

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. KONSEP PENYAKIT (GAGAL GINJAL KRONIK)

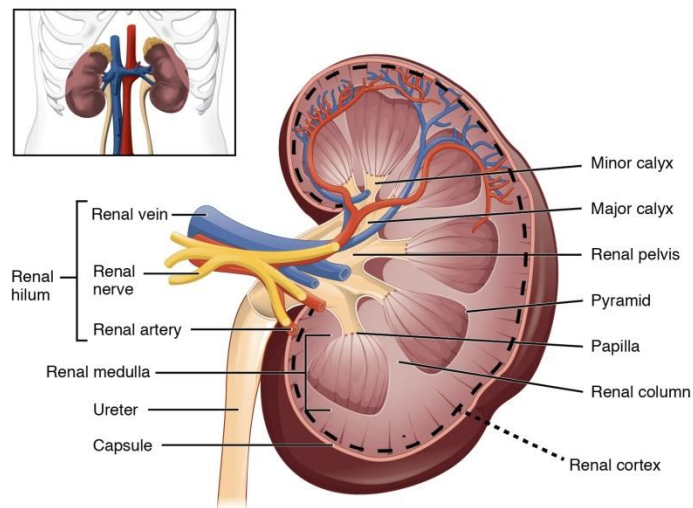
1. Anatomi Ginjal

Ginjal merupakan organ yang berbentuk seperti kacang dan terletak di kedua sisi kolumna vertebralis. Ginjal sebelah kanan cenderung lebih rendah dari ginjal sebelah kiri dikarenakan ginjal sebelah kanan tertekan kebawah oleh hati, sedangkan katub atas ginjal kiri terletak setinggi iga kesebelas. Ginjal terbagi menjadi dua bagian yaitu bagian eksternal dan internal. Ginjal dilindungi oleh lemak yang tebal dari terjadinya trauma langsung, disebelah posterior dilindungi oleh bantalan usus ang tebal. Ginjal terbungkus oleh jaringan ikat tipis yang dikenal kapsula renis. Di sebelah anterior ginjal dipisahkan dari kavum abdomen dan isinya oleh lapisan peritoneum. Disebelah posterior organ dilindungi oleh dinding thoraks bawah. Ginjal dialiri darah melalui pembuluh darah arteri renalis yang berasal dari aorta abdominalis dan pembuluh dara vena renalis yang membawa darah kembali kedalam vena cava inferior (Price, S,A., dan Wilson. 2012)

Ginjal (*kidney*) merupakan organ yang berguna dalam produksi urin dan mengeluarkan urin dari dalam tubuh. Ginjal berfungsi menyaring plasma dan memindahkan zat dan filtrate pada kecepatan yang bervariasi

tergantung pada kebutuhan tubuh. Pada orang dewasa panjang ginjal adalah 12 sampai 13 cm (4,7-5,1 inci) lebarnya 6 cm (2,4 inci) tebalnya 2,5 cm (1 inci) dan beratnya sekitar 150 gram (Brenner, B, M., dan Lazarus, J,M. 2012)

Gambar 2.1 Anatomi Ginjal



Ginjal memfilter darah dan menyekresi melalui urin yang tidak diinginkan, sementara zat yang masih dibutuhkan akan kembali ke dalam darah. Ginjal terdiri atas tiga area yaitu korteks, medulla dan pelvis.

a). Korteks

Korteks merupakan bagian luar ginjal, tersusun atas nefron-nefron yang totalnya lebih dari 1 juta. Glomerulus semuanya ada di korteks dan aliran darah 90% menuju korteks.

b). Medulla

Medulla terdiri dari saluran-saluran atau duktus collecting yang disebut pyramid ginjal yang tersusun antara 8-18 buah.

c). Pelvis

Pelvis merupakan area kaliks minor yang kemudian bergabung menjadi kaliks mayor. Empat sampai lima kaliks minor bergabung menjadi kaliks mayor dan dua sampai tiga kaliks mayor bergabung menjadi pelvis ginjal yang berhubungan dengan ureter bagian proksimal (tortowo, 2015).

2. Fisiologi Ginjal

Ginjal adalah organ penting yang memiliki peran cukup besar dalam pengaturan kebutuhan cairan dan elektrolit. Hal ini terlihat pada fungsi ginjal yaitu sebagai pengatur air, pengatur konsentrasi garam dalam darah, pengatur keseimbangan asam basa darah dan pengatur ekskresi bahan buangan atau kelebihan garam. Proses pengaturan kebutuhan keseimbangan air ini diawali oleh kemampuan bagian glomerulus sebagai penyaring cairan. Cairan yang tersaring kemudian mengalir melalui tubulus renalis yang sel – selnya menyerap semua bahan yang dibutuhkan (Damayanti, dkk., 2015).

Ginjal yang tidak dirawat dengan baik dapat mengakibatkan penyakit gagal ginjal. Gagal ginjal (renal atau kidney failure) adalah kasus penurunan fungsi ginjal yang terjadi secara akut (kambuhan) maupun kronik (menahun). Gagal ginjal akut apabila terjadi penurunan fungsi ginjal berlangsung secara tiba-tiba, tetapi kemudian dapat kembali normal setelah penyebabnya dapat segera diatasi. Sedangkan gagal ginjal kronik gejalanya muncul secara bertahap, biasanya tidak menimbulkan

gejala awal yang jelas, sehingga penurunan fungsi ginjal tersebut tidak dirasakan dan berlanjut hingga tahap parah (Alam dan Hadibroto., 2008).

Ginjal menjalankan fungsi yang vital sebagai pengatur volume dan komposisi kimia darah dan lingkungan dalam tubuh dengan mengeksresi zat terlarut dan air secara selektif. Fungsi vital ginjal dicapai dengan filtrasi plasma darah melalui glomerulus dengan reabsorpsi sejumlah zat terlarut dan air dalam jumlah yang sesuai di sepanjang tubulus ginjal. Kelebihan zat terlarut dan air di eksresikan keluar tubuh dalam urin melalui sistem pengumpulan urin (Price dan Wilson., 2012).

Ginjal mendapatkan darah yang harus disaring dari arteri. Ginjal kemudian akan mengambil zat - zat yang berbahaya dari dari darah. Zat – zat yang diambil dari darah pun diubah menjadi urin. Urin lalu akan dikumpulkan dan dialirkan ke ureter. Setelah ureter, urin akan ditampung terlebih dahulu di kandung kemih. Bila orang tersebut merasakan keinginan berkemih dan keadaan memungkinkan, maka urin yang ditampung di kandung kemih akan dikeluarkan lewat uretra (Sherwood., 2011).

Tiga proses utama akan terjadi di nefron dalam pembentukan urin, yaitu filtrasi, reabsorpsi dan sekresi. Pembentukan urin dimulai dengan filtrasi sejumlah besar cairan yang hampir bebas protein dari kapiler glomerulus ke kapsula bowman. Kebanyakan zat dalam plasma kecuali protein, difiltrasi secara bebas sehingga konsentrasinya pada filtrat glomerulus dalam kapsula bowman hampir sama dengan plasma. Awalnya zat akan difiltrasi secara bebas oleh kapiler glomerulus tetapi

tidak difiltrasi kemudian direabsorpsi parsial, reabsorpsi lengkap dan kemudian akan dieksresi (Sherwood., 2011).

