

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Benigna Prostatic Hiperplasia

2.1.1 Pengertian

BPH adalah pembesaran progresif dari kelenjar prostat (secara umum pada pria lebih tua dari 50 tahun) menyebabkan berbagai derajat obstruksi uretral dan pembatasan aliran urinarius (Doenges, 2000).

BPH adalah pembesaran prostat yang menyumbat uretra sehingga menyebabkan gangguan urinarius. Gangguan ini terjadi sebagai akibat dari efek penuaan pada laki-laki dan adanya androgen yang bersirkulasi (Hermawan, 2009).

BPH (*Benigna Prostatic Hiperplasia*) merupakan pembesaran non-kanker dari kelenjar prostat yang dapat membatasi aliran urine dari kandung kemih. Penyebab dari BPH tidak diketahui secara jelas, tetapi beberapa hipotesis menyebutkan bahwa hiperplasia prostat erat kaitannya dengan peningkatan kadar *Dihydrotestosteron* (DHT) dan proses *aging* (penuaan). Pembesaran dari prostat mengakibatkan urethra pars prostatika menyempit dan menekan dasar dari kandung kemih. Penyempitan ini dapat menghambat keluarnya urine. Keadaan ini dapat meningkatkan tekanan intravesika. Untuk mengeluarkan urine kandung kemih harus berkontraksi lebih kuat lagi guna melawan tahanan itu. Kontraksi yang terus menerus ini yang menyebabkan perubahan anatomi kandung kemih hingga terjadinya hipertropi otot detrusor dan retensi urine yang mengakibatkan kemunduran fungsi ginjal (Aspiani, 2015).

2.1.2 Anatomi Fisiologi Prostat

2.1.2.1 Anatomi Prostat

Kelenjar Prostat adalah suatu kelenjar *fibro muscular* yang melingkar *Bledderneck* (leher kandung kemih) dan bagian *proksimal uretra*, mudah teraba. Berat kelenjar prostat pada orang dewasa kira-kira 20 gram dengan ukuran rata-rata : panjang 3.4 cm, lebar 4.4 cm, dan tebal 2.6 cm. Secara *embriologis* terdiri dari 5 lobus : lobus medium 1 buah, lobus anterior 1 buah, lobus posterior 1 buah dan lobus lateral 2 buah (Aspiani, 2015).

Selama perkembangannya lobus medium, lobus anterior dan lobus posterior akan menjadi satu disebut lobus medius. Pada penampang lobus medius kadang-kadang tidak tampak rata karena terlalu kecil dan lobus ini tampak homogen berwarna abu-abu, dengan kista kecil berisi cairan seperti susu, kista ini disebut kelenjar prostat.

Pada potongan melintang urethra pada posterior kelenjar prostat terdiri dari :

1. Kapsul anatomis
2. Jaringan *stroma* yang terdiri dari jaringan *fibrosa* dan jaringan *muskuler*.
3. Jaringan kelenjar yang terbagi atas 3 kelompok bagian :
 - a. Bagian luar disebut kelenjar sebenarnya.
 - b. Bagian tengah disebut kelenjar sub mukosal, lapisan ini disebut juga sebagai adenomatus zone.
 - c. Disekitar uretra disebut *periuretral gland*.

Saluran keluar dari ketiga kelenjar tersebut bersama dengan saluran *vesika seminalis* bersatu membentuk duktus ejakulatoris komunis yang bermuara ke dalam *uretra*. Pada laki-laki remaja *prostat* belum teraba pada colok dubur, sedangkan pada orang dewasa sedikit teraba dan pada orang tua biasanya mudah teraba.

Sedangkan pada penampang tonjolan ada proses *hiperplasi prostat*, jaringan prostat masih baik. Pertambahan unsur kelenjar menghasilkan warna kuning kemerahan, konsistensi lunak dan

berbatas jelas dengan jaringan prostat yang terdesak berwarna putih ke abu-abuan dan padat. Apabila tonjolan itu ditekan keluar cairan seperti susu (Aspiani, 2015).

Apabila jaringan fibromuskuler yang bertambah tonjolan berwarna abu-abu, padat dan tidak mengeluarkan cairan sehingga batas tidak jelas. Tonjolan ini dapat menekan urethra dari lateral sehingga lumen urethra menyerupai celah.

Terkadang juga penonjolan ini dapat menutupi lumen urethra, tetapi fibrosis jaringan kelenjar yang berangsur-angsur mendesak prostat dan kontraksi dari vesika yang dapat mengakibatkan peradangan (Arifiyanto,2016).

2.1.2.2 Fisiologi Prostat

Prostat ialah suatu alat tubuh yang bergantung pengaruh endokrin dan dapat dianggap imbalan (*counterpart*) dari pada payudara wanita. Fungsi kelenjar prostat, menambah cairan *alkalis* pada cairan seminalis, yang berguna melindungi *spermatozoa* terhadap tekanan yang terdapat pada urethra.

Sekret kelenjar prostat adalah cairan seperti susu yang bersama-sama sekret dari vesika seminalis merupakan komponen utama dari cairan semen. Semen berisi sejumlah asam sitrat sehingga pH nya agak asam (6.5). Selain itu dapat ditemukan enzim yang bekerja sebagai fibrinolisin yang kuat, fosfatase asam, enzim-enzim lain dan lipid. Sekret prostat dikeluarkan selama ejakulasi melalui kontraksi otot polos (Hermawan, 2011).

