

BAB 2

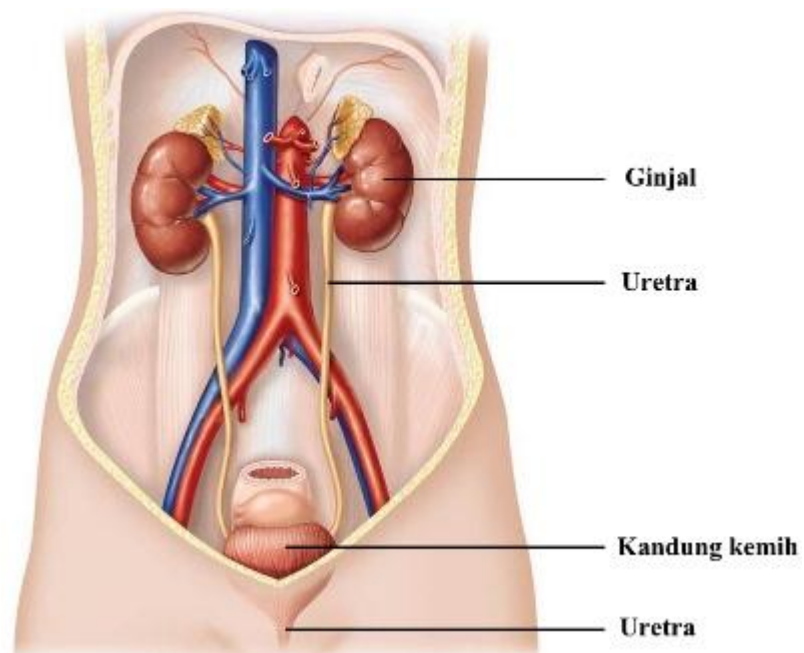
TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Dasar Sistem Perkemihan

2.1.1 Definisi

Sistem urinaria atau perkemihan terdiri dari dua buah ginjal yang memproduksi urin, dua buah ureter yang membawa urin ke dalam sebuah kandung kemih untuk penampungan sementara sebelum urin dikeluarkan melalui orifisium uretra eksterna (Sloane, 2014)

Gambar 2.1 Penampakan Ginjal



Sumber (Syah, 2019)

2.1.2 Anatomi

Ginjal adalah organ berbentuk seperti kacang berwarna merah tua dan cekungan mengarah ke medial, mempunyai panjang sekitar 12,5 cm dan tebalnya 2.5 cm (sebesar kepalan tangan setiap individu) mempunyai

berat antara 125 – 175 g pada laki-laki dan pada perempuan 115 – 155 g pada perempuan (Johnson. J, Feehally, & Floege, 2015).

Ginjal adalah sepasang organ saluran kemih yang terletak di rongga retroperitoneal bagian atas di kanan dan kiri tulang belakang, di bawah hepar dan limpa. Di bagian atas (*superior*) ginjal terdapat kelenjar adrenal (juga disebut *kelenjar suprarenal*). Kedua ginjal terletak di sekitar vertebra T12 hingga L3. Ginjal kanan biasanya terletak sedikit di bawah ginjal kiri untuk memberi tempat untuk hepar. Ginjal kanan juga biasanya lebih kecil daripada ginjal kiri (Strasinger & Di, 2017). Struktur internal ginjal terdiri dari 1. hilum (tingkat cekungan tepi medial ginjal), 2. sinus ginjal (lemak yang membuka untuk jalan masuk dan keluar ureter, vena arteri renalis, saraf dan limfatik), 3. Pelvis ginjal (perluasan ujung proximal ureter dan bagian yang memproduksi urine), 4. Parenkim ginjal (jaringan ginjal yang menyelubungi struktur sinus ginjal yang terbagi menjadi medulla dan korteks), 5. Lobus (setiap lobus terdiri dari satu piramida ginjal, kolumna yang saling berdekatan dan jaringan korteks yang melapisinya (Sloane, 2014; Waugh & Grant, 2006)