3. Definisi Gagal Ginjal kronik

Gagal ginjal merupakan keadaan dimana organ ginjal kehilangan kemampuannya untuk mempertahankan volume dan komposisi cairan tubuh dalam keadaan asupan makanan normal. Gagal ginjal biasanya dibagi menjadi dua kategori yaitu kronik dan akut. Penyakit ginjal kronik merupakan perkembangan gagal ginjal yang progresif dan lambat pada setiap nefron (biasanya berlangsung beberapa tahun dan tidak reversible). Penyakit ginjal kronik seringkali berkaitan dengan penyakit kritis, berkembang cepat dalam hitungan beberapa hari hingga minggu, dan biasanya reversible bila pasien dapat bertahan dengan penyakit kritisnya. (Price & Wilson, 2006 dalam Nanda Nic-Noc, 2015).

4. Etiologi

Begitu banyak kondisi klinis yang bisa menyebabkan terjadinya CKD. Akan tetapi, apapun penyebabnya, respons yang terjadi adalah penurunan fungsi ginjal secara progresif. Kondisi klinis yang memungkinkan dapat mengakibatkan CKD bisa disebabkan dari ginjal sendiri maupun dari luar ginjal (Muttaqin & Sari, 2011).

Price dan Wilson (2012) mengategorikan ada delapan kelas yang menjadi penyebab tersering dari penyakit CKD yaitu :

a) Penyakit infeksi tubulointerstitial : Pielonefritis kronik atau refluks nefropati.

b) Penyakit peradangan glomerulonefritis

Glomerulonefritis adalah penyebab gagal ginjal pada sepertiga pasien yang membutuhkan dialisis atau transplantasi. Glomerulonefritis adalah peradangan ginjal bilateral, biasanya timbul pasca infeksi *streptococcus*. Untuk glomerulus akut, gangguan fisiologis utamanya dapat mengakibatkan eksresi air, natrium dan zat-zat nitrogen berkurang sehingga timbul edema dan azotemia, peningkatan aldosterone menyebabkan retensi air dan natrium. Untuk glomerulonefritis kronik, ditandai dengan kerusakan glomerulus secara progresif lambat, akan tampak ginjal mengkerut, berat lebih kurang dengan permukaan bergranula. Ini disebabkan jumlah nefron berkurang karena iskemia, karena tubulus mengalami atropi, fibrosis interstisial dan penebalan dinding arteri (Haryono, 2013).

c) Penyakit vaskuler hipertensif seperti nefrosklerosis benigna, nefrosklerosis maligna, dan stenosis arteri renalis.

d) Gangguan jaringan ikat seperti , poliarterites nodosa, dan sklerosis sistemik progresif.

e) Penyakit kongenital dan herediter seperti penyakit ginjal polistikistik, dan asidosis tubulus ginjal.

f) Gangguan metabolik yang dapat mengakibatkan CKD antara lain diabetes melitus, gout, hiperparatiroidisme dan amiloidosis.

g) Nefropati toksik akibat penyalahgunaan analgesik dan nefropati timah.

h) Nefropati obstruksi

Traktus urinarius bagian atas: batu, neoplasma, fibrosis retroperitoneal. Traktus urinarius bagian bawah: hipertrofi prostat, striktur uretra, anomali kongenital leher vesika urinaria dan uretra.

5. Klasifikasi CKD

Penyakit CKD selalu berkaitan dengan penurunan progresif GFR yang tersisa (Muttaqin & Sari, 2011). Price dan Wilson (2012) menjelaskan perjalanan klinis umum CKD progresif dibagi menjadi tiga stadium yaitu:

a) Stadium 1 (penurunan cadangan ginjal)

Pada stadium pertama kreatinin serum dan kadar BUN normal dan asimtomatik. Gangguan fungsi ginjal hanya dapat terdeteksi dengan memberi beban kerja yang berat pada ginjal tersebut, seperti tes pemekatan urine. Muttaqin dan Sari (2011) menjelaskan penurunan cadangan ginjal yang terjadi apabila GFR turun 50% dari normal.

b) Stadium 2 (insufisiensi ginjal)

Lebih dari 75% jaringan yang berfungsi telah rusak (GFR besarnya 25% dari normal). Pada tahap ini BUN mulai meningkat di atas normal, kadar kreatinin serum mulai meningkat melebihi kadar normal, azotemia ringan, timbul nokturia dan poliuri.

c) Stadium 3 (gagal ginjal stadium akhir / uremia)

Stadium ketiga disebut penyakit ginjal stadium akhir (ERSD) yang dapat terjadi apabila 90% massa nefron telah hancur, nilai GFR 10% dari keadaan normal, dan bersihan kreatinin mungkin sebesar 5-10 ml permenit atau kurang. Pada tahap ini kreatinin serum dan kadar BUN meningkat sangat menyolok sebagai respons terhadap GFR yang mengalami sedikit penurunan.

KDOQI merekomendasikan pembagian CKD berdasarkan stadium dari tingkat penurunan GFR yaitu:

- (1) Stage1: Kidney damage with normal or increased GFR (>90 mL/min/1.73m²)
- (2) Stage2: Mild reduction in GFR (60-89 mL/min/1.73 m²)
- (3) Stage3: Moderate reduction in GFR (30-59 mL/min/1.73 m²)
- (4) Stage4: Severe reduction in GFR (15-29 mL/min/1.73 m²)
- (5) Stage5: Kidney failure (GFR <15 mL/min/1.73 m² or dialysis)

6. Manifestasi Klinik

Tanda dan gejala dari penyakit ginjal kronik menurut Smeltzer & Bare tahun 2015 yaitu:

- a) Kardiovaskuler: hipertensi, pitting edema (kaki, tangan, sakrum), edema periorbital, friction rub pericardial, pembesaran vena leher
- b) Integumen: warna kulit abu-abu mengkilat, kulit kering (bersisik), pruritus, ekimosis, kuku tipis dan rapuh, rambut tipis dan kasar

- c) Pulmoner: krekels, sputum kental dan liat, napas dangkal, pernapasan kussmaul
- d) Gastrointestinal: napas berbau ammonia, ulserasi dan perdarahan pada mulut, anoreksia (mual muntah), konstipasi dan diare, perdarahan dari saluran GI
- e) Neurologi: kelemahan dan keletihan, konfusi, disorientasi, kejang, kelemahan pada tungkai, rasa panas pada telapak kaki
- f) Muskuloskeletal: kram otot, kekuatan otot hilang, fraktur tulang, foot drop
- g) Reproduksi: amenore, dan atrofi testikuler

Tanda dan gejala dari penyakit ginjal kronik menurut Mary Baradero (2008) yaitu:

- a) System hematopoetik: anemia, cepat lelah, trombositopenia, ekimosis, perdarahan
- b) Sistem kardiovaskuler: hypervolemia, hipertensi, takikardi, distrimia, gagal jantung kongestif, pericarditis
- c) Sistem pernapasan: takipnea, pernapasan kusmaul, halitosis uremic atau fetor, sputum yang lengket, batuk disertai nyeri, suhu tubuh meningkat, hilar pneumonitis, pleural friction rub, edema paru
- d) Sistem gastrointestinal: anoreksia, mual dan muntah, perdarahan gastrointestinal, distensi abdomen, diare dan konstipasi
- e) Sistem neurologi: perubahan tingkat kesadaran: letargi, bingung, stupor, dan koma, kejang, tidur terganggu, asteriksis

- f) Sistem skeletal: osteodistrofi ginjal, rickets ginjal, nyeri sendi, pertumbuhan lambat pada anak
- g) Kulit: pucat, pigmentasi, pruritus, ekimosis, lecet, uremic frosts
- h) Sistem perkemihan: haluaran urin berkurang, berat jenis urine menurun, proteinuria, fragmen dan sel dalam urine, natrium dalam urine berkurang
- i) Sistem reproduksi: infertilitas, libido menurun, disfungsi ereksi, amenorea, lambat pubertas

7. Patofisiologi

Patofisiologi penyakit CKD pada awalnya tergantung pada penyakit yang mendasarinya, tapi dalam perkembangan selanjutnya proses yang terjadi kurang lebih sama. Penyakit CKD dimulai pada fase awal gangguan, keseimbangan cairan, penanganan garam, serta penimbunan zat-zat sisa masih bervariasi dan bergantung pada ginjal yang sakit (Muttaqin & Sari, 2011).

Berdasarkan proses perjalanan penyakit dari berbagai penyebab yaitu infeksi, vaskuler, zat toksik, obstruksi saluran kemih yang pada akhirnya akan terjadi kerusakan nefron sehingga menyebabkan penurunan GFR dan menyebabkan CKD, yang mana ginjal mengalami gangguan dalam fungsi eksresi dan fungsi non-eksresi (Nursalam, 2007). Fungsi renal menurun, produk akhir metabolisme protein (yang normalnya diekskresikan ke dalam urin) tertimbun dalam darah. Terjadi uremia dan mempengaruhi setiap sistem tubuh. Semakin banyak timbunan produk

sampah maka gejala akan semakin berat. Banyak masalah muncul pada CKD sebagai akibat dari penurunan jumlah glomeruli yang berfungsi, yang menyebabkan penurunan klirens (substansi darah yang seharusnya dibersihkan oleh ginjal). Menurunnya filtrasi glomerulus (akibat tidak berungsinya glomeruli) klirens kreatinin akan menurun dan kadar kreatinin serum akan meningkat. Selain itu, kadar nitrogen urea darah (BUN) juga meningkat (Smeltzer & Bare, 2015).

Ginjal juga tidak mampu untuk mengkonsentrasikan atau mengencerkan urin secara normal pada penyakit ginjal tahap akhir. Terjadi penahanan cairan dan natrium, sehingga beresiko terjadinya edema, gagal jantung kongestif, dan hipertensi. Hipertensi juga dapat terjadi akibat aktivasi aksis renin-angiotensin dan kerjasama keduanya meningkatkan sekresi aldosteron. Sindrom uremia juga bisa menyebabkan asidosis metabolik akibat ginjal tidak mampu menyekresi asam (H^+) yang berlebihan. Penurunan sekresi asam akibat tubulus ginjal tidak mampu menyekresi ammonia (NH_3^-) dan megapsorpsi natrium bikarbonat (HCO_3^-). Penurunan ekskresi fosfat dan asam organik yang terjadi, maka mual dan muntah tidak dapat dihindarkan (Smeltzer & Bare, 2015).

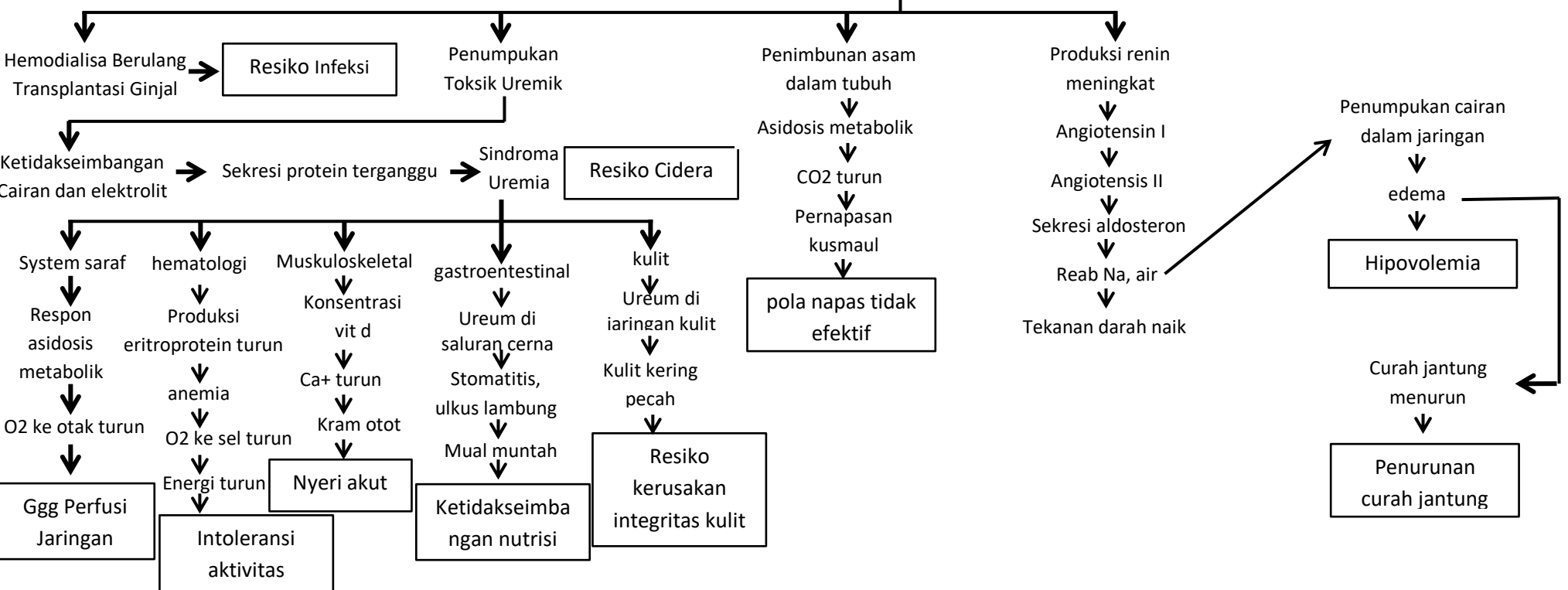
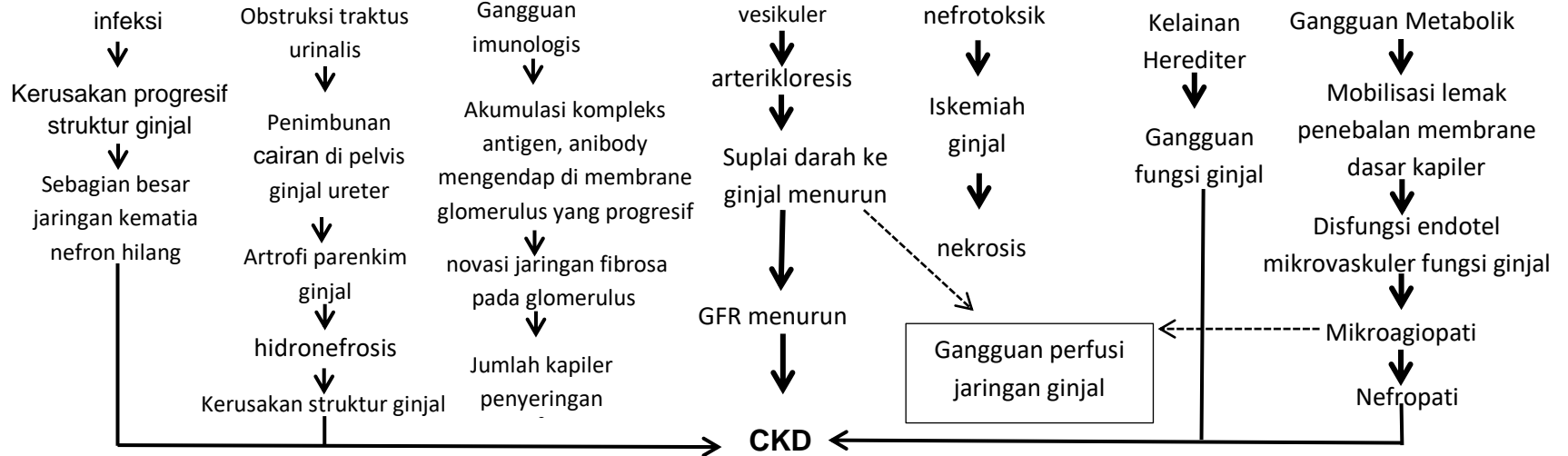
Penurunan sekresi eritropoetin sebagai faktor penting dalam stimulasi produksi sel darah merah oleh sumsum tulang menyebabkan produk hemoglobin berkurang dan terjadi anemia sehingga peningkatan oksigen oleh hemoglobin berkurang maka tubuh akan mengalami keletihan, angina dan napas sesak. Ketidakseimbangan kalsium dan fosfat merupakan