2.1.3 Etiologi

Penyebab yang pasti dari terjadinya BPH sampai sekarang belum diketahui. Namun yang pasti kelenjar prostat sangat tergantung pada hormon androgen. Faktor lain yang erat kaitannya dengan BPH adalah proses penuaan.

Mulai ditemukan pada umur kira-kira 45 tahun bahkan 39 tahun dan frekuensi makin bertambah sesuai dengan bertambahnya umur, sehingga di atas umur 80 tahun kira-kira 80% menderita kelainan ini.

Sebagai etiologi sekarang dianggap ketidakseimbangan endokrin. Testosteron dianggap mempengaruhi bagian tepi prostat, sedangkan estrogen (dibuat oleh kelenjar adrenal) mempengaruhi bagian tengah prostat.

Karena etiologi yang belum jelas maka melahirkan beberapa hipotesa yang diduga menjadi penyebab timbulnya BPH menurut Roger Kirby antara lain :

1. Dihydrotestosteron

Peningkatan 5 alfa reduktase dan reseptor androgen menyebabkan epitel dan stroma dari kelenjar prostat mengalami hiperplasi.

2. Perubahan keseimbangan hormon estrogen-testosteron. Pada proses penuaan pada pria terjadi peningkatan hormon estrogen dan penurunan testosteron yang mengakibatkan hiperplasi stroma.

3. Interaksi stroma-epitel

Peningkatan epidermal growth factor atau fibroblast growth factor dan penurunan transforming growth factor beta menyebabkan hiperplasi stroma dan epitel.

4. Berkurangnya sel yang mati

Estrogen yang meningkat menyebabkan peningkatan lama hidup stroma dan epitel dari kelenjar prostat.

5. Teori stem sel

Sel stem yang meningkat mengakibatkan proliferasi sel transit (Aspiani, 2015).

Menurut Smelter dan Bare (2008), penyebab terjadinya pembesaran kelenjar prostat ini masih tetap menjadi misteri, masih belum diketahui dengan pasti, tetapi banyak juga teori yang ditegakkan untuk BPH ini meliputi :

1. Teori tumor jinak (karena komponennya).
2. Teori rasial dan faktor sosial.
3. Teori infeksi dari zat-zat yang belum diketahui
4. Teori yang berhubungan dengan aktivitas seks.
5. Teori ketidakseimbangan hormonal.

2.1.4 Pathofisiologi

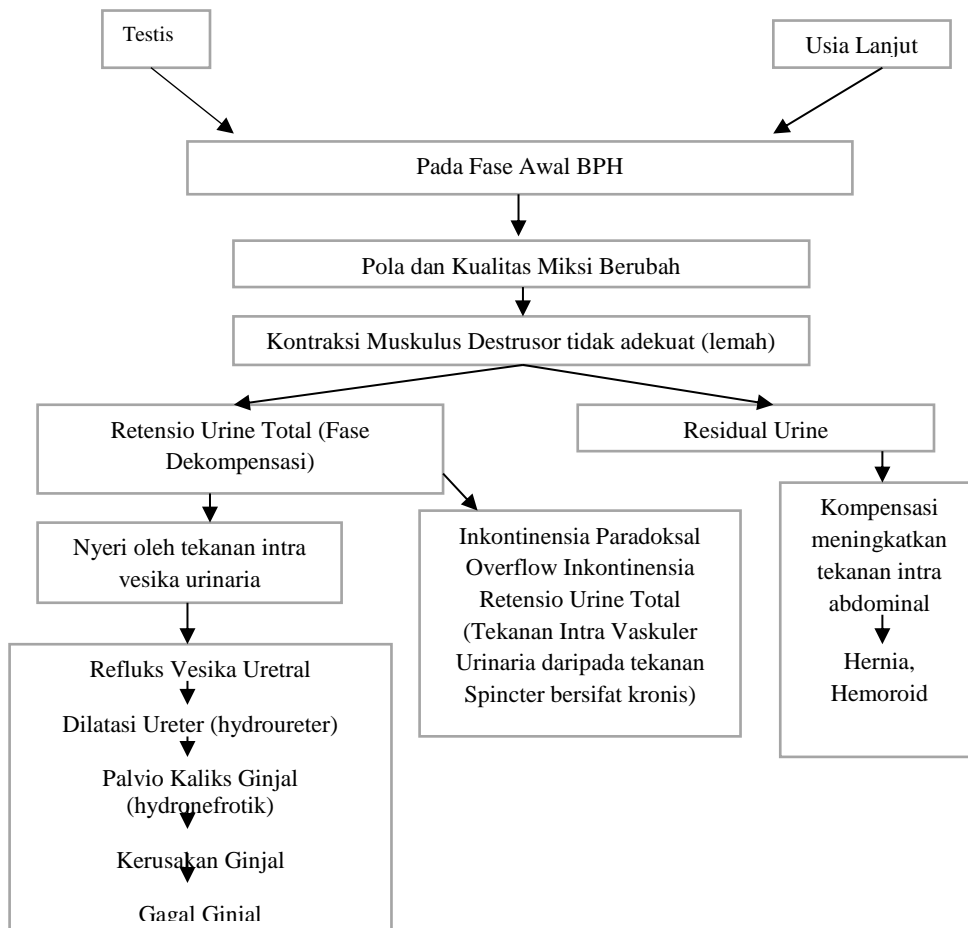
Sejalan dengan bertambahnya umur, kelenjar prostat akan mengalami hiperplasia, jika prostat membesar akan meluas ke atas (*bladder*), didalam mempersempit saluran urethra prostatika dan menyumbat aliran urine. Keadaan ini dpat meningkatkan tekanan intravesikal. Sebagai kompensasi terhadap tahanan uretra prostatika, maka otot detrusor dan buli-buli berkontraksi lebih kuat untuk dapat memompa urine keluar.