2.1.3 Fisiologi Ginjal

Fungsi dari ginjal adalah tempat pembentukan urine melalui tiga proses utama yaitu :

1. Filtrasi glomerular, yaitu perpindahan cairan dan zat terlarut dari kapiler glomerular, dalam gradien tekanan tertentu ke dalam kapsul bowman. Hal ini dibantu oleh membrane kapiler glomerular lebih

permeable dan tekanan darah dalam kapiler glomerular lebih tinggi (Waugh & Grant, 2006).

2. Reabsorpsi Tubulus, sebagian besar filtrate (99%) secara selektif direabsorpsi dalam tubulus ginjal melalui difusi pasif gradient kimia atau listrik, transport aktif terhadap gradient tersebut atau difusi terfasilitasi. Sekitar (85%) natrium klorida dan air serta semua glukosa dan asam amino pada filtrate glomerulus diabsorpsi di dalam tubulus kontortus proksimal pada proses ini yang diabsorpsi adalah berupa ion natrium, ion klor, ion negatif, glukosa, fruktosa dan asam amino (Sloane, 2014).
3. Sekresi, adalah proses aktif yang memindahkan zat keluar dari darah dalam kapiler peritubular melewati sel-sel tubular menuju cairan tubular untuk dikeluarkan dalam urine seperti ion hydrogen, kalium, ammonium, produk akhir kreatinin, asam hipurat, obat-obatan seperti penisilin (Strasinger & Di, 2017).

Fungsi utama ginjal adalah untuk pembuangan *Non-protein Nitrogen Compound* (NPN). NPN adalah sisa hasil metabolisme tubuh dari asam nukleat, asam amino, dan protein. Tiga zat hasil ekskresinya yaitu urea, kreatinin, dan asam urat (Verdiansah, 2016). Selain itu fungsi yang lain ginjal adalah sebagai perantara pengeluaran zat sisa organik, pengaturan konsentrasi ion-ion penting, pengaturan keseimbangan asam basa tubuh, pengaturan produksi sel darah merah, pengaturan tekanan darah,

pengendalian terbatas terhadap konsentrasi glukosa darah dan asam amino darah, serta pengeluaran zat beracun (Sloane, 2014)

Ureum adalah produk akhir katabolisme protein dan asam amino yang dihasilkan oleh hati dan didistribusikan melalui cairan intraseluler dan ekstraseluler ke dalam darah untuk selanjutnya difiltrasi oleh glomerulus. Pemeriksaan ureum sangat membantu menegakkan diagnosis gagal ginjal (Verdiansah, 2016).