gangguan metabolisme. Kadar serum kalsium dan fosfat tubuh memiliki hubungan timbal balik. Jika salah satunya meningkat maka fungsi yang lain akan menurun. Dengan menurunnya filtrasi melalui glomerulus ginjal maka meningkatkan kadar fosfat serum, dan sebaliknya, kadar serum kalsium menurun. Penurunan kadar kalsium serum menyebabkan sekresi parathormon dari kelenjar paratiroid, tetapi gagal ginjal tubuh tidak dapat merespons normal terhadap peningkatan sekresi parathormon sehingga kalsium tulang menurun, menyebabkan terjadinya perubahan tulang dan penyakit tulang. Selain itu, metabolit aktif vitamin D yang secara normal dibuat di ginjal menurun seiring dengan berkembangnya gagal ginjal (Smeltzer & Bare, 2015).

8. Pathway

Gambar 2.2 Pathway GGK

Sumber : Muttaqin & arif (2011); Smeltzer & Bare (2015)



9. Komplikasi

Komplikasi penyakit gagal ginjal kronik menurut Smletzer dan Bare (2015) yaitu :

- a) Hiperkalemia akibat penurunan ekskresi, asidosis metabolik, katabolisme dan masukan diet berlebihan.
- b) Perikarditis, efusi pericardial dan tamponade jantung akibat retensi produk sampah uremik dan dialysis yang tidak adekuat.
- c) Hipertensi akibat retensi cairan dan natrium serta malfungsi sistem rennin-angiotensin-aldosteron
- d) Anemia akibat penurunan eritropoetin, penurunan rentang usia sel darah merah, perdarahan gastrointestinal akibat iritasi oleh toksin dan kehilangan darah selama hemodialisis.
- e) Penyakit tulang serta kalsifikasi metastatik akibat retensi fosfat, kadar kalsium serum yang rendah, metabolisme vitamin D abnormal dan peningkatan kadar aluminium.

10. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan bertujuan untuk mempertahankan system kerja ginjal dan hemoestatis selama mungkin (Smeltzer & Barre, 2008). Menurut Suharyanto dan Madjid (2009) pengobatan pasien GGK dapat dilakukan dengan tindakan konservatif dan dialysis atau transplantasi ginjal.

a) Tindakan Konservatif

Tindakan konservatif merupakan tindakan yang bertujuan untuk meredakan atau memperlambat gangguan fungsi ginjal progresif.

b) Pengaturan diet protein, kalium, natrium dan cairan. Intervensi diet perlu pada gangguan fungsi renal dan mencakup pengaturan yang cermat terhadap masukan protein, masukan cairan untuk mengganti cairan yang hilang, masukan natrium untuk mengganti natrium yang hilang dan pembatasan kalium (Smeltzer & Bare, 2015).

1. Pembatasan protein

Pembatasan protein tidak hanya mengurangi kadar BUN, tetapi juga mengurangi asupan kalium dan fosfat, serta mengurangi produksi ion hydrogen yang berasal dari protein. Brunner dan Suddart (2016), menjelaskan protein yang diperbolehkan harus mengandung nilai biologis yang tinggi (produk susu, keju, telur, daging).

2. Diet rendah kalium

Hiperkalemia biasanya merupakan masalah pada gagal ginjal lanjut. Asupan kalium dikurangi. Diet yang dianjurkan adalah 40-80 mEq/hari. Penggunaan makanan dan obat-obatan yang tinggi kadar kaliumnya dapat menyebabkan hiperkalemia.

3. Diet rendah natrium

Diet natrium yang dianjurkan adalah 40-90 mEq/hari (1-2 g Na). Asupan natrium yang terlalu longgar dapat mengakibatkan retensi cairan, edema perifer, edema paru, hipertensi dan gagal jantung kongestif.

4. Pengaturan cairan

Cairan yang diminimum penderita gagal ginjal tahap lanjut harus diawasi dengan seksama. Parameter yang terdapat untuk diikuti selain

data asupan dan pengeluaran cairan yang dicatat dengan tepat adalah pengukuran Berat badan harian.

Aturan yang dipakai untuk menentukan banyaknya asupan cairan adalah:

Jumlah Urine yang dikeluarkan selama 24 jam terakhir + 500 ml (IWL)

Misalnya : Jika jumlah urin yang dikeluarkan dalam waktu 24 jam adalah 400 ml, maka asupan cairan total dalam sehari adalah 400 + 500 ml = 900 ml.

