginjal yang progresif, dan umumnya berakhir dengan gagal ginjal. Selanjutnya, gagal ginjal adalah suatu keadaan klinis yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang ireversibel pada suatu derajat yang memerlukan terapi pengganti ginjal yang tetap berupa dialisis atau transplantasi ginjal (PDSPDI, 2006).

Menurut Nursalam (2006), gagal ginjal kronik (*chronic renal failure*) adalah kerusakan ginjal progresif yang berakibat fatal dan ditandai dengan uremia (urea dan limbah nitrogen lainnya yang beredar dalam darah) serta komplikasinya jika tidak dilakukan dialisis atau transplantasi ginjal. Gagal ginjal kronik (GGK) atau penyakit ginjal tahap akhir merupakan gangguan fungsi ginjal yang progresif dan ireversibel di mana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit, menyebabkan uremia (retensi urea dan sampah nitrogen lainnya dalam darah) (Brunner, *et al.*, 2010).

Gagal ginjal kronik atau penyakit renal tahap akhir (ESRD, *end stage renal disease*) merupakan gangguan fungsi ginjal yang progresif dan ireversibel di mana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit, menyebabkan uremia (retensi urea dan sampah nitrogen lain dalam darah) (Brunner, *et al.*, 2010). Gagal ginjal kronik menurut *The Kidney Outcomes Quality Initiative (K/DOQI) of National Kidney Foundation (NKF)* pada tahun 2009 adalah kerusakan ginjal yang terjadi selama atau lebih dari tiga bulan dengan laju filtrasi glomerulus kurang dari 60 ml/menit/1,73 m<sup>2</sup> (Pernefri, 2003).

#### **b. Klasifikasi Gagal Ginjal Kronik**

Menurut Suharyanto & Madjid (2009), gagal ginjal kronik dapat diklasifikasikan berdasarkan sebabnya, yaitu:

**Tabel 1** Klasifikasi gagal ginjal kronik berdasarkan penyebabnya menurut Suharyanto & Madjid, 2009

Klasifikasi Penyakit	Penyakit
Penyakit infeksi dan peradangan	Pielonefritis kronik Glomerulonefritis
Penyakit vaskuler hipertensif	Nefrosklerosis benigna Nefrosklerosis maligna Stenosis arteri renalis
Gangguan jaringan penyambung	Lupus eritematosus sistemik Poliarthritis nodosa Sklerosis sistemik progresif
Gangguan kongenital dan herediter	Penyakit ginjal polikistik Asidosis tubulus ginjal
Penyakit metabolik	Diabetes melitus Penyakit gout Hipertiroidisme
Nefropati toksik	Penyalahgunaan analgesik Nefropati timbale
Nefropati obstruksi	Saluran kemih bagian atas: kalkuli, neoplasma, fibrosis retroperineal. Saluran kemih bagian bawah: hipertropi prostat, striktur uretra, anomali leher kandung kemih dan uretra.

Berdasarkan perjalanan klinis, gagal ginjal dapat dibagi menjadi tiga stadium (Suharyanto dan Madjid, 2009), yaitu:

a. Stadium I, dinamakan penurunan cadangan ginjal

Selama stadium ini kreatinin serum dan kadar BUN normal dan penderita asimtomatik. Gangguan fungsi ginjal hanya dapat diketahui dengan tes pemekatan kemih dan tes GFR (*Glomerular Filtration Rate*) yang teliti.

b. Stadium II, dinamakan insufisiensi ginjal

Pada stadium ini di mana lebih dari 75% jaringan yang berfungsi telah rusak. GFR besarnya 25% dari normal. Kadar BUN dan kreatinin serum mulai meningkat dari normal. Gejala-gejala nokturia atau sering berkemih pada malam hari sampai 700 ml dan poliuria (akibat dari kegagalan pemekatan) mulai timbul.

c. Stadium III, dinamakan gagal ginjal stadium akhir atau uremia

Sekitar 90% dari massa nefron telah hancur atau rusak, atau hanya sekitar 200.000 nefron saja yang masih utuh. Nilai GFR hanya 10% dari keadaan normal. Kreatinin serum dan BUN meningkat dengan mencolok. Gejala-gejala yang timbul karena ginjal tidak sanggup lagi mempertahankan homeostasis cairan dan elektrolit dalam tubuh, yaitu: oliguria karena kegagalan glomerulus, sindrom uremik.

