

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1 Gagal Ginjal Kronik

##### 2.1.1 Definisi Gagal Ginjal Kronik

Penyakit gagal ginjal kronik adalah suatu proses patofisiologis dengan etiologi yang beragam, mengakibatkan penurunan fungsi ginjal yang progresif, dan pada umumnya berakhir dengan gagal ginjal. Selanjutnya, gagal ginjal adalah suatu keadaan klinis yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang irreversibel, pada suatu derajat yang memerlukan terapi pengganti ginjal yang tetap, berupa dialisis atau transplantasi ginjal. Gejala – gejala klinis yang serius seringkali tidak muncul sampai jumlah nefron fungsional ginjal berkurang hingga 70 – 75 persen di bawah normal. Menurut Sudoyo (2006) Kriteria penyakit ginjal kronik antara lain :

1. Kerusakan ginjal (*renal damage*) yang terjadi lebih dari 3 bulan, berupa kelainan struktural atau fungsional, dengan atau tanpa penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG) dengan manifestasi :
  - a. Kelainan patologis
  - b. Terdapat tanda kelainan ginjal, termasuk kelainan dalam komposisi darah atau urin
2. Laju filtrasi glomerulus (LFG) kurang dari 60 ml/menit/1.73 m<sup>2</sup> selama 3 bulan, dengan atau tanpa kerusakan ginjal.

Jika tidak ada kerusakan ginjal lebih dari 3 bulan, dan LFG sama atau lebih dari 60 ml/menit/1,73 m<sup>2</sup> maka tidak termasuk kriteria penyakit ginjal kronik. Dialisis dilakukan terhadap pasien dengan penurunan fungsi ginjal berat, dimana ginjal tidak mampu lagi mengeluarkan produk – produk sisa metabolisme, mempertahankan keseimbangan cairan dan elektrolit, serta memproduksi hormon – hormon. Ketidakmampuan ginjal mengeluarkan produk – produk sisa metabolisme menimbulkan gejala uremia. Dialisis dapat dilakukan dengan cara hemodialisa atau dialisis peritoneal. Cara yang paling banyak digunakan adalah hemodialisa. Pada proses hemodialisa, aliran darah

ke ginjal dialihkan melalui membran semipermeabel dari ginjal tiruan (mesin cuci ginjal) sehingga produk – produk sisa metabolisme dapat dikeluarkan dari tubuh. Pada proses dialisis peritoneal, aliran darah dialihkan melalui dinding semipermeabel dari peritoneum.

### 2.1.2 Faktor – Faktor Penyakit Gagal Ginjal Kronik

Berdasarkan Pernefri tahun 2001 faktor – faktor penyakit gagal ginjal kronik di sebabkan karena hala – hal sebagai berikut :

#### 2.1.2.1 Dehidrasi

Dehidrasi dan kehilangan elektrolit dapat menyebabkan gagal ginjal prerenal yang masih dapat diperbaiki. Pada anamnesis perlu ditanyakan mengenai keseimbangan cairan (keringat, muntah, diare, pemasukan cairan yang tidak memadai. Pemakaian obat-obatan terutama diuretic, manitol, fenasetin (nefropatri analgesik), digitalis (yang juga dapat menyebabkan muntah) harus ditanyakan. Penyakit lain yang juga perlu dicari, karena mempengaruhi imbalanced cairan adalah : kelainan gastro intestinal, alkoholisme, diabetes mellitus, ginjal polikistik dan asidosis tubuler ginjal. Diagnosis kekurangan cairan pada insufisiensi ginjal harus ditegakkan secara klinis.

#### 2.1.2.2 Infeksi saluran kemih

Infeksi saluran kemih yang disertai kelainan urologic akan memperburuk faal ginjal, seperti misalnya yang terjadi bila ada batu, striktur atau gangguan faal kandung kemih.

#### 2.1.2.3 Uropati obstruktif

Penyumbatan saluran kemih antara lain dapat disebabkan oleh papilla ginjal yang nekronik (misalnya pada diabetes mellitus, nefropati analgesic), hipertrofi prostat, batu dan kateter yang menetap.

#### 2.1.2.4 Hipertensi yang tidak terkontrol

Keseringan hipertensi makin meningkat pada penderita yang makin memburuk faal ginjalnya. Kenaikan tekanan darah ini, apabila maligna akan menurunkan faal ginjal, akan tetapi upaya menurunkan tekanan darah juga dapat menyebabkan perfusi ginjal menurun. Prinsip terapi adalah mencari manfaat terbaik dengan mempertimbangkan kedua hal di atas. Menurunkan tekanan darah dianggap lebih penting bagi prognosis dan pada kerugian karena menurunnya faal ginjal. Faal ginjal akan menurun beberapa hari setelah terapi, tetapi akan kembali seperti semula. Bila faal ginjal tetap buruk, masih terdapat alternative pengobatan lain, yaitu dialysis.

#### 2.1.2.5 Akibat obat

Diuretik akan menyebabkan pengurangan volume cairan tubuh. Intoksikasi digitalis akan mengakibatkan muntah-muntah. In dometasin dan aspirin akan menghambat sikloksigenase. Golongan aminoglikosid mempunyai akibat nefrotoksik. Semua hal tersebut ini akan mengakibatkan menurunnya faal ginjal.