11. Pencegahan dan pengobatan komplikasi

a) Hipertensi

Hipertensi dapat dikontrol dengan pembatasan natrium dan cairan. Pemberian obat antihipertensi seperti metildopa (aldomet), propranolol, klonidin. Apabila penderita sedang mengalami terapi hemodialisa, pemberian antihipertensi dihentikan karena dapat mengakibatkan hipotensi dan syok yang diakibatkan oleh keluarnya cairan intravaskuler melalui ultrafiltrasi. Pemberian diuretik seperti furosemide (Lasix).

b) Hiperkalemia

Hiperkalemia merupakan komplikasi yang paling serius, karena bila K⁺ serum mencapai sekitar 7 mEq/L, dapat mengakibatkan aritmia dan juga henti jantung. Hiperkalemia dapat diobati dengan pemberian

glukosa dan insulin intravena, yang akan memasukkan K^+ ke dalam sel, atau dengan pemberian kalsium glukonat 10%.

c) Anemia

Anemia pada pasien CKD diakibatkan penurunan sekresi eritropoietin oleh ginjal. Pengobatannya adalah pemberian hormon eritropoietin selain dengan pemberian vitamin dan asam folat, besi dan tranfusi darah.

d) Asidosis

Asidosis ginjal biasanya tidak diobati kecuali HCO_3^- plasma dibawah angka 15 mEq/L. Bila asidosis berat akan dikoreksi dengan pemberian $Na HCO_3^-$ (Natrium Bikarbonat) parenteral. Koreksi pH darah yang berlebihan dapat mempercepat timbulnya tetani, maka harus dimonitor dengan seksama.

e) Diet rendah fosfat

Diet rendah fosfat dengan pemberian gel yang dapat mengikat fosfat didalam usus. Gel yang dapat mengikat fosfat harus dimakan bersama makanan.

f) Pengobatan hiperurisemia

Obat pilihan untuk mengobati hiperurisemia pada penyakit ginjal lanjut adalah pemberian *alopurinol*. Obat ini mengurangi kadar asam urat dengan menghambat biosintesis sebagian asam urat total yang dihasilkan tubuh.

12. Dialisis dan transplatansi

Terapi pengganti ginjal dilakukan pada penyakit CKD stadium 5, yaitu pada GR kurang dari 15ml/menit. Terapi pengganti tersebut dapat berupa dialisis atau transplantasi ginjal (Sudoyo, dkk, 2010). Dialisis dapat digunakan untuk mempertahankan penderita dalam keadaan klinis yang optimal sampai tersedia donor ginjal (Suharyanto &Madjid ,2009).

Menurut Smeltzer (2016) Penatalaksanaan keperawatan pada pasien CKD yaitu :

- a) Mengkaji status cairan dan mengidentifikasi sumber potensi ketidak seimbangan cairan pada pasien.
- b) Menetap program diet untuk menjamin asupan nutrisi yang memadai dan sesuai dengan batasan regimen terapi.
- c) Mendukung perasan positif dengan mendorong pasien untuk meningkatkan kemampuan perawatan diri dan lebih mandiri.
- d) Memberikan penjelasan dan informasi kepada pasien dan keluarga terkait penyakit CKD, termasuk pilihan pengobatan dan kemungkinan komplikasi.
- e) Memberi dukungan emosional.

B. Konsep *Range Of Motion* (ROM)

1. Pengertian *Range Of Motion* (ROM) Pasif

Mobilisasi merupakan faktor yang menonjol dalam penyembuhan atau pemulihan luka pasca bedah serta optimalnya fungsi pernafasan. Mobilisasi akan mencegah kekakuan otot dan sendi hingga juga

mengurangi nyeri, menjamin kelancaran peredaran darah, memperbaiki pengaturan metabolisme tubuh, mengembalikan kerja fisiologis organ-organ vital yang pada akhirnya justru akan mempercepat penyembuhan luka (Rustianawati, Karyati, & Hikmawan, 2013).

ROM Pasif merupakan latihan gerakan sendi yang memungkinkan terjadinya kontraksi dan pergerakan otot, dimana klien menggerakkan masing-masing persendiannya sesuai gerakan normal dan dibantu oleh perawat (Subianto, 2012). Latihan ini diharapkan bisa menstabilkan neurologis hemodinamik yang dapat mempengaruhi neuroplastik sehingga memungkinkan perbaikan fungsi sensorimotorik untuk melakukan pemetaan ulang di area otak yang mengalami kerusakan (Subianto, 2012).

Rentang gerak (*Range of Motion*) adalah latihan rentang gerak sendi untuk meningkatkan aliran darah perifer dan mencegah kekakuan otot/sendi. Tujuannya adalah untuk memperbaiki dan mencegah kekuatan otot/sendi, memelihara/meningkatkan fleksibilitas sendi, memelihara/meningkatkan pertumbuhan tulang dan mencegah kontraktur. Latihan gerak sendi dapat segera dilakukan untuk meningkatkan kekuatan otot dan ketahanan otot (*endurance*) sehingga memperlancar aliran darah serta suplai oksigen untuk jaringan sehingga akan mempercepat proses penyembuhan (Eldawati, 2011)

ROM Pasif yaitu energi yang dikeluarkan untuk latihan berasal dari orang lain (perawat) atau alat mekanik. Perawat melakukan gerakan persendian klien sesuai dengan rentang gerak yang normal (klien pasif) kekuatan otot 50%. Indikasi latihan pasif adalah pasien semikoma dan

tidak sadar, pasien dengan keterbatasan mobilisasi tidak mampu melakukan beberapa atau semua latihan rentang gerak dengan mandiri, pasien tirah baring total atau pasien dengan paralisis ekstremitas total (Suratun, 2008) Latihan ROM pasif adalah latihan ROM yang dilakukan pasien dengan bantuan perawat setiap-setiap gerakan. Indikasi latihan pasif adalah pasien semikoma dan tidak sadar, pasien dengan keterbatasan mobilisasi tidak mampu melakukan beberapa atau semua latihan rentang gerak dengan mandiri, pasien tirah baring total atau pasien dengan paralisis ekstremitas total (Suratun, dkk, 2008). Rentang gerak pasif ini berguna untuk menjaga kelenturan otot-otot dan persendian dengan menggerakkan otot orang lain secara pasif misalnya perawat mengangkat dan menggerakkan kaki pasien.

Menurut Saryono (2008) ada beberapa faktor dalam berbagai sistem tubuh yang berpengaruh terhadap latihan gerak apabila dilakukan secara teratur, antara lain pada sistem kardiovaskuler, sistem pernafasan, sistem metabolik, pada musculoskeletal dan berpengaruh pada faktor psikososial.

- a) Sistem kardiovaskuler
- b) Meningkatkan curah jantung.
- c) Memperlancar sirkulasi darah.
- d) Meningkatkan kontraksi miokardial, menguatkan otot jantung.
- e) Menurunkan tekanan darah saat istirahat.
- f) Memperbaiki aliran balik vena.
- g) Sistem respiratori
- h) Meningkatkan frekuensi dan kedalaman pernafasan.