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

Stadium 1: kerusakan masih normal (GFR > 90 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>)

Stadium 2: ringan (GFR 60-89 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>)

Stadium 3: sedang (GFR 30-59 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>)

Stadium 4: gagal berat (GFR 15-29 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>)

Stadium 5: gagal ginjal terminal (GFR <15 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>)

Gagal ginjal kronik tahap 1 dan 2 tidak menunjukkan tanda-tanda kerusakan ginjal, termasuk komposisi darah yang abnormal atau urin yang abnormal (Arora, 2012).

### c. Patofisiologi Gagal Ginjal Kronik

Menurut PDSPTI (2006), patofisiologi penyakit ginjal kronik pada awalnya tergantung pada penyakit yang mendasarinya, tetapi dalam perkembangan selanjutnya proses yang terjadi kurang lebih sama. Pengurangan massa ginjal mengakibatkan hipertrofi struktural dan fungsional nefron yang masih tersisa (*surviving nephrons*) sebagai upaya kompensasi, yang diperantarai oleh molekul vasoaktif seperti sitokin dan *growth factor*. Hal ini mengakibatkan terjadinya hiperfiltrasi yang diikuti dengan peningkatan tekanan kapiler dan aliran darah glomerulus. Proses adaptasi ini berlangsung singkat, dan diikuti dengan penurunan fungsi nefron yang progresif walaupun penyakit dasarnya sudah tidak aktif lagi.

Adanya peningkatan aktivitas aksis renin-angiotensin-aldosteron intrarenal turut memberikan kontribusi terhadap terjadinya hiperfiltrasi, sklerosis dan progresivitas tersebut. Aktivasi jangka panjang aksis renin-angiotensin-aldosteron sebagian diperantarai oleh *growth factor* seperti *Transforming Growth Factor  $\beta$*  (TGF- $\beta$ ). Beberapa hal yang juga dianggap berperan terhadap terjadinya progresivitas penyakit ginjal

kronik adalah albuminuria, hipertensi, hiperglikemia, dan dislipidemia. Terdapat variabilitas antarindividu untuk terjadinya sklerosis dan fibrosis glomerulus maupun tubulointerstitial.

Pada stadium yang paling dini pada penyakit ginjal kronik, terjadi kehilangan daya cadang ginjal (*renal reserve*) pada keadaan mana basal GFR masih normal atau malah meningkat. kemudian secara perlahan tetapi pasti akan terjadi penurunan fungsi nefron yang progresif yang ditandai dengan peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Sampai pada GFR sebesar 60% pasien masih belum merasakan keluhan (asimptomatik), tetapi sudah terjadi peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Pada GFR sebesar 30% mulai terjadi keluhan pada seperti nokturia, badan lemah, mual, nafsu makan kurang dan penurunan berat badan. Pada GFR kurang dari 30% pasien memperlihatkan gejala dan tanda uremia yang nyata seperti anemia, peningkatan tekanan darah, gangguan metabolisme fosfor dan kalsium, pruritus, mual, muntah dan lain-lain. Pasien juga mudah terkena infeksi seperti infeksi saluran kemih, infeksi saluran nafas, maupun infeksi saluran cerna. Akan terjadi pula gangguan keseimbangan air seperti hipo atau hipervolumia, gangguan keseimbangan elektrolit antara lain natrium dan kalium. Pada GFR di bawah 15% akan terjadi gejala dan komplikasi yang lebih serius dan pasien sudah memerlukan terapi pengganti ginjal (*renal replacement therapy*) antara lain dialisis atau transplantasi ginjal. Pada keadaan ini pasien dikatakan sampai pada stadium gagal ginjal.