#### 2.1.2.6 Asupan Makanan

Penderita gagal ginjal terminal yang dilakukan hemodialisa kronis sering mengalami protein kalori malnutrisi. Malnutrisi akan menyebabkan defisiensi respon imun, sehingga penderita mudah mengalami infeksi dan sepsis. Semakin jelek status nutrisi semakin jelek kualitas hidup penderita gagal ginjal terminal. Malnutrisi pada gagal ginjal terminal disebabkan oleh toksin uremi dan oleh prosedur hemodialisa. Anoreksia pada penderita gagal ginjal terminal yang dilakukan hemodialisa kronis sering terjadi, hal ini disebabkan oleh hemodialisa yang kurang memadai, sehingga toksin uremi masih menumpuk di dalam tubuh. Selain itu, toksin uremi juga memacu pemecahan protein dan menghambat sintesis protein. Uremi menyebabkan aktivitas

hormon anabolik seperti insulin dan somatomedin menurun, sedang hormon katabolik seperti glukagon dan hormon paratiroid kadarnya meningkat. Adanya kelainan asam amino akan menyebabkan sintesis protein terganggu (Avis 2005, dalam Desita, 2010), Yuliaw, 2010)

### 2.1.2 Patofisiologi Penyakit Gagal Ginjal Kronik

Menurut sudoyo (2006) Patofisiologi penyakit gagal ginjal kronik pada awalnya tergantung pada penyakit yang mendasarinya, tapi dalam perkembangan selanjutnya proses yang terjadi kurang lebih sama. Ginjal mempunyai kemampuan untuk beradaptasi, pengurangan masa ginjal mengakibatkan hipertrofi struktural dan fungsional nefron yang masih tersisa sebagai upaya kompensasi, yang diperantara oleh molekul vasoaktif seperti sitokin dan grow factors. Hal ini mengakibatkan terjadinya hiperfiltrasi, yang diikuti peningkatan tekanan kapiler dan aliran darah glomerulus. Proses adaptasi ini berlangsung singkat, kemudian terjadi proses maladaptasi berupa sklerosis nefron yang masih tersisa. Proses ini akhirnya diikuti dengan penurunan fungsi nefron yang progresif walaupun penyakit dasarnya sudah tidak aktif lagi. Adanya peningkatan aktivitas aksis reninangiotensin – aldosteron intrarenal, ikut memberikan kontribusi terhadap terjadinya hiperfiltrasi, sklerosis dan progresifitas tersebut. Beberapa hal yang juga dianggap berperan terhadap terjadinya progresifitas penyakit gagal ginjal kronik adalah albuminuria, hipertensi, hiperglikemi, dislipidemia. Terdapat variabilitas interindividual untuk terjadinya sklerosis dan fibrosis glomerulus maupun tubulo intersitial.

Pada stadium paling dini penyakit ginjal kronik, gejala klinis yang serius belum muncul. Terjadinya kehilangan daya cadang ginjal (*renal reserve*), pada keadaan dimana basal LFG masih normal atau malah meningkat. Kemudian secara perlahan tapi pasti akan terjadi penurunan fungsi nefron yang progresif, yang ditandai dengan peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Sampai pada LFG sebesar 30%, mulai terjadi keluhan pada

penderita antara lain penderita merasakan letih dan tidak bertenaga, susah berkonsentrasi, nafsu makan menurun dan penurunan berat badan, susah tidur, kram otot pada malam hari, bengkak pada kaki dan pergelangan kaki pada malam hari, kulit gatal dan kering, sering kencing terutama pada malam hari. Pada LFG di bawah 30% pasien memperlihatkan gejala dan tanda uremia yang nyata seperti, anemia, peningkatan tekanan darah, gangguan metabolisme fosfor dan kalsium, pruritus, mual, muntah dan lain sebagainya. Selain itu pasien juga mudah terkena infeksi seperti infeksi saluran kemih, infeksi saluran cerna, maupun infeksi saluran nafas. Sampai pada LFG 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.

### 2.1.3 Hasil Laboratorium

#### 2.1.4.1 Kadar Hemoglobin

Menurut Brooker, 2005 Hemoglobin adalah molekul yang terdiri dari kandungan haem (berisi zat besi) dan 4 rantai globin (alfa, beta, gama dan delta), berada di dalam eritrosit dan bertugas utama untuk mengangkut oksigen. Kualitas darah dan warna merah darah ditentukan oleh kadar hemoglobin. Struktur hemoglobin dinyatakan dengan menyebut jumlah dan jenis rantai globin yang ada. Terdapat 141 molekul asam amino pada rantai alfa, dan 146 mol asam amino pada rantai beta, gama dan delta.