- i) Meningkatkan ventilasi alveolar.
- j) Menurunkan kerja pernapasan.
- k) Meningkatkan laju metabolisme basal.
- l) Sistem metabolik
 - 1. Meningkatkan penggunaan glukosa dan asam lemak.
 - 2. Meningkatkan pemecahan trigliserida.
 - 3. Meningkatkan produksi panas tubuh.
- m) Sistem muskuloskeletal
 - 1. Memperbaiki tonus otot.
 - 2. Meningkatkan mobilisasi sendi.
 - 3. Memperbaiki toleransi otot untuk latihan.
 - 4. Meningkatkan massa otot.
 - 5. Mengurangi kehilangan massa tulang.
- n) Toleransi aktivitas
 - 1. Meningkatkan toleransi terhadap aktivitas.
 - 2. Mengurangi kelemahan.
- o) Faktor psikososial
 - 1. Meningkatkan toleransi terhadap stress.
 - 2. Melaporkan perasaan lebih baik.
 - 3. Melaporkan pengurangan penyakit.

Mobilisasi merupakan faktor yang menonjol dalam penyembuhan atau pemulihan luka pasca bedah serta optimalnya fungsi pernafasan. Mobilisasi akan mencegah kekakuan otot dan sendi hingga juga

mengurangi nyeri, menjamin kelancaran peredaran darah, memperbaiki pengaturan metabolisme tubuh, mengembalikan kerja fisiologis organ-organ vital yang pada akhirnya justru akan mempercepat penyembuhan luka (Rustinawati, Karyati, & Hilmawan, 2013).

2. Prinsip Latihan *Range of Motion* (ROM) Pasif

Prinsip latihan *range of motion* menurut Made dkk. (2009), diantaranya :

- a) ROM Pasif harus diulang sekitar 3 kali selama 15 menit dengan durasi 2-5 menit.
- b) ROM Pasif di lakukan perlahan dan hati-hati sehingga tidak melelahkan pasien.
- c) Dalam merencanakan latihan ROM pasif, perhatikan umur pasien, diagnosa, tanda-tanda vital dan lamanya tirah baring.
- d) Bagian-bagian tubuh yang dapat dilakukan latihan ROM pasif adalah leher, jari, lengan, siku, bahu, tumit, kaki, dan pergelangan kaki.
- e) ROM pasif dapat di lakukan pada semua persendian atau hanya pada bagian-bagian yang di curigai mengalami proses penyakit.

Melakukan ROM pasif harus sesuai waktunya. Misalnya ketika pasien belum sadar

3. Latihan Rentang Gerak

Menurut Potter & Perry (2010), latihan ruang gerak (ROM) dibagi menjadi :

a) Leher, Spina, Servikal (Sendi Pivotal)

1. Fleksi : dagu diletakkan dekat dada.
2. Ekstensi : kepala berada dalam posisi tegak.
3. Fleksi lateral : kepala dimiringkan sejauh mungkin mendekati masing-masing bahu.
4. Rotasi : putar kepala sejauh mungkin dalam pergerakan sirkuler.
5. Fleksi : angkat lengan dari posisi samping ke atas kepala dengan arah depan.
6. Ekstensi : kembalikan lengan ke posisi disamping tubuh.
7. Hiperekstensi : gerakan lengan kebelakang tubuh, pertahankan siku lurus.

b) Bahu (sendi bola lesung)

1. Abduksi : naikkan lengan ke arah samping ke atas kepala dengan telapak tangan menjauhi kepala.
2. Adduksi : rendahkan lengan ke samping dan melewati tubuh sejauh mungkin.
3. Rotasi internal : dengan siku di fleksikan, rotasikan bahu dengan menggerakkan lengan hingga ibu jari bergerak menghadap ke belakang dan ke depan.
4. Rotasi eksternal : dengan siku difleksikan, gerakan lengan hingga ibu jari bergerak ke atas dan ke samping kepala.

5. Sirkumduksi : gerakan lengan dalam satu lingkaran penuh (kombinasi dari seluruh gerakan sendi).

c) Siku (sendi engsel)

1. Fleksi : bengkokkan siku sehingga lengan bawah bergerak menuju sendi bahu dan tangan sejajar bahu.
2. Ekstensi : kencangkan siku dengan menurunkan tangan.

d) Lengan bawah (sendi pivota)

1. Supinasi : balikkan lengan dan tangan sehingga telapak tangan menghadap ke atas.
2. Pronasi : balikkan tangan sehingga telapak tangan menghadap ke bawah.

e) Telapak tangan (sendi kondiloid)

1. Fleksi : gerakan telapak tangan menghadap bagian bawah lengan atas.
2. Ekstensi : gerakan jari dan tangan posterior ke garis bawah.
3. Hiperekstensi : bawa permukaan dorsal tangan ke belakang sejauh mungkin.
4. Abduksi (deviasi radial) : bengkokkan pergelangan tangan ke samping menuju jari kelima.
5. Adduksi (deviasi ulnaris) : bengkokkan pergelangan tangan ke tangan menuju ibu jari.

f) Jari tangan (sendi engsel kondiloid)

1. Fleksi : lakukan genggaman.
2. Ekstensi : luruskan jari.

3. Hiperekstensi : bengkokkan jari ke belakang sejauh mungkin.
4. Abduksi : sebarkan jari-jari.
5. Adduksi : bawa jari-jari bertemu

g) Ibu jari (sendi engsel pelana)

1. Fleksi : gerakan ibu jari melewati permukaan palmar tangan.
2. Ekstensi : gerakan ibu jari menjauhi tangan.
3. Abduksi : ekstensikan ibu jari secara lateral.
4. Adduksi : gerakan ibu jari ke belakang menuju tangan.
5. Oposisi : pertemuan ibu jari pada masing-masing jari ditangan yang sama.

h) Pinggul (sendi bola lesung)

1. Fleksi : gerakan kaki ke depan dan ke atas.
2. Ekstensi : kembalikan kaki ke posisi semula, di samping kaki yang lain.
3. Hiperekstensi : gerakan kaki ke belakang tubuh.
4. Abduksi : gerakan kaki ke samping menjauhi tubuh.
5. Adduksi : gerakan kaki ke belakang menuju posisi tengah dan melewati posisi tengah dengan memungkinkannya.
6. Rotasi internal : balikkan kaki dan tungkai ke bawah menjauhi tungkai bawah yang lain.
7. Rotasi eksternal : balikkan kaki dan tungkai ke bawah mendekati tungkai bawah yang lain.
8. Sirkumduksi : gerakan kaki melingkar.

- i) Lutut (sendi engsel)
 - 1. Fleksi : bawa tumit ke belakang menuju bagian belakang paha.
 - 2. Ekstensi : kembalikan tungkai bawah ke lantai
- j) Pergelangan kaki (sendi engsel)
 - 1. Dorsal fleksi : gerakan kaki sehingga ibu jari menghadap ke atas.
 - 2. Plantar fleksi : gerakan kaki sehingga ibu jari menghadap ke bawah.
- k) Kaki (sendi putar)
 - 1. Inversi : balikkan telapak kaki ke tengah.
 - 2. Eversi : balikkan telapak kaki ke samping.
- l) Ibu jari kaki (sendi kondiloid)
 - 1. Fleksi : lengkungkan ibu jari ke bawah.
 - 2. Ekstensi : luruskan ibu jari.
 - 3. Abduksi : pisahkan kaki ke samping.
 - 4. Adduksi : kumpulkan ibu jari ke tengah.