#### **d. Etiologi Gagal Ginjal Kronik**

Menurut (Brenner & Lazarus, 1988), penyebab penyakit ginjal stadium terminal yang paling banyak di New England adalah nefroskelrosis hipertensif (90%), glomerulonefritis (24%), nefropati diabetikum (15%), penyakit ginjal polikistik (8%), dan pielonefritis kronik dan nefritis interstitial lain (8%).

Perhimpunan Nefrologi Indonesia (Pernefri) tahun 2000 (PDSPDI, 2006) mencatat bahwa penyebab gagal ginjal yang menjalani hemodialisis di Indonesia adalah glomerulonefritis (46,39%), diabetes melitus (18,65%), obstruksi dan infeksi (12,85%), hipertensi (8,46%), dan sebab lainnya (13,65%)

#### **e. Manifestasi Gagal Ginjal Kronik**

Pada gagal ginjal kronik, setiap sistem tubuh dipengaruhi oleh kondisi uremia, sehingga pasien akan memperlihatkan sejumlah tanda dan gejala. Keparahan tanda dan gejala bergantung pada bagian dan tingkat kerusakan ginjal, kondisi lain yang mendasari, dan usia pasien (Brunner, *et al.*, 2010).

Menurut Nursalam (2006), manifestasi klinis yang terjadi antara lain:

- a. Gastrointestinal: ulserasi saluran pencernaan dan perdarahan.
- b. Kardiovaskuler: hipertensi, perubahan EKG, perikarditis, efusi perikardium, tamponade kordis.

- c. Respirasi: edema paru, efusi pleura, pleuritis.
- d. Neuromuskular: lemah, gangguan tidur, sakit kepala, letargi, gangguan muskular, neuropati perifer, bingung dan koma.
- e. Metabolik/endokrin: diabetes, hiperlipidemia, gangguan hormon seks menyebabkan penurunan libido, impotensi dan amenore.
- f. Cairan-elektrolit: gangguan asam basa menyebabkan kehilangan sodium sehingga terjadi dehidrasi, asidosis, hiperkalemia, hipermagnesemia, hipokalemia.
- g. Dermatologi: pucat, hiperpigmentasi, pruritus, ekimosis, uremia frost.
- h. Abnormal skeletal: osteodistrofi ginjal menyebabkan osteomalasia.
- i. Hematologi: anemia, defek kualitas trombosis, perdarahan meningkat.
- j. Fungsi psikososial: perubahan kepribadian dan perilaku serta gangguan proses kognitif.

## **2. DEFINISI MEROKOK**

Merokok pada dasarnya adalah kegiatan atau aktivitas membakar rokok yang kemudian dihisap dan dihembuskan keluar sehingga orang yang

di sekitarnya juga bisa terhisap asap rokok yang dihembuskannya (Kemala, 2008).

Menurut Alamsyah (2009), perokok adalah seseorang yang merokok sekurang-kurangnya satu batang per hari selama sekurang-kurangnya satu tahun.

#### **a. Kategori Perokok**

Perokok pada garis besarnya dibagi menjadi dua, yaitu perokok aktif dan perokok pasif. Perokok aktif adalah orang yang langsung menghisap asap rokok dari rokoknya, sedangkan perokok pasif adalah orang-orang yang tidak merokok, namun ikut menghisap asap sampingan selain asap utama yang dihembuskan balik oleh perokok. Dari beberapa pengamatan dilaporkan bahwa perokok pasif menghisap lebih banyak bahan beracun daripada seorang perokok aktif (Khoirudin, 2006).

Sweeting (1990) dalam Alamsyah (2009), mengklasifikasikan perokok atas tiga kategori, yaitu:

1. Bukan perokok (non-smoker), seseorang yang belum pernah mencoba merokok sama sekali.
2. Perokok eksperimental (experimental smokers), seseorang yang telah mencoba merokok tetapi tidak menjadikannya suatu kebiasaan.

3. Perokok tetap (regular smokers), seseorang yang teratur merokok baik dalam hitungan mingguan atau dengan intensitas yang lebih tinggi.