2.1.4 Gangguan system urinaria

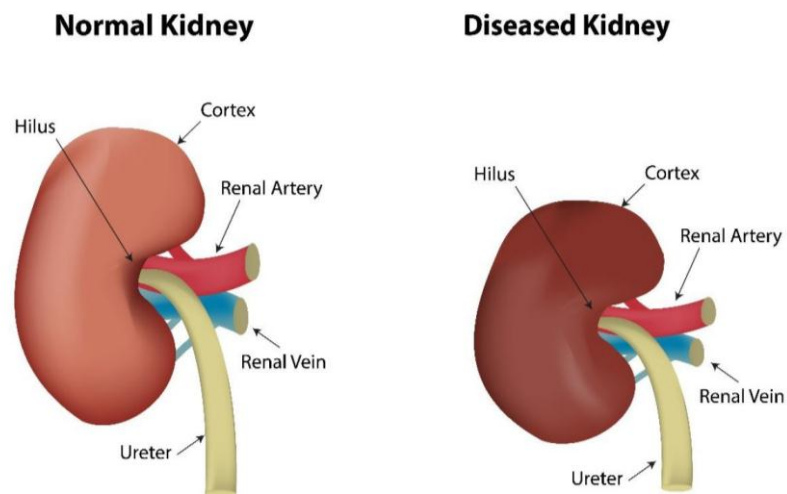
1. Sistitis, yaitu inflamasi kandung kemih yang disebabkan oleh bakteri yang menyebar dari uretra atau reaksi alergi serta iritasi (Strasinger & Di, 2017).
2. Glomerulonefritis, inflamasi nefron terutama pada glomerulus yang dibagi menjadi dua yaitu glomerulonefritis akut dan glomerulonefritis kronik (Sloane, 2014).
3. Pielonefritis, inflamasi ginjal dan pelvis ginjal akibat infeksi bakteri yang berawal dari traktus urinaria bawah dan menyebar ke ureter setelah itu ikut aliran darah dan limfe ke ginjal (Waugh & Grant, 2006).
4. Batu ginjal, terbentuk karena pengendapan garam kalsium, magnesium, asam urat, atau sistein (Baradero, Dayrit, & Siswandi, 2009).
5. Gagal ginjal, hilangnya fungsi ginjal karena retensi ginjal, air, zat buangan nitrogen (urea dan kreatinin), penurunan drastis volume urin. Gagal ginjal terbagi menjadi dua yaitu gagal ginjal akut terjadi secara tiba-tiba dan biasanya berhasil diobati. Ditandai dengan oliguria

mendadak yang diikuti dengan penghentian produksi urin (anuria) secara total. Hal ini disebabkan karena penurunan aliran darah ke ginjal akibat trauma atau cedera, glomerulonephritis akut, hemoragi, transfuse darah yang tidak cocok atau dehidrasi berat. Sedangkan yang satu adalah gagal ginjal kronik adalah kondisi progresif parah karena penyakit yang mengakibatkan kerusakan parenkim ginjal (Johnson. J et al., 2015).

2.2 Konsep Gagal Ginjal Kronik

2.2.1 Pengertian

Gambar 2.2 Penampakan Ginjal Normal Dan Pada Gagal Ginjal



Sumber (Warianto, 2011a)

Penyakit ginjal kronik adalah ditemukannya kelainan struktur atau fungsi ginjal yang abnormal >3 bulan, klasifikasi PGK termasuk individu sehat berdasarkan etiologi, kategori glomerular filtration rate dan kategori albuminuria ((KDIGO), 2013).

Penyakit Ginjal Kronik (PGK) merupakan penyakit kronik yang progresif merusak ginjal sehingga mengganggu keseimbangan cairan dan elektrolit tubuh yang berdampak pada semua sistem tubuh (Hasneli, 2017).

Gagal ginjal kronik (CRF) terjadi apabila kedua ginjal sudah tidak mampu mempertahankan lingkungan dalam yang cocok untuk kelangsungan hidup (Baradero, 2009)

Penyakit Ginjal Kronik (PGK) adalah suatu keadaan menurunnya fungsi ginjal yang bersifat kronik, progresif dan menetap berlangsung. Beberapa tahun pada keadaan ini ginjal kehilangan kemampuannya untuk mempertahankan volume dan cairan tubuh dalam keadaan asupan diet normal (Warianto, 2011b).

Jadi penyakit gagal ginjal kronik adalah suatu kerusakan yang sudah menyerang kedua ginjal yang sifatnya tidak bisa kembali seperti semula, dan mulai kehilangan fungsi sebagai mana mestinya.