4. Peran Keluarga Dalam Penerapan ROM

Keluarga sangat berperan penting dalam proses pemulihan dan pengoptimalkan kemampuan motorik. Keluarga merupakan sistem pendukung utama memberikan pelayanan langsung pada setiap keadaan (sehat-sakit) anggota keluarga. Oleh karena itu, pelayanan keperawatan yang berfokus pada keluarga bukan hanya pemulihan keadaan pasien, tetapi juga bertujuan untuk mengembangkan dan meningkatkan kemampuan keluarga dalam mengatasi masalah kesehatan dalam keluarga

tersebut.

Menurut Suratun (dalam Budi, Hendri dan Agonwardi, (2016)) latihan ROM adalah latihan yang dilakukan pada pasien yang mengalami kekakuan pada otot dan sendi. Oleh karena itu, sebagai pendidik, perawat perlu membantu kemandirian keluarga dalam membantu rehabilitasi pasien berupa latihan ROM pasif sebagai upaya keluarga untuk meningkatkan kemampuan mengatasi masalah kesehatan keluarga dan berperan dalam meningkatkan kesehatan keluarga yang nantinya dapat digunakan oleh keluarga di rumah setelah pasien pulang dari rumah sakit.

C. Konsep Kekuatan Otot

1. Pengertian Kekuatan Otot

Otot merupakan alat gerak aktif, sebagai hasil kerja sama antara otot dan tulang. Tulang tidak dapat berfungsi sebagai alat gerak jika tidak digerakan oleh otot, hal ini karena otot mempunyai kemampuan berkontraksi (memendek / kerja berat & memanjang / kerja ringan) yang mengakibatkan terjadinya kelelahan otot, proses kelelahan ini terjadi saat waktu ketahanan otot (jumlah tenaga yang dikembangkan oleh otot) terlampaui (Waters & Bhattacharya 2009).

Pengertian kekuatan otot adalah kemampuan dari otot baik secara kualitas maupun kuantitas mengembangkan ketegangan otot untuk melakukan kontraksi (Waters & Bhattacharya 2009).

2. Pengukuran kekuatan otot

Perubahan struktur otot sangat bervariasi. Penurunan jumlah dan serabut otot, atrofi, pada beberapa serabut otot dan hipertropi pada beberapa serabut otot yang lain, peningkatan jaringan lemak dan jaringan penghubung dan lain-lain mengakibatkan efek negative. Efek tersebut adalah penurunan kekuatan, penurunan fleksibilitas, perlambatan waktu reaksi dan penurunan kemampuan fungsional (Pudjiastuti & Utomo, 2008).

Penilaian Kekuatan Otot mempunyai skala ukur yang umumnya dipakai untuk memeriksa penderita yang mengalami kelumpuhan selain mendiagnosa status kelumpuhan juga dipakai untuk melihat apakah ada kemajuan yang diperoleh selama menjalani perawatan atau sebaliknya apakah terjadi perburukan pada penderita. Penilaian tersebut meliputi :

- a. Nilai 0: paralisis total atau tidak ditemukan adanya kontraksi pada otot,
- b. Nilai 1: kontraksi otot yang terjadi hanya berupa perubahan dari tonus otot, dapat diketahui dengan palpasi dan tidak dapat menggerakkan sendi,
- c. Nilai 2: otot hanya mampu menggerakkan persendian tetapi kekuatannya tidak dapat melawan pengaruh gravitasi
- d. Nilai 3: dapat menggerakkan sendi, otot juga dapat melawan pengaruh gravitasi tetapi tidak kuat terhadap tahanan yang diberikan pemeriksa,

- e. Nilai 4: kekuatan otot seperti pada derajat 3 disertai dengan kemampuan otot terhadap tahanan yang ringan
- f. Nilai 5: kekuatan otot normal. (Suratun, dkk, 2008).
- g. Untuk mengetahui kekuatan atau kemampuan otot perlu dilakukan pemeriksaan derajat kekuatan otot yang di buat ke dalam enam derajat (0–5) . Derajat ini menunjukkan tingkat kemampuan otot yang berbeda- beda.

Tabel 2.1 Derajat Kekuatan Otot

Derajat 5	Kekuatan otot normal dimana seluruh gerakan dapat dilakukan otot dengan tahanan maksimal dari proses yang dilakukan berulang-ulang tanpa menimbulkan kelelahan.
Derajat 4	Dapat melakukan <i>Range Of Motion</i> (ROM) secara penuh dan dapat melawan tahanan ringan
Derajat 3	Dapat melkukan ROM secara penuh dengan melawan gaya berat (gravitasi), tetapi tidak dapat melawan tahanan.
Derajat 2	Dengan bantuan atau dengan menyangga sendi dapat melakukan ROM secara penuh.
Derajat 1	Kontraksi otot minimal terasa/teraba pada otot bersangkutan tanpa menimbulkan gerakan.
Derajat 0	Tidak ada kontraksi otot sam sekali.

Asmadi, 2008

Adapun cara untuk memeriksa kekutan otot dengan menggunakan derajat kekuatan otot tersebut yaitu sebagai berikut:

- a. Pemeriksaan kekuatan otot ekstermitas atas.
 1. Pemeriksaan kekuatan otot bahu, Caranya:
 - a). Minta klien melakukan fleksi pada lengan ekstensi lengan dan beri tahanan.
 - b). Lakukan prosedur yang sama untuk gerakan ekstensi lengan, lalu beri tahanan.
 - c). Nilai kekuatan otot dengan menggunakan skala 0-5.
 2. Pemeriksaan kekuatan otot siku. Caranya:
 - a). Minta klien melakukan gerakan fleksi pada siku dan beri tahanan.
 - b). Lakukan prosedur yang sama untuk gerakan ekstensi siku, lalu beri tahanan.
 - c). Nilai kekuatan otot dengan menggunakan skala 0-5.
 3. Pemeriksaan kekuatan otot pergelangan tangan. Caranya:
 - a). Letakkan lengan bawah klien di atas meja dengan telapak tangan menghadap keatas.
 - b). Minta klien untuk melakukan gerakan fleksi telapak tangan dengan melawan tahanan.
 4. Pemeriksaan kekuatan otot jari-jari tangan. Caranya:
 - a). Mintalah klien untuk meregangkan jari-jari melawan tahanan.
 - b). Nilai kekuatan otot dengan menggunakan skala 0-5.
 5. Pemeriksaan kekuatan otot ekstremitas bawah

1). Pemeriksaan kekuatan otot panggul.

Caranya:

a). Atur posisi tidur klien, lebih baik pemeriksaan dilakukan dalam posisi supine.

b). Minta klien untuk melakukan gerakan fleksi tungkai dengan melawan tahanan.

c). Minta klien untuk melakukan gerakan abduktif dan adduksi tungkai melawan tahanan.

d). Nilai kekuatan otot dengan menggunakan skala 0-5.