Menurut Smet (1994) dalam Kemala (2008) terdapat tiga tipe perokok yang dapat diklasifikasikan menurut banyaknya rokok dihisap.

Tiga tipe perokok tersebut adalah:

1. Perokok berat yang menghisap lebih dari 15 batang rokok sehari
2. Perokok sedang yang menghisap 5 - 14 batang rokok dalam sehari
3. Perokok ringan yang menghisap 1 - 4 batang rokok sehari

Sementara menurut Bustan (1997) dalam Khoirudin (2006), yang dikatakan perokok ringan adalah perokok yang menghisap 1 - 10 batang rokok sehari, perokok sedang, 11 - 20 batang sehari, dan perokok berat lebih dari 20 batang rokok sehari. Sitepoe (2000) membagi perokok dalam empat kelompok, yaitu perokok ringan, sedang, dan berat sama seperti menurut Bustan (1997) dan kelompok keempat, yaitu perokok yang menghisap rokok dalam-dalam.

#### **b. Efek Bahaya Asap Rokok**

- 1) Tiap rokok mengandung kurang lebih daripada 4.000 elemen, dan hampir 200 diantaranya dinyatakan berbahaya bagi kesehatan. Racun

utama pada rokok adalah nikotin, karbon monoksida, dan tar. Zat-zat kandungan rokok ini adalah yang paling berbahaya bagi tubuh. Rokok putih mengandung 14 - 15 mg tar dan 5 mg nikotin, sementara rokok kretek mengandung sekitar 20 mg tar dan 4 - 5 mg nikotin. Hal ini menunjukkan bahwa kandungan tar dan nikotin pada rokok kretek lebih tinggi daripada rokok putih. Kandungan tar dan nikotin pada cerutu adalah yang paling tinggi jika dibandingkan dengan rokok putih dan rokok kretek oleh karena ukurannya yang lebih besar (Khoirudin, 2006).

- a. Tar adalah substansi hidrokarbon yang bersifat lengket dan menempel pada paru-paru.
- b. Nikotin adalah zat adiktif yang mempengaruhi saraf dan peredaran darah. Zat ini bersifat karsinogenik dan mampu memicu kanker paru-paru yang mematikan.
- c. Karbon monoksida adalah zat yang mengikat hemoglobin dalam darah karena afinitasnya yang tinggi terhadap hemoglobin. Ikatan karbon monoksida dengan hemoglobin mengakibatkan oksigen yang terikat tidak dapat dilepaskan ke jaringan, sehingga menyebabkan iskemia.
- d. Timah hitam (Pb), pada setiap batang rokok mengandung 0,5 µg timah hitam. Batas kadar Pb dalam tubuh adalah 20 µg/hari. Hal ini

berbahaya jika seseorang menghisap satu bungkus atau lebih sehari.

- 2) Asap rokok yang baru mati di asbak mengandung tiga kali lipat bahan pemicu kanker di udara dan lima puluh kali mengandung bahan pengiritasi mata dan pernapasan. Semakin pendek rokok semakin tinggi kadar racun yang akan terbang ke udara. Suatu tempat yang dipenuhi polusi asap rokok adalah tempat yang lebih berbahaya daripada polusi di jalan raya yang macet.
- 3) Seseorang yang mencoba merokok biasanya akan ketagihan karena rokok mengandung nikotin yang bersifat candu yang sulit dilepaskan dalam kondisi apapun. Seorang perokok berat akan memilih merokok daripada makan jika uang yang dimilikinya terbatas.

### **3. KUALITAS HIDUP**

#### **a. Definisi Kualitas Hidup**

Kualitas hidup adalah derajat kepuasan hati karena terpenuhinya kebutuhan eksternal maupun persepsinya (McCarney & Lason, 1987, dalam Yuwono, 2000). Kualitas hidup merupakan persepsi individu sebagai laki-laki atau perempuan dalam hidup, ditinjau dari konteks budaya dan sistem nilai di mana mereka tinggal, dan hubungan dengan standar hidup, harapan, kesenangan, dan perhatian mereka (WHO, 1994, dalam Saragih, 2010) Hal ini dipadukan secara lengkap mencakup

kesehatan fisik, psikologis, tingkat kebebasan, hubungan sosial dan hubungan mereka dengan segi ketenangan dari lingkungan mereka.