Kontraksi yang terus-menerus menyebabkan perubahan anatomi dari buli-buli berupa : hipertropi otot detrusor, trabekulasi, terbentuknya sekula-sekula dan difertikel buli-buli. Perubahan struktur pada buli-buli dirasakan klien sebagai keluhan pada saluran kencing bagian bawah atau *Lower Urinary Tract Symptom/ LUTS* (Purnomo, 2015).

Pada fase-fase awal dari BPH, kompensasi oleh muskulus destrusor berhasil dengan sempurna. Artinya pola dan kualitas dari miksi tidak banyak berubah dan pada fase ini biasanya sering disebut sebagai BPH Kompensata. Lama kelamaan kemampuan kompensasi menjadi berkurang dan pola serta kualitas miksi berubah, kekuatan serta lamanya kontraksi dari muskulus dan destrusor menjadi tidak adekuat sehingga tersisalah urine di dalam buli-buli saat proses miksi

berakhir seringkali BPH menambah kompensasi ini dengan jalan meningkatkan tekanan intra abdominal mengejan) sehingga tidak jarang disertai timbulnya hernia dan hemoroid puncak kegagalan kompensasi adalah tidak berhasilnya melakukan ekspulsi urine dan terjadinya retensi urine, dan keadaan ini disebut sebagai BPH Dekompensata.

Fase dekompensasi yang masih kuat akan menimbulkan rasa nyeri dan dalam beberapa hari menjadi kronis dan terjadilah inkontinensia urine secara berkala akan mengalir sendiri tanpa dapat dikendalikan, sedangkan buli-buli tetap penuh. Ini terjadi oleh karena buli-buli tidak sanggup menampung atau dilatasi lagi. Puncak dari kegagalan kompensasi adalah ketidakmampuan otot destrusor memompa urine dan menjadi retensi urine. Retensi urine yang kronis dapat mengakibatkan kemunduran fungsi ginjal.(Aspiani, 2015).



Gambar 2.1 Patofisiologi perjalanan BPH (*Benigna Prostatic Hiperplasia*) (Aspiani, 2015).

Proses pembesaran prostat terjadi secara perlahan-lahan sehingga perubahan pada saluran kemih juga terjadi secara perlahan-lahan. Pada tahap awal setelah terjadi pembesaran prostat, retensi pada leher buli-buli dan daerah prostat meningkat, serta otot detrusor menebal dan meregang sehingga timbul sakulasi atau vertikel. Fase penebalan detrusor ini disebut fase kompensasi. Apabila keadaan berlanjut, maka detrusor menjadi lelah akhirnya mengalami dekompensasi dan tidak mampu lagi untuk berkontraksi sehingga terjadi retensi urine yang selanjutnya dapat menyebabkan hidronefrosis dan disfungsi ginjal (Aspiani, 2015).

2.1.4.1 Patofisiologi gejala adalah :

1. Penurunan kekuatan dan kaliber aliran yang disebabkan resistensi urethra adalah gambaran awal dan menetap dari BPH.
2. *Hesistancy* terjadi karena detrusor membutuhkan waktu yang lama untuk dapat melawan resistensi urethra.
3. *Intermittency* terjadi karena detrusor tidak dapat mengatasi resistensi urethra sampai akhir miksi. Terminal dribbling dan rasa belum puas sehabis miksi terjadi karena jumlah residu urine yang banyak dalam buli-buli.
4. *Nokturia* dan frekuensi terjadi karena pengosongan yang tidak lengkap pada tiap miksi sehingga interval antar miksi lebih pendek.
5. *Frekuensi* terutama terjadi karena pengosongan yang tidak lengkap pada tiap miksi sehingga interval antar miksi lebih pendek.
6. *Frekuensi* terutama terjadi pada malam hari (*nokturia*) karena hambatan normal dari korteks berkurang dan tonus spingter dan urethra berkurang selama tidur.

7. *Urgensi* dan *disuria* jarang terjadi, jika ada disebabkan oleh ketidakstabilan detrusor sehingga terjadi kontraksi involunter.
8. *Inkontinensia* bukan gejala yang khas, walaupun dengan berkembangnya penyakit, urine keluar sedikit-sedikit secara berkala karena setelah buli-buli mencapai kompliance maksimum, tekanan dalam buli-buli akan cepat naik melebihi tekanan spingter (Aspiani,2015)

2.1.5 Gejala Klinis

Gejala yang ditimbulkan oleh BPH disebut sebagai *Syndroma Prostatisme*. Syndroma prostatisme dibagi menjadi 2 yaitu:

1. Gejala Obstruktif yaitu:
 - a. *Hesitancy* yaitu memulai kencing yang lama dan seringkali disertai dengan mengejan yang disebabkan oleh karena otot detrusor buli-buli memerlukan waktu beberapa lama meningkatkan tekanan intravesikal guna mengatasi adanya tekanan dalam urethra prostatika.
 - b. *Intermitency* yaitu terputus-putusnya aliran kencing yang disebabkan karena ketidakmampuan otot detrusor dalam mempertahankan tekanan intravesika sampai berakhirnya miksi.
 - c. *Terminal dribbling* yaitu menetesnya urine pada akhir kencing.
 - d. *Pancaran lemah* : kelemahan kekuatan dan kaliber pancaran detrusor memerlukan waktu untuk dapat melampaui tekanan di urethra.
 - e. Rasa tidak puas setelah berakhirnya buang air kecil dan terasa belum puas.
2. Gejala Iritasi yaitu :
 - a. *Urgency* yaitu perasaan ingin buang air kecil yang sulit ditahan

b. *Frekuensi* yaitu penderita miksi lebih sering dari biasanya dapat terjadi pada malam hari (nokturia) dan pada siang hari.

c. *Disuria* yaitu nyeri pada waktu kencing.

Gejala lain diluar saluran kemih, yaitu tidak jarang klien berobat ke dokter karena mengeluh adanya hernia inguinalis atau hemoroid. Timbulnya kedua penyakit ini karena sering mengejan pada saat miksi sehingga mengakibatkan peningkatan dari tekanan intra abdominal (Aspiani, 2015).

2.1.6 Derajat BPH

Menurut Aspiani (2015), BPH terbagi dalam 4 derajat sesuai dengan gangguan klinisnya :

1. Derajat I :

- a. Keluhan prostatisme.
- b. Ditemukan penonjolan prostat 1-2 cm, berat \pm 20 gram.
- c. Sisa urine kurang dari 50 cc.
- d. Pancaran lemah.
- e. Nocturia.

2. Derajat II :

- a. Keluhan miksi terasa panas, sakit, disuria, nocturia bertambah berat.
- b. Panas badan tinggi.
- c. Nyeri daerah pinggang.
- d. Prostat ebih menonjol, batas atas masih teraba, sisa urine 50-100 cc dan beratnya \pm 20-40 gram.

3. Derajat III :

- a. Gangguan lebih berat dari derajat dua.
 - b. Batas sudah tak teraba.
 - c. Sisa urine lebih 100 cc.
 - d. Penonjolan prostat 3-4 cm, dan beratnya 40 gram.
4. Derajat IV :
- a. Inkontinesia.
 - b. Prostat lebih menonjol dari 4 cm.
 - c. Ada penyulit ke ginjal seperti gagal ginjal, hydronefrosis (Aspiani, 2015).

2.1.7 Diagnosis

Menurut Aspiani (2015), Untuk melakukan diagnosis perlu dilakukan langkah-langkah sebagai berikut :

1. Anamnesa yaitu gejala-gejala yang dirasakan pasien sebagai data awal keadaan pasien saat datang ke rumah sakit (Aspiani, 2015).
2. Pemeriksaan fisik dilakukan antara lain seperti pemeriksaan tekanan darah, nadi dan suhu. Nadi dapat meningkat pada keadaan kesakitan pada retensi urine akut, dehidrasi sampai syok septik. Pemeriksaan abdomen juga perlu dilakukan untuk mengetahui adanya hidronefrosis dan pyelonefrosis. Pada daerah supra simfiser pada keadaan retensi akan menonjol. Saat palpasi terasa adanya ballotemen dan klien akan terasa akan miksi (Aspiani, 2015).
3. Laboratorium
 - a. Pemeriksaan darah lengkap sebagai data dasar keadaan umum penderita.

- b. Khususnya faal ginjal (BUN dan Kreatinin) diperiksa untuk mengetahui kemungkinan adanya penyulit yang mengenai saluran kemih bagian atas oleh karena adanya hidroureter dan nefrosis yang mengarah ke gagal ginjal, Hasil tes diagnostik kimia darah : terjadi peningkatan kadar BUN, kreatinin (Saputra, 2012).
- c. Gula darah untuk mencari kemungkinan adanya penyakit diabetes militus yang dapat menimbulkan kelainan persarafan pada buli-buli.
- d. Pemeriksaan kultur urine untuk mencari jenis kuman yang menyebabkan infeksi dan sekaligus menentukan sensitifitas kuman terhadap beberapa anti mikroba yang diujikan
- e. Analisis urine diperiksa untuk melihat adanya sel lekosit, baktri dan infeksi atau inflamasi pada saluran kemih (Leonardo, 2010).
4. Flowmetri (alat khusus untuk mengukur pancaran urine dengan satuan ml/detik (Saputra, 2012).
5. Radiologi antara lain : foto polos abdomen, pielografi intravena, USG (Ultrasonografi), sistoskopi (Saputra, 2012).
6. Kateterisasi untuk mengukur jumlah sisa urine setelah miksi spontan dengan cara kateterisasi. Sisa urine lebih dari 100 cc biasanya dianggap sebagai batas indikasi untuk melakukan intervensi pada BPH (Saputra, 2012).