6. Pemeriksaan kekuatan otot lutut. Caranya:

a). Minta klien untuk melakukan gerakn fleksi lutut dengan melawan tahanan.

b). Nilai kekuatan otot dengan menggunakan skala 0-5.

7. Pemeriksan kekuatan otot tumit. Caranya:

a). Minta klien untuk melakukan gerakan plantarfleksi dan dorsifleksi dengan melawan tahanan.

b). Nilai kekuatan otot dengan menggunakan skala 0-5.

8. Pemeriksaan kekuatan otot jari-jari kaki. Carnya:

a). Minta klien untuk melakukan gerakan fleksi dan ekstensi jari-jari kaki dengan melawan tahanan.

b). Nilai kekuatan otot dengan menggunakan skala 0-5.

D. Konsep asuhan keperawatan Pada Pasien Gagal Ginjal

1. Fokus Pengkajian

Pengkajian adalah dimulainya perawat menerapkan pengetahuan dan pengalaman untuk mengumpulkan data tentang klien (Potter & Perry, 2005). Pengkajian fokus keperawatan yang perlu diperhatikan pada penderita gagal ginjal kronik Smeltzer dan Bare (2005) ada berbagai macam, meliputi :

a) Demografi

Lingkungan yang tercemar oleh timah, cadmium, merkuri, kromium dan sumber air tinggi kalsium beresiko untuk gagal ginjal kronik, kebanyakan menyerang umur 20-50 tahun, jenis kelamin lebih banyak perempuan, kebanyakan ras kulit hitam.

b) Riwayat penyakit dahulu

Riwayat infeksi saluran kemih, penyakit peradangan, vaskuler hipertensif, gangguan saluran penyambung, gangguan kongenital dan herediter, penyakit metabolik, nefropati toksik dan neuropati obstruktif.

c) Riwayat kesehatan keluarga

Riwayat penyakit vaskuler hipertensif, penyakit metabolik, riwayat menderita penyakit gagal ginjal kronik.

d) Pola kesehatan fungsional

1. Pemeliharaan kesehatan

Personal hygiene kurang, konsumsi toksik, konsumsi makanan tinggi kalsium, purin, oksalat, fosfat, protein, kebiasaan

minum suplemen, kontrol tekanan darah dan gula darah tidak teratur pada penderita tekanan darah tinggi dan diabetes mellitus.

2. Pola nutrisi dan metabolik

Perlu dikaji adanya mual, muntah, anoreksia, intake cairan inadekuat, peningkatan berat badan cepat (edema), penurunan berat badan (malnutrisi), nyeri ulu hati, rasa metalik tidak sedap pada mulut (pernafasan amonia), penggunaan diuretic, demam karena sepsis dan dehidrasi.

3. Pola eliminasi

Penurunan frekuensi urine, oliguria, anuria (gagal tahap lanjut), abdomen kembung, diare konstipasi, perubahan warna urin.

4. Pola aktivitas dan latihan

Kelemahan ekstrim, kelemahan, malaise, keterbatasan gerak sendi.

5. Pola istirahat dan tidur

Gangguan tidur (insomnia/gelisah atau somnolen)

6. Pola persepsi sensori dan kognitif

Rasa panas pada telapak kaki, perubahan tingkah laku, kedutan otot, perubahan tingkat kesadaran, nyeri panggul, sakit kepala, kram/nyeri kaki (memburuk pada malam hari), perilaku berhati-hati/distraksi, gelisah, penglihatan kabur, kejang, sindrom “kaki gelisah”, rasa kebas pada telapak kaki, kelemahan khususnya ekstremitas bawah (neuropati perifer),

gangguan status mental, contoh penurunan lapang perhatian, ketidakmampuan berkonsentrasi, kehilangan memori, kacau.

7. Persepsi diri dan konsep diri

Perasaan tidak berdaya, tak ada harapan, tak ada kekuatan, menolak, ansietas, takut, marah, mudah terangsang, perubahan kepribadian, kesulitan menentukan kondisi, contoh tak mampu bekerja, mempertahankan fungsi peran.

8. Pola reproduksi dan seksual

Penurunan libido, amenorea, infertilitas, impotensi dan atrofi testikuler.

e) Pemeriksaan Fisik

1. Keluhan umum : lemas, nyeri pinggang.
2. Tingkat kesadaran komposmentis sampai koma.
3. Pengukuran antropometri : Bb menurun, Lila menurun
4. Tanda-Tanda vital : tekanan darah meningkat, suhu meningkat, nadi lemah, disritmia, pernapasan kusmaul, tidak teratur.
5. Kepala
 - (a) Mata: konjungtiva anemis, mata merah, berair, penglihatan kabur, edema periorbital.
 - (b) Rambut: rambut mudah rontok, tipis dan kasar.
 - (c) Hidung : pernapasan cuping hidung
 - (d) Mulut : ulserasi dan perdarahan, nafas berbau ammonia, mual, muntah serta cegukan, peradangan gusi.
 - (e) Leher : pembesaran vena leher.

- (f) Dada dan toraks : penggunaan otot bantu pernafasan, pernafasan dangkal dan kusmaul serta krekels, nafas dangkal, pneumonitis, edema pulmoner, *friction rub pericardial*.
- (g) Abdomen : nyeri area pinggang, asites.
- (h) Genital : atrofi testikuler, amenore.
- (i) Ekstremitas : capirally refill time > 3 detik, kuku rapuh dan kusam serta tipis, kelemahan pada tungkai, rasa panas pada telapak kaki, foot drop, kekuatan otot.
- (j) Kulit : ecimosis, kulit kering, bersisik, warnakulit abu-abu, mengkilat atau hiperpigmentasi, gatal (pruritas), kuku tipis dan rapuh, memar (purpura), edem

f) Diagnosa Keperawatan

Diagnosa keperawatan adalah proses menganalisis data subjektif dan objektif yang telah diperoleh pada tahap pengkajian untuk menegakkan diagnosis keperawatan. Diagnosis keperawatan melibatkan proses berpikir kompleks tentang data yang dikumpulkan dari klien, keluarga, rekam medik, dan pemberi pelayanan kesehatan yang lain (Potter & Perry, 2005). Adapun diagnosa keperawatan yang biasa muncul pada pasien dengan gagal ginjal kronik yaitu sebagai berikut:

- (1) Kelebihan volume cairan b/d gangguan mekanisme regulasi
- (2) Ketidakefektifan pola nafas b/d hiperventilasi
- (3) Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh b/d

faktor biologis

- (4) Ketidakefektifan perfusi jaringan perifer b/d penurunan suplai O₂ dan nutrisi ke jaringan
- (5) Intoleransi aktivitas b/d ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan O₂
- (6) Resiko penurunan perfusi jaringan jantung dengan faktor resiko hipertensi
- (7) Resiko infeksi dengan faktor resiko prosedur invasif
- (8) Resiko ketidakefektifan perfusi jaringan ginjal dengan faktor resiko penyakit ginjal
- (9) Kurang pengetahuan tentang pencegahan dan perawatan penyakit gagal ginjal kronik b/d keterbatasan kognitif, salah interpretasi informan.