Tabel. 2 Nilai normal hemoglobin

Wanita	12 – 16 gr/dl
Pria	14 – 18 gr/dl

Sumber : sutedjo, 2009

Penurunan hemoglobin terdapat pada penderita anemia, kanker, penyakit ginjal, pemberian cairan intra vena berlebihan, dan penyakit hodkins yang disebabkan oleh obat – obatan misalnya antibiotik, aspirin, antineoplastik (obat kanker), indometasin, sulfonamida, primaquin, rifampin, dan trimetadion. Peningkatan hemoglobin terdapat pada pasien dehidrasi,

polistemia, penyakit paru obstruktif menahun (COPD), gagal jantung kongesti dan luka bakar hebat. Obat yang dapat meningkatkan hasil pemeriksaan hemoglobin adalah metildopa dan gentamicin.

#### 2.1.4.1 Kadar Ureum

Ureum merupakan produk nitrogen terbesar yang dibentuk di dalam hati dan dikeluarkan melalui ginjal. Ureum berasal dari diet dan protein endogen yang telah di filtrasi oleh glomerulus dan direabsorpsi sebagian oleh tubulus. Pada orang sehat yang makanannya banyak mengandung protein, ureum biasanya berada diatas rentang normal. Kadar rendah biasanya tidak dianggap abnormal kerana mencerminkan rendahnya protein dalam makanan atau ekspansi volume plasma. Pemeriksaan kadar ureum plasma penting dan diperlukan pada pasien – pasien penyakit ginjal terutama untuk mengevaluasi pengaruh diet restriksi protein. Pada penurunan fungsi ginjal, kadar BUN meningkat sehingga pengukuran BUN dapat memberi petunjuk mengenai keadaan ginjal.peningkatan kadar urea disebut juga dengan uremia. Uremia renal terjadi akibat gagal ginjal yang menyebabkan gangguan ekskresi urea. Gagal ginjal akut dapat disebabkan oleh glomerulonefritis, hipertensi maligna, obat atau logam nefrotoksik (nursalam, 2006). nilai normal ureum 20 – 40 mg/dl setiap 100 cc darah akan meningkat sampai mencapai 150 – 250 mg%. Kadar ureum 20- 25 mg/dl akan memperlihatkan gejala – gejala muntah, dan pada kadar 50 – 60 mg/dl akan meningkat lebih berat. Oleh karena itu, kadar ureum merupakan tanda yang paling baik untuk timbulnya uremi toksik. Gejala toksik ureum juga dapat dihilangkan dengan menurunkan kadar ureum dengan jalan pengaturan diet rendah protein untuk pasien gagal ginjal berat (gultom, 2005)

#### 2.1.4.2 Kadar Kreatinin

Menurut Tapan Erik, 2005 Kadar kreatinin adalah produk akhir dalam metabolisme kreatinin dengan nilai normal untuk pria adalah 0,6 – 1,3 mg/dl untuk wanita 0,4 – 1,1 mg/dl. Pemeriksaan kreatinin serum sangat memadai untuk menilai faal glomerulus.kreatinin di produksi di otot dan dikeluarkan melalui ginjal. Bila ada peninggian kreatinin dalam serum berarti faal

pengeluaran diglomerulus berkurang. Hanya bila ada penyakit otot dan hipermetabolisme, kreatinin meninggi. Gangguan klinik gagal ginjal kronik tergantung dari tahapanya, pada kekurangan cadangan ginjal sama sekali tidak ada gejala khusus dan pemeriksaan penyaringan seperti kreatinin serumpun masih dalam batas normal. Umumnya bila kliren kreatinin serum menurun dibawah 25 ml/ menit, baru kita temukan tanda laboratorium misalnya kreatinin serum mulai meningkat walaupun kreatinin sering harus diingt bahwa bobot badan (otot) dan umur merupakan faktor yang mempengaruhi korelasi serum dan kliren kreatinin (Tapan erik, 2005)

Tabel. 3 Klasifikasi gagal ginjal kronik (GGK) menurut Kliren kreatinin

Klasifikasi	Kliren kreatinin ml/mnt
Kekurangan cadangan ginjal	75 – 100
Infisiensi ginjal	25 – 75
Gagal ginjal kronik	< 25
Gagal ginjal terminal	< 5

Sumber: danx ojix (2009)

### 2.1.5 Penatalaksanaan Diet Gagal Ginjal Kronik dengan hemodialisa

Penatalaksanaan Diet pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik pre dialisis stadium IV dengan TTK < 25 ml/mt. Penurunan fungsi ginjal lebih lanjut dengan cara mengurangi beban kerja nephron dan menurunkan kadar ureum darah. Standar diet pada Penyakit Ginjal Kronik Pre Dialisis dengan terapi konservatif adalah sebagai berikut: Syarat Dalam Menyusun Diet Energi 35 kkal/kg BB, pada geriatri dimana umur > 60 tahun cukup 30 kkal/kg BB, dengan ketentuan dan komposisi sebagai berikut:  $\frac{3}{4}$  Karbohidrat sebagai sumber tenaga, 50-60 % dari total kalori  $\frac{3}{4}$  Protein untuk pemeliharaan jaringan tubuh dan mengganti sel-sel yang rusak sebesar 0,6 g/kg BB. Apabila asupan energi tidak tercapai, protein dapat diberikan sampai dengan 0,75 g/kg BB. Protein diberikan lebih rendah dari kebutuhan normal, oleh karena itu diet ini biasa disebut Diet Rendah Protein. Pada waktu yang lalu, anjuran protein bernilai biologi tinggi/hewani hingga  $\geq 60\%$ ,