2.1.8 Komplikasi

Menurut Aspiani (2015), komplikasi yang dapat terjadi pada pasien BPH (*Benigna Prostatic Hiperplasia*) adalah :

1. Proses kerusakan ginjal dipercepat bila terjadi infeksi pada waktu miksi.

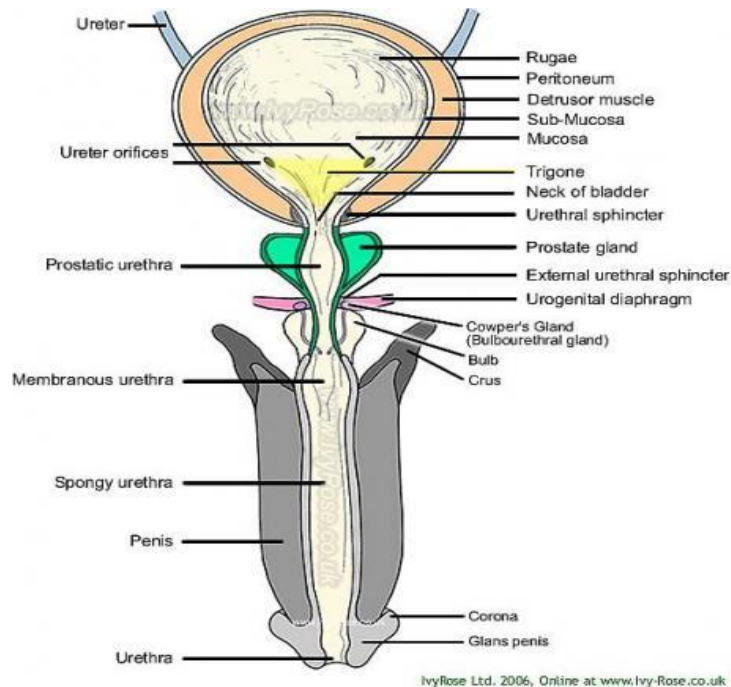
2. Retensi kronik dapat menyebabkan *refluks vesiko-ureter, hidroureter, hidronefrosis*, gagal ginjal.
3. Hernia/ hemoroid.
4. Karena selalu terdapat sisa urine sehingga menyebabkan terbentuknya batu.
5. Hematuria.
6. Kerusakan pasca bedah antara lain : *Impotensi, fistula, inkontinensia urine, hemoragic*, striktur paska bedah (Saputra, 2012).

2.2 Sistem Perkemihan

Sistem perkemihan merupakan suatu sistem dimana terjadinya proses penyaringan darah sehingga darah bebas dari zat – zat yang tidak dipergunakan oleh tubuh dan menyerap zat – zat yang masih dipergunakan oleh tubuh larut dalam air dan dikeluarkan berupa urine (air kemih) (Aspiani, 2015).

Sistem perkemihan terdiri dari :

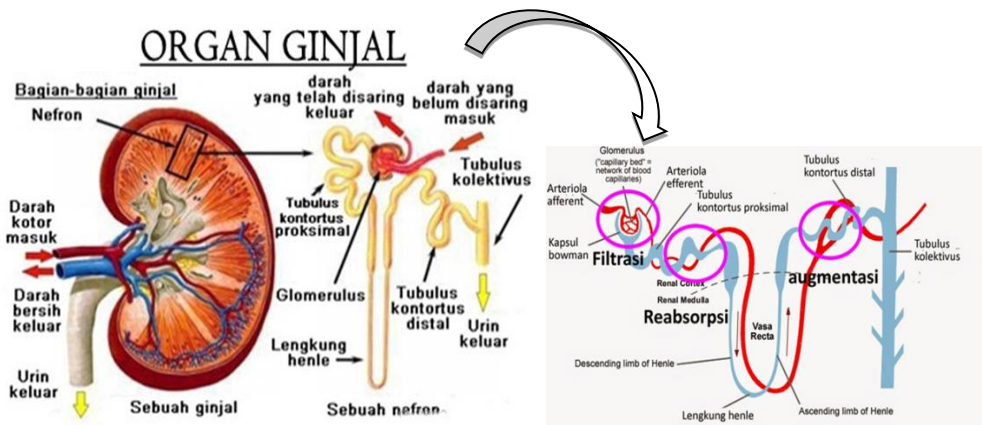
1. Dua ginjal (ren yang menghasilkan urine),
2. Dua ureter yang membawa urine dari ginjal ke kandung kemih,
3. Satu vesika urinaria (VU), tempat urine dikumpulkan, dan
4. Satu uretra, urine dikeluarkan dari vesika urinaria.



Gambar 2.3 Anatomi Sistem Perkemihan (Scanlon, 2014).

1.2.1 Ginjal

Ginjal merupakan organ terpenting dalam mempertahankan homeostasis cairan tubuh secara baik. Berbagai fungsi ginjal untuk mempertahankan homeostatik dengan mengatur volume cairan, keseimbangan osmotik asam basa, ekskresi serta sisa metabolisme, sistem pengaturan hormonal dan metabolisme ginjal terletak di rongga abdomen, retroperitoneal primer kiri dan kanan kolumna vertebra. Ginjal terletak pada dinding posterior abdomen di belakang peritoneum pada kedua sisi vertebra torakalis ke 12 sampai vertebra lumbalis ke-3. Ginjal merupakan organ yang berbentuk seperti kacang tanah, panjang 11,5 cm, lebar 3,5 cm, berat 130 gram, terletak retroperitoneal, di kedua sisi kolumna vertebralis daerah lumbal, dikelilingi oleh lemak dan jaringan ikat dibelakan peritoneum (Aspiani, 2015).



Gambar 2.4 Anatomi Ginjal (C. Scanlon V & Sanders Tina, 2007).