Menurut (KDOQI (Kidney Disease Outcomes Quality Initiative), 2014), dapat dibagi menjadi :

Tabel 2.1 Laju Filtrasi Glomerulus

Stadium	LFG (ml/min/1,73 m ²)	Terminology
G1	≥ 90	Normal atau meningkat
G2	60 – 89	Ringan
G3a	45 – 59	Ringan – sedang
G3b	30 – 44	Sedang – berat
G4	15 – 29	Berat
G5	< 15	Terminal

Sumber : ((KDIGO), 2013; KDOQI (Kidney Disease Outcomes Quality Initiative), 2014) dalam (KEMENKES RI, 2017)

Berdasarkan albumin didalam urin (albuminuria), penyakit ginjal kronis dibagi menjadi :

Tabel 2.2 Kadar Albumin Dalam Urin

Kategori	AER (mg/24 hours)	ACR (approximate equivalent)		Terms
		(mg/mmol)	(mg/g)	
A1	< 30	< 3	< 30	Normal – peningkatan ringan Sedang* Berat**
A2	30 – 300	3 – 30	30 – 300	
A3	>300	>30	>300	

Sumber : ((KDIGO), 2013)dalam (KEMENKES RI, 2017)

* Berhubungan dengan remaja dan dewasa

** Termasuk nephrotic syndrom, dimana biasanya ekskresi albumin >2200mg/ 24 jam

Penyakit ginjal dikategorikan sebagai PGK bila memenuhi kriteria berikut :

1. Kerusakan ginjal berlangsung lebih dari tiga bulan.
2. GFR < 60 ml/menit/1,73 m². GFR merupakan indeks pengukuran fungsi ginjal dimana nilai normal pada dewasa sekitar 120-130 mL/min per 1,73 m²
3. Kelainan struktur atau fungsional dengan manifestasi berupa: kelainan patologis, albuminuria, abnormalitas sedimen urin, riwayat transplantasi ginjal, dan kelainan.
4. Kelainan struktur histopatologi pertanda kerusakan ginjal, meliputi kelainan komposisi darah dan urin atau uji pencitraan ginjal

2.2.2 Etiologi

Penyebab dan faktor resiko penyakit ginjal kronik berbeda antara satu negara dengan negara lainnya. (Indonesian Renal Registry (IRR), 2018) menyatakan bahwa penambahan usia, diabetes, hipertensi, hiperlipidemia dan jenis kelamin berhubungan dengan faktor resiko terjadinya PGK. Faktor

resiko terpenting terjadinya PGK ialah hipertensi dengan prevalensi 74,5 juta dan diabetes sekitar 23,6 juta. Secara keseluruhan, diabetes didapatkan pada 44% pasien ESRD dan hipertensi pada 28% pasien ESRD. Kemudian 72% pasien ESRD memiliki riwayat hipertensi maupun diabetes. Obesitas, sindrom metabolik dan riwayat keluarga juga merupakan faktor resiko PGK.

Beberapa faktor resiko penyebab penyakit ginjal kronik (Indonesian Renal Registry (IRR), 2018) faktor klinis meliputi diabetes, hipertensi, penyakit autoimun, neoplasma, infeksi sistemik maupun infeksi saluran kencing dan batu saluran kencing, riwayat keluarga menderita PGK dan riwayat acute renal failure (AKI), nefrotoksin (analgetik, aminoglikosida, amfoterisin, radiokontras). Selanjutnya terdapat pula pengaruh dari faktor sosiodemografi yaitu meliputi usia tua, terpapar zat kimia, jenis kelamin, pendidikan dan sosial ekonomi rendah. ((KDIGO), 2013) mencatat penyebab penyakit gagal ginjal yang menjalani hemodialisis di Indonesia.

Tabel 2.3 Penyebab Penyakit Gagal Ginjal

Penyebab	Insidensi	Jumlah
Penyakit ginjal hipertensi	35%	5654
Nefropati diabetika	26%	4199
Glomerulopati primer	12%	1966
Nefropati obstruksi	8%	1237
Pielonefritis kronik	7%	1083
Nefropati asam urat	2%	224
Ginjal polikistik	1%	169
Nefropati lupus	1%	163
Sebab lain	6%	989
Tidak diketahui	2%	356

Dikutip dari : Indonesian renal registry. 5 th report of indonesian renal registry 2012. 2012;12-3.2 ((KDIGO), 2013)