akan tetapi pada saat ini anjuran cukup 50 %. Protein hewani dapat disubstitusi dengan protein nabati yang berasal dari olahan kedelai sebagai lauk pauk untuk variasi menu.  $\frac{3}{4}$  Lemak untuk mencukupi kebutuhan energi diperlukan  $\pm 30$  % diutamakan lemak tidak jenuh.  $\frac{3}{4}$  Kebutuhan cairan disesuaikan dengan jumlah pengeluaran urine sehari ditambah IWL  $\pm 500$  ml.  $\frac{3}{4}$  Garam disesuaikan dengan ada tidaknya hipertensi serta penumpukan cairan dalam tubuh. Pembatasan garam berkisar 2,5-7,6 g/hari setara dengan 1000-3000 mg Na/hari.  $\frac{3}{4}$  Kalium disesuaikan dengan kondisi ada tidaknya hiperkalemia 40-70 meq/hari  $\frac{3}{4}$  Fosfor yang dianjurkan  $\leq 10$  mg/kg BB/hari  $\frac{3}{4}$  Kalsium 1400-1600 mg/hari

## 2.2 Asupan Makan Pasien Gagal Ginjal Kronik dengan Hemodialisa

### 2.2.1 Energi

Asupan energi yang adekuat sangat diperlukan untuk mencegah katabolisme jaringan tubuh. Dibutuhkan sekurang – kurangnya 35 kkal/kg berat badan/hari. Dibutuhkan asupan energi yang optimal dari golongan bahan makanan non protein, ini dimaksudkan untuk mencegah penggunaan protein sebagai sumber energi. Bahan – bahan ini bisa diperoleh dari minyak, mentega, margarin, gula, madu dan sirup (Susetyowati, 2007).

### 2.2.2 Protein

Zat – zat gizi yang hilang saat hemodialisa adalah asam amino yaitu 10 sampai 12 gram, sejumlah kecil protein yaitu kurang dari 1 sampai 3 gram termasuk kehilangan darah, glukosa sekitar 12 sampai 25 gram. Dari hasil penelitian retrospektif didapatkan apabila konsumsi protein kurang dari 1,2 g/kg BB/hari berhubungan dengan rendahnya serum albumin dan tingginya morbiditas dan mortalitas. Penelitian lain menyebutkan konsumsi protein 1,1 g/kgBB/hari dengan 50% protein bernilai biologi tinggi dapat mempertahankan status gizi pada beberapa penderita, pasien tidak cukup apabila dengan asupan energi 25 – 35 kkal/kgBB/hari. Rekomendasi kebutuhan protein untuk mempertahankan keseimbangan nitrogen adalah 1,2 g/kgBB/hari dengan 50% protein bernilai biologi tinggi.



Bahan makanan sumber protein adalah sebagian besar mengandung pospor, ion hydrogen dan kolesterol (protein hewani) serta lemak, sehingga dengan penambahan asupan protein perlu dipertimbangkan penggunaan pengikat pospat, suplementasi bicarbonat dan pengelolaan kolesterol (susetyowati, 2007).

### 2.2.3 Natrium dan Air

Bahan makanan sumber natrium dan garam dibatasi, bila ada penimbunan air dalam jaringan (odema), tekanan darah tinggi dan adanya sesak nafas. Kelebihan cairan disebabkan karena asupan air dari makanan, minuman atau infus terlalu banyak. Retensi cairan dapat pula disebabkan karena asupan natrium yang berlebihan. Sebagian besar pasien HD anuria dan oliguria, sehingga akan kelebihan natrium dan akumulasi cairan tubuh. Hal ini dapat menyebabkan rasa haus, edema, peningkatan tekanan darah dan gagal jantung kongestin. Tujuan dari pembatasan cairan dan natrium untuk menjaga kenaikan BB 1 – 1,5 kg antara terapi hemodialisa berikutnya atau minimal ½ kg setiap hari. Rekomendasi pembatasan natrium menurut, “ The American Dietetic Association (2002) adalah 2000 – 3000 mg dan kebutuhan cairan diperkirakan 1000 ml bila anuria. Natrium dapat diberikan tinggi 7 – 9 jam sebelum hemodialisa untuk mencegah hipotensi atau kram saat hemodialisa (susetyowati, 2007).

### 2.2.4 Kalium

Proses hemodialisa sangat efektif mengeluarkan kalium dari darah kadar kalium biasanya menurun saat hemodialisa, kemudian meningkat lagi diantara hemodialisa, sehingga tidak memungkinkan kadar kalium darah dipertahankan dalam batasan normal, karena dapat menyebabkan hipokalemia selama hemodialisa. Pembatasan bahan makanan sumber kalium tetap diperlukan, sehingga kadar kalium darah tidak terlalu tinggi sebelum hemodialisa berikutnya. Bahan makanan tinggi kalium pada umbi, buah – buahan, sayur – sayuran, kacang- kacang, yang tidak dianjurkan antara lain : kentang, alpukat, pisang, mangga, tomat, rebung, kailan, daun singkong, daun pepaya, bayam, kacang tanah, kacang hijau dan kacang kedelai (susetyowati, 2007).