Ureter terdiri dari dua buah saluran, masing – masing bersambung dari ginjal ke kandung kemih (vesika urinaria). Panjangnya $\pm 25-30$ cm, dengan penampang 0,5 cm, mempunyai 3 jepitan disepanjang jalan. Piala ginjal berhubungan dengan ureter, menjadi kaku ketika melewati tepi pelvis dan ureter menembus kandung kemih. Ureter sebagian terletak pada rongga abdomen dan sebagian lagi terletak pada rongga pelvis. Lapisan dinding ureter terdiri dari : dinding luar jaringan ikat (jaringan fibrosa), lapisan tengah (otot polos), lapisan sebelah dalam (mukosa) (Aspiani, 2015).

Vesika uinaria merupakan organ berongga dan berotot yang berfungsi menampung urine sebelum dikeluarkan melalui uretra. Vesika urinaria dapat mengembang dan mengempis seperti balon karet terletak pada rongga pelvis, pada laki-laki vesika urinaria berada dibelakang simpisis pubis dan di depan rektum, pada wanita vesika urinaria berada di bawah uterus dan di depan vagina. Bentuk vesika urinaria seperti kerucut yang dikelilingi oleh otot yang kuat, berhubungan dengan ligamentum vesika umbilikalisis medisu. Bagian kandung kemih terdiri dari:

1. Fundus, bagian yang menghadap kearah belakang dan bawah, bagian ini terpisah dari rektum oleh spatium rectovesikale yang terisi oleh jaringan ikat duktus deferent, vesika seminalis dan prostat.

2. Korpus, bagian antara vereks dan fundus.
3. Verteks, bagian yang runcing ke arah depan dan berhubungan dengan ligamentum vesika umbilicalis.

Proses miksi (rangsangan berkemih)

Distensi kandung kemih oleh air kemih akan merangsang stress reseptor yang terdapat pada dinding kandung kemih dengan jumlah ± 250 cc sudah cukup untuk merangsang berkemih (proses miksi). Akibatnya akan terjadi refleksi kontraksi dinding kandung kemih, dan pada saat yang sama terjadi relaksasi spincter eksternus, akhirnya terjadi pengosongan kandung kemih. Rangsangan yang menyebabkan kontraksi kandung kemih dan relaksasi spincter internus dihantarkan melalui serabut – serabut saraf simpatis. Kontraksi spincter eksternus secara volunter ini hanya mungkin bila saraf-saraf yang menangani kandung kemih uretra, medula spinalis dan tak masih tuh. Bila ada kerusakan pada saraf-saraf tersebut maka akan terjadi inkontinensia urine (urine keluar terus menerus tanpa disadari) dan retensi urine (kencing tertahan) (Ignatavicus dkk, 2011). Sedangkan prostat yang mengalami hiperplasi akan meluas ke atas (bladder) mempersempit saluran urethra prostatica dan menyumbat aliran urine, sehingga mengakibatkan urine tidak bisa keluar ke ureter. Urine yang tidak bisa keluar ini mengakibatkan kerusakan kandung kemih berupa terbentuknya divertikel atau penonjolan yang abnormal dari dinding kandung kemih, kemudian urine tumpah kembali dari kandung kemih ke saluran ureter (refluks vesika urethral), saluran ureter akan membengkak (hidroureter), dan akan mengakibatkan pembengkakan pada ginjal (hidronefrotik) yang dapat menyebabkan kerusakan pada ginjal. Kerusakan pada ginjal selain ditandai dengan pembengkakan ginjal secara laboratorial juga ditandai dengan peningkatan BUN (Blood Urea Nitrogen) dan kreatinin. Hal ini yang menyebabkan lambat laun penderita BPH dapat mengalami gagal ginjal.

1.2.2 Fungsi Ginjal

Menurut Aspiani (2015), ginjal sebagai pertahanan homeostasis memiliki fungsi antarlain

:

1. Mengatur volume air (cairan) dalam tubuh. Kelebihan air dalam tubuh akan dieksresikan oleh ginjal sebagai urine (kemih) yang encer dalam jumlah besar. Kekurangan air (kelebihan keringat) menyebabkan urine yang dieksresikan berkurang dan konsentrasinya lebih pekat, sehingga susunan dan volume cairan tubuh dapat dipertahankan relatif normal.
2. Mengatur keseimbangan osmotik dan mempertahankan keseimbangan ion yang optimal dalam plasma (keseimbangan elektrolit). Bila terjadi pemasukan/ pengeluaran yang abnormal, ion – ion akibat pemasukan garam yang berlebihan/ penyakit perdarahan (diare dan muntah) ginjal akan meningkatkan eksresi ion – ion yang penting (misalnya : Na, K, Cl, Ca dan fosfat).
3. Mengatur keseimbangan asam basa cairan tubuh.
4. Mengeksresikan sisa-sisa hasil metabolisme (ureum, asam urat, kreatinin) zat-zat toksik, obat-obatan, hasil metabolisme haemoglobin dan bahan kimia asing (pestisida).
5. Fungsi hormonal dan metabolisme. Ginjal mengeksresikan hormon renin yang berperan dalam mengatur tekanan darah (sistem renin angiotensin aldosteron), membentuk eritropoetin yang berperan dalam proses pembentukan sel darah merah (*eritropoesis*) dan juga membentuk hormon dihidroksikolekalsiferol (vitamin D aktif) yang berperan dalam absorpsi ion kalsium di usus (Muttaqin, 2011).

