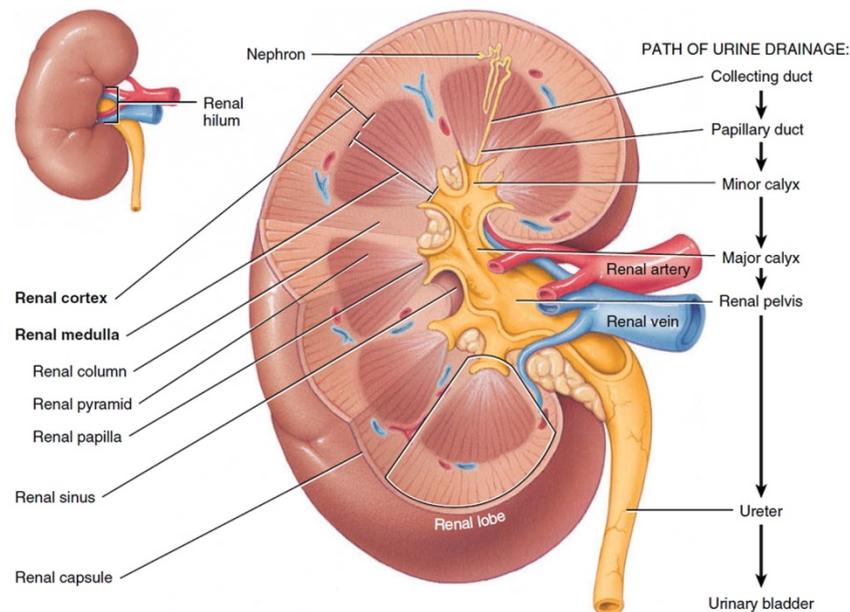


## II. TINJAUAN PUSTAKA

### 2.1 Anatomi Ginjal

Ginjal adalah organ berbentuk kacang, dengan cekungan medial dan konveksitas lateral. Berat ginjal berkisar antara 150-200 gram pada laki-laki dan 120-135 gram pada perempuan. Ginjal memiliki panjang sekitar 10-12 cm, lebar 5-7 cm, dan tebal 3-5 cm. Ginjal terletak di daerah retroperitoneum pada dinding perut bagian posterior. Kedua kutub atas ginjal sedikit lebih ke arah medial dan posterior dibandingkan dengan kutub bawah. Jika kutub cranial ginjal berorientasi ke arah lateral. Ginjal kanan biasanya cenderung lebih rendah posisinya daripada ginjal kiri (Soriano dkk, 2023).



**Gambar 2.1** Struktur anatomi ginjal (Harikesh dkk, 2018)

Sel glomerulus adalah jaringan berbentuk bola di korteks ginjal. Glomerulus manusia semuanya memiliki ukuran yang sama, tetapi pada tikus glomerulus juxtamedullari lebih besar dari glomerulus korteks superfisial. Sel

glomerulus menghasilkan ultra filtrat plasma yang terdiri dari air, elektrolit, dan protein kecil (Harikesh, 2018).

## 2.2 Fungsi ginjal

Ginjal mempunyai fungsi penting seperti filtrasi dan ekskresi produk sisa metabolisme dari sirkulasi darah. Ginjal mengatur keseimbangan elektrolit yang diperlukan dan stimulasi produksi sel darah merah. Ginjal berfungsi untuk mengatur tekanan darah dengan menggunakan sistem renin-angiotensin-aldosteron, mengendalikan reabsorpsi air, menjaga tingkat pH, keseimbangan kimia, dan status cairan intravaskular tubuh. Ginjal juga menyerap kembali glukosa dan asam amino yang mungkin terlibat dalam pengaturan fungsi hormonal melalui eritropoietin kalsitriol, dan vitamin D (Harikesh, 2018).

## 2.3 Gangguan pada ginjal

Gangguan pada ginjal dibagi menjadi dua yaitu *Chronic Kidney Disease* (CKD) dan *Acute Kidney Injury* (AKI), masing-masing memiliki penyebab dan jenis gangguannya tersendiri serta memiliki penanganan dan pengobatan yang berbeda. *Chronic Kidney Disease* adalah didefinisikan sebagai adanya kelainan pada struktur atau fungsi ginjal yang berlangsung lebih dari tiga bulan yang menyebabkan gagal ginjal. CKD disebabkan oleh diabetes klinis, hipertensi, penyakit autoimun, infeksi sistemik, obat-obatan nefrotoksik, infeksi saluran kemih berulang, satu ginjal, saluran kemih obstruksi saluran pencernaan, keganasan, obesitas, penurunan massa ginjal, riwayat cedera ginjal akut, merokok, penggunaan obat-obatan terlarang, riwayat penyakit

ginjal dalam keluarga, sosiodemografi, usia lebih dari 60 tahun (Teresa, 2019).

*Acute kidney injury* didefinisikan sebagai penurunan fungsi ginjal secara cepat (dalam beberapa jam). AKI menimbulkan kerusakan struktural dan gangguan fungsi ginjal. AKI merupakan sindrom yang jarang memiliki patofisiologi tunggal dan berbeda. AKI disebabkan oleh perdarahan pada ginjal, penipisan volume ginjal, kehilangan cairan ginjal, renal iskemia, *acute post-infectious glomerulonephritis*, *lupus nephritis* hipertrofi prostat serta pemasangan kateter yang tidak tepat (Markis dan Spanou, 2016).