Rekomendasi pembatasan kalium menurut pernefri, 2001 sekitar 40 – 70 mEq/hari atau 1560 – 2730 mg/hari.

#### 2.2.5 Phospor dan Kalsium

Phospor adalah mineral yang penting di dalam tubuh dan biasanya selalu berhubungan dengan kalsium untuk membantu menjaga kekuatan tulang dan gigi. Phospor terdapat pada hampir semua jenis makanan dan kelebihan phospor yang kita makan akan dibuang oleh ginjal. Pada kegagalan ginjal phospor menumpuk dalam tubuh dan tinggi dalam darah sehingga memicu keluarnya kalsium dalam tulang, akibatnya tulang menjadi rapuh. Pengaturan makanan yang dianjurkan adalah membatasi bahan makanan sumber phospor dan meningkatkan bahan makanan sumber kalsium.

Bahan makanan yang mengandung tinggi kalsium juga merupakan sumber phospor, seperti susu, keju, es krim. Jumlah phospor yang tinggi dalam darah dapat dikontrol dengan obat – obatan pengikat phospor. Rekomendasi pembatasan phospor pada hemodialisa adalah 17 mg/kgBBI atau 800 – 1200 mg sehari (ADA,2002). Ada yang menyarankan pembatasan phospor 12 mg/kgBBI dan ini sulit dipenuhi karena kebutuhan protein pada hemodialisa diatas 1,2 g/kgBBI. Kadar serum phospor sebelum hemodialisa yang dianjurkan adalah 5 – 5.5 mg/dl, meskipun kadar 4,5 – 6 mg/dl juga diperbolehkan. Untuk mencapai ini diperlukan obat pengikat phospat. kebutuhan kalsium 1000 – 1500 mg sehari.

#### 2.2.6 Vitamin dan Mineral

Vitamin dan mineral perlu ditambahkan dalam bentuk obat karena dari diet tidak mencukupi dan beberapa vitamin keluar pada saat proses hemodialisa. Suplementasi vitamin larut air dianjurkan yaitu vitamin B1, B2, Niacin, B6, B12 dan Asam Folat (susetyowati, 2007).

#### 2.2.7 Metode Pengukuran Asupan Makan

Menurut supariasa, (2001) Prinsip dari Metode *Food Recall* 2 x 24 jam, dilakukan dengan mencatat jenis dan jumlah bahan makanan yang dikonsumsi pada periode 24 jam yang lalu. Dalam metode ini respon ibu atau pengasuh (bila anak masih kecil) disuruh menceritakan semua makanan yang dimakan

dan diminum selama 24 jam yang lalu (kemarin). Biasanya dimulai sejak ia bangun pagi kemarin sampai dia istirahat tidur malam harinya, atau dapat juga dimulai dari waktu sampai saat dilakukan wawancara mundur kebelakang sampai 24 jam penuh.

Langkah –langkah pelaksanaan *Recall* 24 jam:

- a. Petugas atau pewawancara menanyakan kembali dan mencatat semua makanan dan minuman yang dikonsumsi responden dalam ukuran rumah tangga (URT) selama kurun waktu 24 jam yang lalu.
- b. Menganalisis bahan makanan kedalam zat gizi dengan menggunakan daftar komposisi bahan makanan (DKBM)
- c. Membandingkan dengan daftar kecukupan gizi yang dianjurkan (DKGA) atau angka kecukupan Gizi (AKG) untuk Indonesia.

## **2.3 Hubungan Asupan Protein dan Kalium dengan kadar Hemoglobin, Ureum dan Kreatinin**

### **2.3.1 Hubungan asupan protein dengan kadar hemoglobin**

Hemodialisis merupakan proses katabolik (pemecahan senyawa kompleks menjadi senyawa yang lebih sederhana), di dalam proses hemodialisis terjadi pengeluaran asam amino melalui dialisat dan penurunan sintesis (pembentukan) protein. Selama proses hemodialisis otot akan melepaskan asam-asam amino. Asupan harian protein seharusnya juga ditingkatkan sebagai kompensasi kehilangan protein, yaitu 1,2 mg/kg BB ideal/hari. Protein yang dikonsumsi hendaknya 50% mengandung nilai biologi tinggi (Almatsier, 2006).

Terapi hemodialisis pada penderita GJK merupakan hal yang penting untuk diperhatikan, karena jika pasien tidak patuh akan terjadi penumpukan zat-zat sisa hasil metabolisme dalam darah (Budiyanto, 2001). Anemia berat juga merupakan salah satu faktor utama yang berperan dalam keterbatasan kemampuan fungsional dan rehabilitasi pada pasien dialisis. Faktor utama penyebab terjadinya anemia yaitu pembentukan eritrosit yang berkurang pada GJK akibat defisiensi sintesis hormon eritropoietin.