Menurut Suhud (2009) kualitas hidup adalah kondisi di mana kendati penyakit yang dideritanya, pasien dapat tetap merasa nyaman secara fisik, psikologis, sosial maupun spiritual serta secara optimal memanfaatkan hidupnya untuk kebahagiaan dirinya maupun orang lain. Kualitas hidup tidak terkait dengan lamanya seseorang akan hidup karena itu bukan *domain* manusia untuk menentukannya. Untuk dapat mencapai kualitas hidup, seseorang perlu melakukan perubahan secara fundamental atas cara pandangya terhadap penyakit GGKT itu sendiri.

#### **b. Kualitas Hidup dari Berbagai Aspek**

Kualitas hidup bisa dipandang dari segi subyektif dan objektif. Dari segi subyektif, kualitas hidup merupakan perasaan enak dan puas atas segala sesuatu secara umum, sedangkan secara objektif adalah pemenuhan tuntutan kesejahteraan materi, status sosial dan kesempurnaan fisik secara sosial atau budaya (Trisnawati, 2002, dalam Fatayi, 2008). Penilaian kualitas hidup penderita gagal ginjal dapat dilihat pada aspek kesehatan fisik, kesehatan mental, fungsi sosial, *role function* dan perasaan sejahtera (Cella, 1994, dalam Fatayi, 2008).

Menurut Ventegodt (2003) kualitas hidup dapat dikelompokkan dalam tiga bagian yang berpusat pada aspek hidup yang baik, yaitu:

- b. Kesehatan psikologis berhubungan dengan pengaruh positif dan negatif spiritual, pemikiran pembelajaran, daya ingat dan konsentrasi, gambaran tubuh dan penampilan, serta penghargaan terhadap diri sendiri.
- c. Hubungan sosial terdiri dari hubungan personal, aktivitas seksual dan hubungan sosial.
- d. Dimensi lingkungan terdiri dari keamanan dan kenyamanan fisik, lingkungan fisik, sumber penghasilan, kesempatan memperoleh informasi dan keterampilan baru, partisipasi dan kesempatan untuk rekreasi, atau aktivitas pada waktu luang.

#### **d. Komponen Kualitas Hidup**

Ada tiga macam komponen utama kualitas hidup yaitu kapasitas fungsional, persepsi, dan keluhan penderita akibat penyakit yang dideritanya (Yuwono, 2000). Kapasitas fungsional atau status fisiologis merupakan kemampuan seseorang untuk melakukan aktivitas sehari-hari yang biasa dilakukannya. Kapasitas fungsional meliputi kemampuan untuk melakukan aktivitas sehari-hari, fungsi sosial, fungsi intelektual, dan fungsi emosional. Elemen terpenting adalah mobilitas, ketidaktergantungan dan kemampuan melakukan aktivitas sehari-hari. Fungsi intelektual meliputi kapabilitas mental seperti memori dan ketajaman perhatian, kemampuan berkomunikasi, dan kemampuan membuat keputusan. Status emosional dan kesehatan mental termasuk

perubahan perasaan hati, marah, rasa bersalah, rasa permusuhan, kecemasan, dan depresi.

University of Toronto pada tahun 2004 (dalam Saragih, 2010; Diana, 2010) menyebutkan kualitas hidup dapat dibagi dalam tiga bagian yaitu:

a. Kesehatan

Kesehatan dalam kualitas hidup dapat dibagi menjadi tiga bagian yaitu secara fisik, psikologis dan spiritual. Secara fisik, kesehatan terdiri dari kesehatan fisik, *personal hygiene*, nutrisi, olahraga, pakaian, dan penampilan fisik secara umum; secara psikologis, terdiri dari kesehatan dan penyesuaian psikologis, kesadaran, perasaan, harga diri, konsep diri dan kontrol diri; secara spiritual, terdiri dari nilai-nilai pribadi, standar-standar pribadi dan kepercayaan spiritual.