#### **2.4 Obstruksi Ureter Akut**

Obstruksi ureter akut dapat menyebabkan penurunan jumlah glomerulus, hialinisasi glomerulus, kista kortikal, dan peradangan interstisial di dalam ginjal. Dampak obstruksi ureter disebabkan oleh hambatan aliran normal urin melalui saluran kemih. Hal itu akan menimbulkan tekanan balik urin ke sistem pengumpulan ginjal. Pada waktunya, hal ini dapat menyebabkan dilatasi saluran. Dampak lain gangguan filtrasi ginjal yaitu nefropati obstruktif. Mekanisme nefropati dalam hal ini melibatkan banyak faktor, antara lain iskemia lokal akibat distensi dan peningkatan tekanan intratubular (Rishor and Hinson. 2023). Obstruksi ureter disebabkan oleh kotaluria, tumor, perdarahan saluran atas (misalnya perdarahan kanker ginjal, traumatis), kelainan anatomi (misalnya obstruksi sambungan panggul-ureter), pengelupasan papila (misalnya pielonefritis, TBC) striktur ureter, ureterocoele (Julian dan William, 2023). Dampak dari obstruksi ureter akut adalah terjadi peningkatan tekanan di proksimal pada wilayah sumbatan. Hal ini juga memicu abnormalitas kadar

elektrolit urin, akumulasi urin akibat sumbatan, peradangan, atrofi tubulus, dan fibrosis interstisial. Obstruksi ureter berkontribusi pada peningkatan tekanan saluran atas, dan tekanan hidrolik. Mekanisme ini menurunkan laju filtrasi glomerulus (GFR) dan mengurangi perfusi ginjal (Jullian dan William, 2023).

## 2.5 *Uric acid*

*Uric acid* merupakan produk metabolisme nukleotida purin (adenin dan guanin). *Uric acid* disintesis terutama di hati, usus dan endotel pembuluh darah. *Uric acid* adalah produk akhir dari hasil buangan purin eksogen, dan secara endogen dari sel-sel yang nekrosis, sel mati akan didegradasi menjadi *uric acid*. *Uric acid* menjadi merupakan agen etiologi dari arthritis akut dan kronis. *Uric acid* terlibat dalam permulaan dan perkembangan sindrom metabolik. *Uric acid* difiltrasi secara bebas di dalam glomerulus ginjal. Sebanyak 90% *uric acid* yang difiltrasi diserap kembali. Hal ini menjelaskan bahwa *uric acid* mempunyai peran fisiologis yang cukup besar. Pada manusia, lebih dari separuh kapasitas antioksidan plasma darah berasal dari *uric acid*. *Uric acid* direabsorpsi dan disekresi di tubulus proksimal. Penanganan *uric acid* di tubulus ginjal bergantung pada beberapa protein kelompok anion organik (OAT) (El didi dan Tallima, 2017).

Peningkatan produksi *uric acid*, gangguan ekskresi *uric acid* ginjal, dan atau kombinasi keduanya menyebabkan hiperurisemia. Hiperurisemia meningkatkan risiko cedera ginjal akut, mengganggu aktivitas kontraktilel sel mesangial intraglomerular. Mekanisme lanjut *uric acid* dapat menumpuk di

ginjal dan mengalami pengendapan batu. Batu ginjal dan infeksi saluran kemih merupakan masalah saluran kemih yang paling umum terjadi. Batu *uric acid* terjadi pada 10% dari seluruh kejadian batu ginjal dan merupakan penyebab paling umum kedua dari batu saluran kemih setelah batu kalsium oksalat dan batu kalsium fosfat (El didi dan Tallima, 2017).

## **2.6 Urine Chloride**

Konsentrasi natrium urin yang tinggi dan konsentrasi klorida yang rendah pada kondisi penurunan volume menunjukkan adanya anion yang tidak dapat diserap. Sifat anion dapat dibedakan berdasarkan pH urin secara klinis. pH urin 7 atau 8 menunjukkan bikarbonaturia yang signifikan, yang ditandai vomit berat. Alkalosis metabolik ekstrarenal menyebabkan ekskresi bikarbonat ke dalam urin, hal ini menyebabkan komponen natrium yang difiltrasi untuk menemani basa sedangkan klorida urin tetap rendah sebagai respons terhadap aktivasi neurohumoral akibat kontraksi volume (Palmer dan Clegg, 2019).

Peningkatan konsentrasi *urine chloride* dapat digunakan untuk membedakan antara alkalosis metabolik yang responsif terhadap klorida dan alkalosis metabolik yang resisten. Pada gap normal asidosis metabolik akibat diare, tingginya *urine chloride* merupakan akibat peningkatan ekskresi  $\text{NH}_4\text{Cl}$ . Klorida urin tinggi pada asidosis tubulus ginjal karena penurunan reabsorpsi  $\text{NaCl}$  di tubulus proksimal yang diinduksi asidosis (Palmer dan Clegg, 2019)