Eritropoietin merupakan hormon endogen yang dihasilkan oleh fibroblas peritubular yang terdapat di korteks ginjal. Sekitar 90% hormon ini dihasilkan oleh ginjal, sedangkan sisanya oleh hepatosit. Eritropoietin disintesis jika terjadi kehilangan darah akibat perdarahan dan hipoksia jaringan, hal ini dapat menyebabkan produksi eritropoietin meningkat sekitar 1000 kali lipat (Taliercio, 2010;White2005). Pasien GGK akan mengalami kelainan dalam konsentrasi asam amino plasma. Hal ini terjadi karena penurunan asam amino esensial terhadap asam amino non esensial seperti pola pada keadaan malnutrisi. Gangguan metabolisme asam amino akan berpengaruh terhadap penurunan asupan pasien GGK. Pada GGK terjadi kadar plasma asam amino rantai panjang (BCAA branch chained amino acid) seperti valin, leusin dan iso leusin menurun. Penurunan terjadi akibat oksidasi BCAA ada otot sebagai konsekuensi dari asidosis metabolik. Gangguan metabolisme asam amino pada GGK merupakan salah satu penyebab malnutrisi protein untuk menghasilkan sintesa yang optimal, sehingga dibutuhkan asam amino baik esensial maupun non esensial dengan kadar yang mencukupi (Roesli, 2005). Protein merupakan zat gizi yang sangat penting bagi tubuh karena selain berfungsi sebagai sumber energi dalam tubuh juga berfungsi sebagai zat pembangun dan pengatur. Protein berperan penting dalam transportasi zat besi dalam tubuh. Kurangnya asupan protein akan mengakibatkan transportasi zat besi terhambat sehingga akan terjadi defisiensi besi (Almatsier, 2009). Asupan zat besi, simpanan zat besi dan kehilangan zat besi merupakan beberapa faktor yang berpengaruh terhadap keseimbangan zat besi. Asupan zat besi yang tidak memadai akan berpengaruh terhadap peningkatan absorpsi besi dari makanan, memobilisasi simpanan zat besi dalam tubuh dan mengurangi transport besi ke sumsum tulang, serta akan menurunkan kadar hemoglobin yang akan mengakibatkan terjadinya anemia karena defisiensi zat besi. Anemia defisiensi zat besi yang tergolong berat menyebabkan penurunan hemoglobin yang nyata akan mengurangi kapasitas membawa oksigen sehingga terjadi hipoksia jaringan yang kronis (Gibney, 2009). Berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan

oleh Ma'sumah dkk,(2014) ada hubungan positif antara asupan protein dengan kadar hemoglobin pada penderita GSK, dengan semakin terpenuhi kebutuhan protein maka semakin tinggi kadar hemoglobin pasien GSK. Pembentukan hemoglobin dalam darah dapat dipengaruhi oleh zat besi. Zat besi dalam bahan makanan berbentuk besi heme dan non heme yaitu senyawa besi yang berikatan dengan protein. Besi heme dapat diperoleh dari bahan makanan protein hewani dan besi non heme dari bahan makanan nabati.

### 2.3.2 Hubungan asupan protein dengan kadar ureum dan kreatinin

Metabolisme protein dimulai setelah protein dipecah menjadi asam amino. Asam amino akan memasuki siklus TCA bila dibutuhkan sebagai sumber energi atau bila berada dalam jumlah berlebihan dari yang dibutuhkan untuk sintesis protein. Mula-mula asam amino akan mengalami deaminase, yaitu melepas gugus amino. Deaminase itu bila asam amino digunakan sebagai sumber energi atau untuk membentuk lemak tubuh, terlebih dahulu harus mengalami deaminase. Hasil deaminase adalah asam keto dan amoniak. Amoniak merupakan basa yang bersifat racun. Amoniak berlebihan akan mengganggu keseimbangan asam basa. Sebagian dari amoniak yang dibentuk didalam hati merupakan sumber nitrogen guna mensintesis asam amino. Amoniak yang tidak digunakan bergabung dengan karbondioksida dan menghasilkan ureum yang tidak terlalu bersifat racun. Ureum dikeluarkan dari hati dan masuk ke aliran darah hingga di ginjal. Salah satu fungsi ginjal adalah mengeluarkan ureum dari darah melalui urin. Dalam keadaan normal hati dapat mengubah semua amoniak menjadi ureum dan mengeluarkannya ke dalam darah. Ginjal kemudian membersihkan darah dari amoniak dan mengeluarkannya dari tubuh melalui urine. Bila konsumsi protein berlebihan, produksi ureum meningkat. Untuk mengeluarkannya ureum memerlukan air agar dapat berada dalam keadaan larut dalam air. Oleh karena itu, seseorang yang banyak makan protein harus minum lebih banyak (Almatsier,2004). Kebutuhan manusia akan protein dapat dihitung dengan mengetahui jumlah nitrogen yang hilang (*obligatory nitrogen*). Bila seseorang mengkonsumsi