Berbagai macam faktor dapat mempengaruhi progresi penyakit ginjal kronik dari tahap awal sampai tahap lanjut. Menurut (Tola'ba, 2017) progresi penyakit ginjal kronik melalui tiga fase yaitu:

1. Terjadi injuri/ kerusakan awal pada ginjal kemudian mekanisme penyembuhan yang tidak optimal menyebabkan kerusakan nefron.
2. Dengan hilangnya sebagian nefron, maka terjadi proses penyesuaian
3. Pada nefron yang masih tersisa dengan meningkatkan aktivitasnya baik secara fungsional maupun peningkatan massa berupa hiperfiltrasi pada glomerulus dan hipertropi /hiperplasi sel untuk mempertahankan LFG pada ginjal.

Faktor yang berperan dalam progresi penyakit ginjal kronik adalah proteinuria, hipertensi dan hiperglikemia (Johnson. J et al., 2015). Proteinuria merupakan pertanda kerusakan glomerulus dan faktor prognostic pada progressi penyakit ginjal kronik. Kerusakan menetap pada selektivitas barrier glomerulus yang berperan pada filtrasi protein akan mengakibatkan proteinuria. Adanya protein dalam urin dapat menyebabkan efek proinflamasi dan profibrotik yang secara langsung berperan terhadap kerusakan tubulointerstitial kronik yang berkontribusi menginduksi progresivitas kerusakan ginjal (Tola'ba, 2017).

Seiring dengan banyaknya nefron yang mati, nefron yang tersisa menghadapi tugas yang makin berat sehingga menyebabkan nefron tersebut ikut rusak. Pada penyusutan progresif nefron terjadi pembentukan jaringan parut dan aliran darah ke ginjal berkurang. Pelepasan renin

meningkat bersama dengan kelebihan volume cairan sehingga menyebabkan hipertensi (Jameson & Loscalzo, 2013). Tekanan darah sistemik yang meningkat diteruskan ke glomerulus sehingga akan memperberat hipertensi intraglomerulus dan akan menyebabkan cascade yang akan berakhir pada glomerulosklerosis (Tola'ba, 2017). Secara perlahan terjadi penurunan fungsi nefron secara terus menerus, GFR total menurun lebih jauh sehingga ginjal tidak mampu membuang sisa metabolisme dari tubuh yang ditandai dengan peningkatan kadar urea dan creatinin serum (Hasneli, 2017). Tertimbunnya produk sisa metabolisme dalam darah yang tidak dapat dikeluarkan oleh ginjal akan mengganggu kerja system tubuh meliputi system pernapasan, gastrointestinal , kardiovaskuler, integumen, hematologi, neurologis, reproduksi, muskuloskeletal, dan endokrin. Sampai pada LFG 60 % pasien masih belum ada keluhan (asimtomatik) (Kamasita et al., 2018).

2.2.3 Manifestasi Klinis

Kadar ureum yang terdapat pada PGK sudah menyebar ke seluruh organ tubuh, maka penderita yang mengalami PGK akan memperlihatkan tanda dan gejala (Pradita, 2017). Tanda dan gejala yang dirasakan oleh penderita berbeda-beda sesuai pada bagian dan tingkat kerusakan ginjal, kondisi lain yang mendasari serta usia penderita.

Tabel 2.4 Tanda Dan Gejala Gagal Ginjal Kronik

Sistem	Tanda dan Gejala
Kardiovaskuler	Hipertensi Pitting edema (kaki, tangan, sacrum) Edema periorbital Pembesaran vena leher
Integument	Warna kulit abu-abu mengkilat Kulit kering bersisik Pruritus Ekimosis Kuku tipis dan rapuh
Pulmoner	Krekels Sputum kental Napas dangkal Napas berbau ammonia
Gastrointestinal	Anoreksia, mual dan muntah Konstipasi dan diare
Neurologi	Kelemahan dan keletihan Disorientasi Konfusi Kejang
Musculoskeletal	Perubahan perilaku Kram otot Kekuatan otot hilang
Reproduksi	Amenorea Atrofi tertikuler