1.2.3 Penyakit Ginjal

1. Gagal Ginjal Akut (GGA)

Gagal ginjal akut adalah sindroma yang ditandai oleh penurunan laju filtrasi glomerulus secara mendadak dan cepat (hitungan jam-minggu) yang mengakibatkan terjadinya retensi produk sisa nitrogen, seperti ureum dan kreatinin. GGA disebabkan hypovolemik, hypotensi, dehidrasi, syok, obstruksi, batu, trauma, dan prostat.

2. Gagal Ginjal Kronik (GGK)

Gagal ginjal kronik adalah gangguan fungsi renal yang progresif dan irreversible dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit, menyebabkan uremia (retensi urea dan sampah nitrogen lain dalam darah). GGK terjadi apabila kedua ginjal sudah tidak mampu mempertahankan lingkungan dalam yang cocok untuk kelangsungan hidup. Laju penyaringan glomerulus GFR (*Glomerular Filtration Rate*) normal adalah 100-200 ml/menit. GGK ditandai dengan terjadinya penurunan laju penyaringan glomerulus (GFR), dengan menurunnya kecepatan penyaringan ini, kadar BUN darah meningkat dan nefron yang masih berfungsi (yang tersisa) akan mengalami hipertrofi. Pada tahap awal GGK tidak ditemukan gejala klinis karena ginjal masih bisa beradaptasi dalam menjalankan fungsinya. Pada tahap lanjut, GGK menyebabkan anemia, letih lesu, lemas dan sesak nafas. Terjadi penumpukan cairan tubuh yang lebih banyak lagi sehingga menyebabkan pembengkakan seluruh bagian tubuh (Saputra, 2015).

1.2.4 Pencegahan Penyakit Ginjal

1. Menjaga pola hidup dalam arti mengatur pola makan rendah lemak dan mengurangi garam, minum air yang cukup, berolahraga secara teratur, mengatur berat badan ideal, hidup

dengan santai juga merupakan upaya yang dapat dilakukan untuk menjaga fungsi organ tubuh untuk dapat bekerja maksimal.

2. Hindari pemakaian obat-obatan atau zat-zat yang bersifat nefrotoksik tanpa sepengetahuan dokter
3. Monitoring fungsi ginjal yang teliti pada saat pemakaian obat-obat yang diketahui nefrotoksik (Sjaifoellah, 2011).

1.2.5 Pemeriksaan Penunjang Pasien BPH

Penurunan/ kemunduran fungsi ginjal pada penderita BPH menyebabkan terjadinya gagal ginjal. Pemeriksaan penunjang yang dapat membantu dalam menegakkan diagnosis penyakit gagal ginjal adalah pemeriksaan laju filtrasi glomerulus yaitu BUN dan Kreatinin.

1. BUN

Gugusan amino dicopot dari asam amino bila asam it didaur ulang menjadi sebagian dari protein lain atau dirombak dan akhirnya dikeluarkan dari tubuh. Amoni transferase (*transaminase*) yang ada diberbagai jaringan mengkatalis pertukaran gugusan amino antara senyawa-senyawa yang ikut serta dalam reaksi-reaksi sintesis. Selain itu, deaminasi oksidatif memisahkan gugusan amino dari molekul aslinya dan gugsan yang dilepaskan itu diubah menjadi amoniak. Amoniak dihantar ke hati dan disana ia berubah menjadi ureum melalui reaksi-reaksi bersambung. Ureum adalah satu molekul kecil yang mudah mendifusi ke dalam cairan ekstrasel, tetapi pada akhirnya ia dipekatkan dalam urine dan di eksresi. Jika keseimbangan nitrogen dalam keadaan mantap., eksresi ureum kira-kira 25 gr setiap hari. Kadar ureum dlam srum mencerminkan keseimbangan antara produksi dan eksresi. Metode penetapan adalah mengukur nitrogen. Di Amerika Serikat hasil penetapan disebut nitrogen ureum dalam darah (*Blood Urea Nitrogen*). Dalam serum normal konsentrasi BUN adalah 8-25

mg/dl. Nitrogen menyusun 28/60 bagian dari berat ureum, karena itu konsentrasi ureum dapat dihitung dari BUN dengan menggunakan faktor 2,14.

Penetapan ureum tidak banyak diganggu oleh artefak. Pada pria mempunyai kadar rata-rata ureum yang sedikit lebih tinggi dari wanita karena tubuh pria memiliki tubuh yang lebih besar. Nilai BUN mungkin agak meningkat kalau seseorang secara berkepanjangan makan pangan yang mengandung banyak protein, tetapi pangan yang baru saja disantap tidak berpengaruh kepada nilai ureum pada saat manapun. Jarang sekali ada kondisi yang menyebabkan kadar BUN dibawah normal. Membesarnya volume plasma yang paling sering menjadi sebab. Kerusakan hati harus berat sekali sebelum terjadi BUN karena sintesis melemah (Leonardo, 2012).