langsung tanpa protein. Maka nitrogen yang hilang tersebut berasal dari protein tubuh yang dipecah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme. Nitrogen yang dikeluarkan dari tubuh merupakan bahan buangan hasil metabolisme protein, karena itu jumlah nitrogen yang terbuang mewakili jumlah protein yang harus diganti. Terbuangnya nitrogen juga bervariasi tergantung individu, ukuran badan, jenis kelamin, dan umur. Hasil akhir kebutuhan protein menjadi sekitar 0.57 g/kg berat badan per hari (laki-laki dewasa) atau 0.54 g/kg berat badan per hari (wanita dewasa). Jumlah tersebut diharapkan sudah cukup untuk memenuhi keperluan menjaga keseimbangan nitrogen dalam tubuh dengan syarat protein yang dikonsumsi mempunyai mutu yang tinggi (Winarno, 2000). Kebutuhan Protein cukup 1-1.2 gr/kgBB/hari, untuk menjaga keseimbangan nitrogen dan kehilangan protein selama dialysis. Sekurang-kurangnya 50% asupan protein berasal dari nilai biologi tinggi, yang lebih lengkap kandungan asam amino esensialnya sumber protein ini biasanya dari golongan hewani misalnya telur, daging, ayam, ikan, susu, dan lain-lain. Tujuan dari pemberian diet tersebut adalah agar pasien mempunyai kebiasaan makan yang baik serta mampu menerimanya sesuai dengan keadaan penyakitnya, mengupayakan perubahan sikap serta perilaku sehat terhadap makanan, serta mempertahankan keadaan gizi yang optimal. Tujuan ini merupakan suatu pola yang dianjurkan untuk pasien gagal ginjal kronik dengan hemodialisa.

### 2.3.3 Hubungan asupan kalium dengan kadar hemoglobin

Pembentukan Hemoglobin dalam darah dapat dipengaruhi oleh zat besi. Dalam bahan makanan zat besi berbentuk besi heme dan non heme yaitu senyawa besi yang berikatan dengan protein. Besi heme dapat diperoleh dari bahan makanan protein hewani dan besi non heme dari bahan makanan nabati. Seseorang dengan kondisi yang sehat dan bergizi baik pada umumnya mempunyai persediaan atau simpanan zat gizi yang cukup didalam tubuh namun, jika persediaan besi terus menerus menurun dan keseimbangan zat besi terganggu, hal tersebut dapat menyebabkan persediaan zat besi tubuh berkurang. Berkurangnya persediaan zat besi ini juga menyebabkan

terganggunya pembentukan hemoglobin dan pembentukan hemoglobin yang terus menerus terjadi juga akan menyebabkan terjadinya anemia. Anemia pada pasien gagal ginjal kronik, bisa terjadi karena produksi hormone eritroprotein berkurang seiring dengan penurunan fungsi ginjal yang berfungsi menghasilkan hormon tersebut sebagai produksi sel-sel darah merah dan menjaga keseimbangan kadar oksigen dalam darah. Selain itu, terapi hemodialisa dan asupan penderita yang buruk juga dapat memperburuk status anemia. Makanan bersumber protein dengan nilai biologis tinggi dapat membantu meringankan fungsi ginjal serta membantu mempertahankan ataupun menaikkan kadar hemoglobin, sehingga apabila asupan protein pada penderita gagal ginjal rendah, maka kadar hrmoglobin juga ikut turun (sufiat bintanah,2014). Anemia sering timbul pada awal gagal ginjal kronik sebelum berkembang menjadi gagal ginjal terminal, dimana akan memburuk bersama dengan perjalanan penyakit ginjalnya sendiri. Anemia merupakan salah satu permasalahan penting untuk jutaan orang di Amerika yang menderita gagal ginjal kronik stadium 3 sampai 5 (Goodnought, 2002). Penyebab langsung terjadinya anemia beraneka ragam antara lain : defisiensi asupan gizi dari makanan (zat besi, asam folat, protein, vitamin C, riboflavin, vitamin A, seng dan vitamin B12), konsumsi zat-zat penghambat penyerapan besi, penyakit infeksi, malabsorpsi, perdarahan dan peningkatan kebutuhan (Ramakrishnan, 2001).