Sumber : (Pradita, 2017)

2.2.4 Stadium Penyakit Ginjal Kronik

Penurunan fungsi ginjal tidak berlangsung secara sekaligus, melainkan berlangsung secara bertahap seiring berjalannya waktu. Apabila masalah ginjal dapat dideteksi sedini mungkin maka terapi untuk memperlambat penurunan fungsi ginjal dapat dilakukan dengan cepat. Sehingga penurunan fungsi ginjal tidak mencapai stadium akhir (Pradita, 2017). Untuk itu penting bagi penderita mengetahui pada stadium berapa

PGK yang dideritanya agar tim medis dapat memberikan terapi yang tepat. Klasifikasi tahapan penyakit ginjal kronik terdapat 5 stadium penyakit ginjal kronik menurut (KDOQI (Kidney Disease Outcomes Quality Initiative), 2014). Stadium tersebut mengacu pada ada tidaknya gejala penurunan LFG yang dikoreksi per ukuran tubuh ($1,73 \text{ m}^2$). Pada orang dewasa, LFG normal adalah berkisar 120 hingga 130 ml/menit ((KDIGO), 2013). Terdapat 5 stadium pembagian kerusakan ginjal (Pradita, 2017), stadium 1 ketika kerusakan ginjal beserta kelainan pemeriksaan laboratorium pada sampel darah ataupun urin, dan pemeriksaan radiologi berupa citra ginjal. Kadar LFG normal atau mendekati normal, berkisar ≥ 90 ml/menit (sekitar 75% dari nilai normalnya), stadium 2 saat LFG mulai menurun menjadi berkisar 60-90 ml/menit (50% dari nilai normal). Pada stadium 2 ini mulai tampak tanda-tanda kerusakan ginjal yang bermakna, nefron mulai rentan rusak jika kerja ginjal semakin berat, stadium 3 LFG antara 30-59 ml/menit (25%-50% dari nilai normal). Nefron semakin mengalami kematian dan berkurang jumlahnya. Stadium 4 LFG berada pada kisaran 15 hingga 29 ml/menit (12%-24% dari nilai normal). Pada stadium ini hanya tersisa sedikit nefron yang masih berfungsi di dalam ginjal, Stadium 5 disebut juga gagal ginjal stadium akhir atau *End Stage Renal Disease* (ESRD). LFG < 15 ml/menit (12% dari nilai normal). Hanya beberapa nefron yang berfungsi. Pada stadium ini tubulus ginjal mengalami penyusutan dan terbentuk jaringan parut.

2.2.5 Penatalaksanaan

Menurut (Sudoyo, Alwi, Simadibrata, & Setiati, 2006) penatalaksanaan penyakit gagal ginjal kronik salah satunya adalah terapi pengganti ginjal dengan dialysis (hemodialysis dan peritoneal dialysis) dan transplantasi ginjal. Terapi ginjal yang paling banyak dilakukan adalah hemodialysis yang dari tahun ke tahun terus bertambah.

Tabel 2.5 Penatalaksanaan Gagal Ginjal Sesuai Derajat Keparahan

Derajat	Penatalaksanaan
1	Terapi penyakit dasar, kondisi, evaluasi, pemburukan
2	(progression) fungsi ginjal, memperkecil risiko kardiovaskuler
3	Menghambat perburukan (progression) fungsi ginjal
4	Evaluasi dan terapi komplikasi
5	Persiapan untu terapi pengganti ginjal
	Terapi pengganti ginjal

Sumber : (Pradita, 2017)