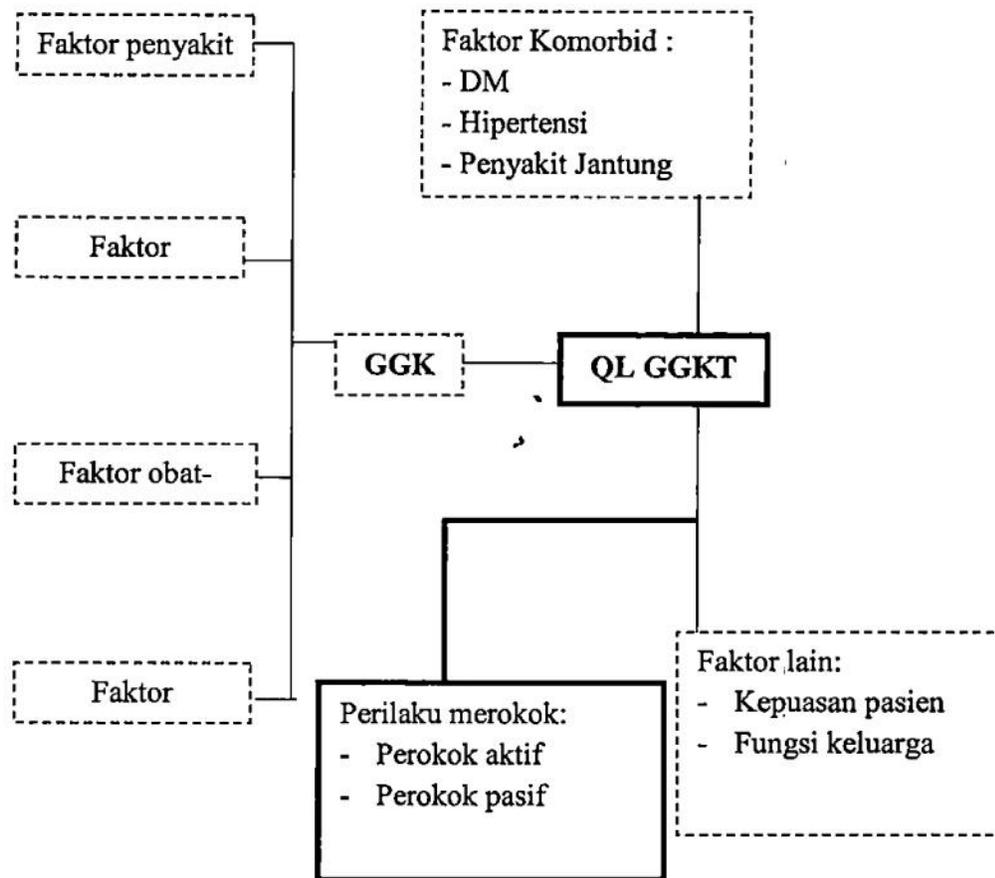
b. Kepemilikan

Kepemilikan (hubungan individu dengan lingkungannya) dalam kualitas hidup dibagi menjadi dua bagian yaitu secara fisik dan sosial. Secara fisik, kepemilikan terdiri dari rumah, tempat kerja/sekolah, tetangga/lingkungan dan masyarakat, sedangkan secara sosial terdiri dari dekat dengan orang lain, keluarga, teman/rekan kerja, lingkungan, dan masyarakat.

c. Harapan

Harapan merupakan keinginan dan harapan yang akan dicapai sebagai perwujudan dari individu, seperti terpenuhinya nilai (prestasi dan aspirasi individu) sehingga individu tersebut merasa berharga atau dihargai di dalam lingkungan keluarga maupun masyarakat sekitarnya melalui suatu tindakan nyata yang bermanfaat dari hasil karyanya.

## B. KERANGKA KONSEP



Gambar 1 Kerangka konsep

## C. HIPOTESIS

Terdapat perbedaan kualitas hidup psikologis antara perokok pasif dan yang bukan perokok pasif.