2. Kreatinin

Kreatinin adalah produk akhir dari metabolisme kreatin. Kreatinin disintesis oleh hati, terdapat hampir semuanya dalam otot rangka, disana ia terikat secara reversibel kepada fosfat dalam bentuk fosfokreatin, yakni senyawa penyimpan energi. Reaksi kreatin + fosfat \rightarrow fosfokreatin bersifat reversibel pada waktu energi dilepas atau diikat. Akan tetapi sebagian kecil dari kreatin itu secara irreversible berubah menjadi kreatin yang tidak mempunyai fungsi sebagai zat berguna dan adanya dalam darah beredar hanyalah untuk diangkut ke ginjal. Nilai normal untuk pria adalah 0,5-1,2 mg/dl dan untuk wanita 0,5-1,0 mg/dl serum. Nilai kreatin pada pria lebih tinggi karena jumlah masa otot pria lebih besar dibandingkan jumlah masa otot wanita (Leonardo, 2012).

Banyaknya kreatin yang disusun selama sehari hampir tidak berubah kecuali kalau banyak jaringan otot sekaligus rusak trauma atau suatu penyakit. Ginjal dapat mengekskresi kreatinin tanpa kesulitan. Berkurang aliran darah dan urine tidak banyak mengubah ekskresi

kreatinin, karena perubahan singkat dalam pengaliran darah dan fungsi glomerulus dapat diimbangi oleh meningkatnya ekskresi kreatinin oleh tubuli. Kadar kreatinin dalam darah dan ekskresi kreatinin melalui urine per 24 jam menunjukkan variasi amat kecil, pengukuran ekskresi kreatinin dalam urine 24 jam tidak jarang digunakan untuk menentukan apakah pengumpulan urine 24 jam dilakukan dengan cara benar.

Kreatinin dalam darah meningkat apabila fungsi ginjal berkurang. Jika pengurangan fungsi ginjal terjadi secara lambat dan disamping itu masa otot juga menyusut secara perlahan, maka ada kemungkinan kadar kreatinin dalam serum tetap sama, meskipun ekskresi per 24 jam kurang dari normal. Ini bisa didapat pada pasien berusia lanjut kadar BUN yang meningkat berdampingan dengan kadar kreatinin yang normal biasanya menjadi petunjuk ke arah sebab ureumnya tidak normal. Ureum dalam darah cepat meninggi daripada kreatinin bila fungsi ginjal menurun. Jika kerusakan ginjal berat dan permanen, kadar ureum terus menerus meningkat dan kadar kreatinin cenderung mendatar. Kalau kreatinin dalam darah meningkat terjadi ekskresi melalui saluran cerna (LabTecnologis,2015).

2.2.6 Tahap pembentukan urine

Ada 3 tahap dalam pembentukan urine, yaitu :

1. Proses Filtrasi

Terjadi di glomerulus, proses ini terjadi karena permukaan aferent lebih besar dari permukaan eferent maka terjadi penyerapan darah, sedangkan bagian yang tersaring adalah bagian cairan darah kecuali protein. Cairan yang tersaring ditampung oleh simpai bowman yang terdiri dari glukosa, air, sodium, sulfat, bikarbonat dan lain-lain. Diteruskan ke tubulus ginjal.

2. Proses Reabsorpsi

Terjadi penyerapan kembali sebagian besar dari glukosa, sodium, klorida, fosfat dan beberapa ion bikarbonat. Prosesnya terjadi secara pasif yang dikenal dengan obligator reabsorpsi terjadi pada tubulus atas. Sedangkan pada tubulus ginjal bagian bawah terjadi kembali penyerapan dan sodium dan ion bikarbonat, bila diperlukan akan diserap kembali ke dalam tubulus bagian bawah, penyerapannya terjadi secara aktif dikenal dengan reabsorpsi fakultatif dan sisanya dialirkan pada papila renalis.

3. Proses sekresi

Sisanya penyerapan kembali yang terjadi pada tubulus dan diteruskan ke piala ginjal selanjutnya diteruskan keluar (Lismidar, 2010).

2.2.7 Tanda dan gejala gangguan perkemihan

Tanda dan Gejala gangguanperkemihan antara lain :

1. Frekuensi : poliuria, oliguria, stanguri, urgency, noktury, inkontinensia.
2. Kelainan miksi : disuria, rasa panas saat miksi, hematuria, piuria, lithuria.

2.2.8 Pemeriksaan pada sistem perkemihan

Anamnese/ keluhan (*symptoms*), pemeriksaan laboratorium, pemeriksaan radiologi.

2.2.9 Dampak masalah

Terutama pada penderita BPH yaitu :

1. Bagi individu

Keterbatasan dalam beraktivitas karena disebabkan kondisi penderita lemah dan kemungkinan menggunakan kateter setelah tindakan medis, nyeri dan perubahan situasi dapat mengganggu pola tidur dan istirahat, menjalani perawatan selama menderita BPH

juga dapat mempengaruhi hubungan baik peran dalam keluarga, tempat kerja maupun masyarakat.

2. Bagi keluarga

Dalam keluarga timbul rasa cemas atau psikologis lain serta terjadi perubahan peran baik dalam pengambilan keputusan, mencari nafkah ataupun pelindung keluarga, jika yang mengalami sakit BPH adalah kepala keluarga. Belum lagi masalah pembiayaan.

3. Bagi Masyarakat

Masyarakat disekitarnya merasa kehilangan oleh karena interaksi sosial penderita dengan masyarakat yang bekurang. Sebab penderita harus beradaptasi dengan kondisinya saat mengalami sakit infeksi saluran kemih terutama BPH (Aspiani, 2015).