2.2.6 Patofisiologi

Penderita penyakit ginjal dengan LFG (Laju Filtrasi Glomerulus) sebesar 60% akibat berbagai penyebab, tanda dan gejala penyakit tersebut belum tampak karena sebagian nefron yang masih utuh dan berfungsi mengambil alih fungsi nefron yang telah rusak. Nefron yang masih utuh dan berfungsi akan terus meningkatkan laju filtrasi, reabsorpsi dan sekresi sehingga akan mengalami hipertrofi dan menghasilkan filtrat dalam jumlah banyak (Tola'ba, 2017). Penyerapan tubula juga meningkat walaupun laju filtrat glomerulus berkurang. Kompensasi ginjal yang masih utuh dapat membuat ginjal mempertahankan fungsinya sampai tiga perempat nefron yang rusak. Namun pada akhirnya nefron yang sehat akan rusak dan tidak berfungsi lagi karena harus mengambil alih tugas nefron

yang rusak dan menyebabkan oliguria akibat sisa metabolisme yang tidak dikeluarkan (Warianto, 2011a). Penurunan fungsi ginjal mengakibatkan produk akhir metabolisme protein yang mulanya dikeluarkan melalui urin tertimbun di dalam darah. Hal ini menyebabkan uremia yang mempengaruhi sistem tubuh dan menyebabkan tanda gejala penyakit ginjal yang dialami semakin berat. Ketidakseimbangan cairan dan elektrolit terjadi akibat urin tidak dapat diencerkan secara normal.

2.3 Kadar Ureum Pada Gagal Ginjal Kronik

Ureum adalah sebuah produk dari pemecahan protein dalam tubuh yang disintesis di hati dan 95% dibuang oleh ginjal dan sisanya 5% dalam feses (Pantara, 2016). Secara normal nilai ureum menurut data *Centers for Disease Control and Prevention (CDC)* usia lebih dari 15 tahun adalah 6-23 mg/dl (Collaborative Laboratory Services, 2013). Blood Urea Nitrogen (BUN) jika akan dikonversikan menjadi ureum maka rumus yang digunakan adalah

$$\text{Ureum} = 2.2 \times \text{BUN (mg/dl)}$$

Pengukuran urea darah saat ginjal tidak cukup mengeluarkan ureum maka akan menyebabkan kadarnya meningkat di atas normal 20-40 mg per cc darah karena penurunan filtrasi glomerulus sampai 50% dan apabila kadar ureum darah sudah lebih dari 150 mg/dl maka dapat mengalami uremia atau keracunan ureum.

Kenaikan kadar ureum sendiri dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor seperti asupan protein dalam tubuh (Ma'shumah et al., 2014), status nutrisi (IMT) (Subhan, 2018), kerusakan hati berat, gagal jantung kongestif, syok, perdarahan, dehidrasi, peningkatan katabolisme protein, nefritis glomeruler, nekrosis tubuler, obstruksi saluran kemih, muntah dan diare berat, kehamilan (Verdiansah, 2016).

Dampak kadar ureum tinggi di dalam tubuh dan berlangsung kronik merupakan penyebab utama manifestasi dari sindrom uremia, yang di bagi dalam beberapa bentuk yaitu: 1) pengaturan fungsi regulasi dan ekskresi yang buruk, seperti keseimbangan volume cairan dan elektrolit, keseimbangan asam basa, retensi nitrogen dan metabolisem lain, serta gangguan hormonal; dan 2) abnormalitas sistem tubuh (sistem gastrointestinal, hematologi, pernafasan, kardiologi, kulit dan neuromuscular) (Loho et al., 2016).

Penurunan laju filtrasi glomerulus menyebabkan ginjal tidak mampu membersihkan komponen darah yang menimbulkan penurunan pembersihan kreatinin sehingga kadar kreatinin serum meningkat. Selanjutnya saat LFG sudah dibawah 15% maka penderita memerlukan terapi pengganti ginjal (*renal replacement therapy*) antara lain dialisis atau transplantasi ginjal (Pradita, 2017).