#### 2.3.4 Hubungan asupan kalium dengan kadar ureum dan kadar kreatinin

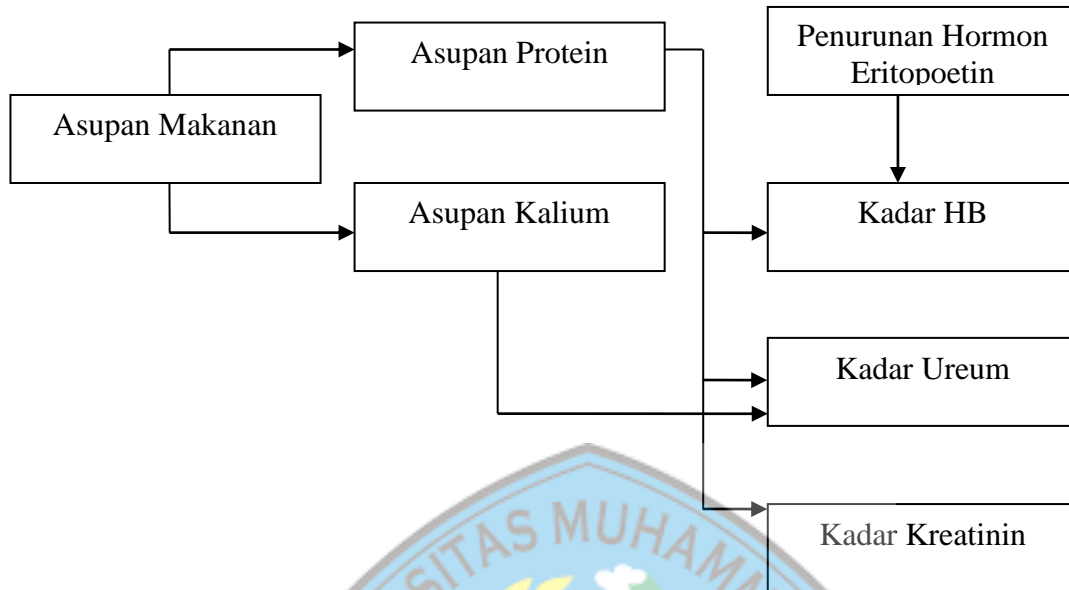
Pasien gagal ginjal kronik juga diberikan diet rendah kalium karena pada pasien gagal ginjal biasanya hiperkalemia yang biasanya berkaitan dengan oliguri (berkurangnya volume urine/keadaan metabolik, obat- obatan yang mengandung kalium). Hiperkalemia biasanya dicegah dengan penanganan dialysis yang adekuat disertai pengambilan kalium dan pemantauan yang cermat terhadap kandungan kalium pada seluruh medikasi oral maupun itravena (Yaswir, 2012). Ketidakseimbangan kalium (K+) merupakan salah satu gangguan serius yang dapat terjadi pada gagal ginjal, karena kehidupan hanya dapat berjalan dalam rentang

kadar kalium plasma yang sempit sekali (3,5–5,5 mEq/L) Sekitar 90% asupan normal yaitu sebesar 50– 150 mEq/hari diekskresikan dalam urine, kalium membantu menjaga tekanan osmotis dan keseimbangan asam basa. Ginjal adalah regulator utama kalium didalam tubuh yang menjaga kadarnya tetap didalam darah dengan mengontrol eksresinya (Winarno, 2000). Pemeriksaan kadar kreatinin dalam darah merupakan salah satu parameter yang digunakan untuk menilai fungsi ginjal, karena konsentrasi dalam plasma dan ekresinya di urin dalam 24 jam relative konstan. Kadar kreatinin yang darah yang lebih besar dari normal mengisyaratkan adanya gangguan fungsi ginjal. Pemeriksaan kreatinin bisa digunakan untuk menilai kemampuan laju filtrasi glomerulus. Selain itu, tinggi rendahnya kadar kreatinin darah juga memberi gambaran tentang berat ringannya gangguan fungsi ginjal (Soedeman, 1995)



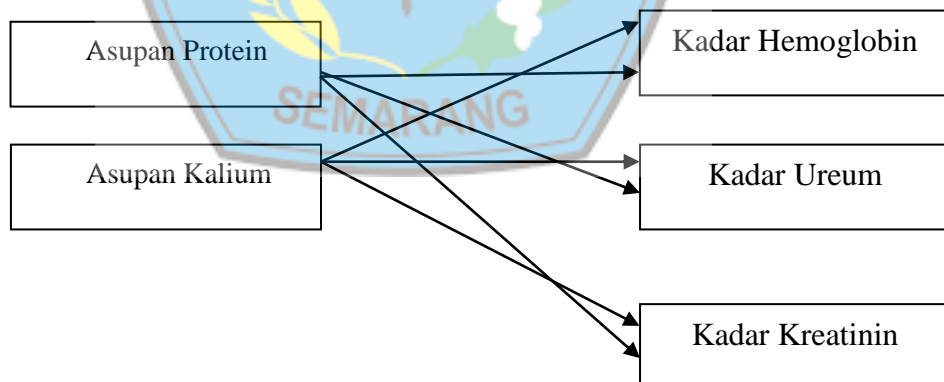


## 2.4 Kerangka Teori



Gambar 2.1 Kerangka Teori

## 2.5 Kerangka Konsep



Gambar 2.2 Kerangka Konsep

## 2.6 Hipotesis

- 2.6.1 Ada hubungan asupan protein dengan kadar hemoglobin pasien gagal ginjal dengan hemodialisa di RSUI Harapan Anda Kota Tegal
- 2.6.2 Ada hubungan asupan protein dengan kadar ureum pasien gagal ginjal dengan hemodialisa di RSUI Harapan Anda Kota Tegal
- 2.6.3 Ada hubungan asupan protein dengan kadar kreatinin pasien gagal ginjal dengan hemodialisa di RSUI Harapan Anda Kota Tegal
- 2.6.4 Ada hubungan asupan kalium dengan kadar hemoglobin pasien gagal ginjal dengan hemodialisa di RSUI Harapan Anda Kota Tegal
- 2.6.5 Ada hubungan asupan kalium dengan kadar ureum pasien gagal ginjal dengan hemodialisa di RSUI Harapan Anda Kota Tegal
- 2.6.6 Ada hubungan asupan kalium dengan kadar kreatinin pasien gagal ginjal dengan hemodialisa di RSUI Harapan Anda Kota Tegal