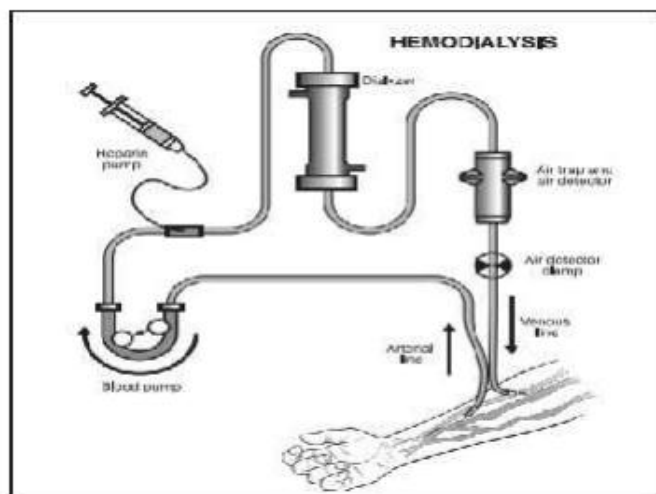
2.4 Hemodialisa

2.4.1 Definisi

Hemodialisis merupakan suatu proses terapi pengganti ginjal menggunakan selaput membran semi permeabel yang berfungsi seperti nefron yang dapat mengeluarkan produk sisa metabolisme dan mengoreksi gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit pada pasien gagal ginjal. Pada umumnya hemodialisis dilakukan sebanyak 2-3 kali seminggu dengan waktu 4-5 jam setiap hemodialisis (Jameson & Loscalzo, 2013).

Terapi pengganti ginjal (*renal replacement therapy*) antara lain dialysis dan transplantasi ginjal. Terapi dialysis terdiri dari hemodialysis dan peritoneal dialysis. Saat ini terapi dialysis yang banyak dipilih adalah hemodialysis oleh karena prosesnya yang lebih singkat dan lebih efisien terhadap pembersihan terhadap zat-zat dengan berat molekul rendah (Tola'ba, 2017).

Gambar 2.3 Dialisis dan proses hemodialysis



Sumber (Siwy, 2016)

Hemodialysis merupakan proses yang digunakan pada pasien dengan keadaan sakit akut atau memerlukan terapi dialysis jangka pendek atau pasien dengan penyakit ginjal tahap akhir (ESRD) yang membutuhkan terapi jangka panjang (Jameson & Loscalzo, 2013). Hemodialysis merupakan salah satu terapi pengganti ginjal yang digunakan untuk membuang produk sisa metabolisme berupa larutan dan air yang ada pada darah ketika ginjal tidak mampu melaksanakan proses tersebut melalui membrane semipermeable atau dialyser (Johnson. J et al., 2015).

Hemodialisis berfungsi untuk mengeluarkan sisa garam dan cairan berlebih untuk mengurangi penumpukan molekul kimia di dalam darah serta menjaga tekanan darah tetap stabil.

Menurut (KDOQI (Kidney Disease Outcomes Quality Initiative), 2014), indikasi dilaksanakan terapi HD yaitu kelebihan cairan yang sulit dikendalikan dan hipertensi, asidosis metabolic, hiperkalemia terhadap diet dan farmakologi, hiperfosfatemia terhadap terapi diet dan farmakologi, anemia, malnutrisi dan penurunan berat badan, indikasi segera berupa gangguan neurologis, leiritis, perikarditis dan pemanjangan waktu perdarahan.

2.4.2 Prinsip Hemodialisis

Prinsip yang mendasari kerja hemodialysis yaitu difusi, ultrafiltrasi dan osmosis. Difusi adalah perpindahan zat terlarut melalui membrane semipermeable berdasarkan perbedaan konsentrasi zat atau molekul.

Dialisat mengandung zat terlarut penting yang mirip dengan serum normal tetapi tidak mengandung produk limbah seperti ureum dan kreatinin sehingga zat ini akan melintasi membrane dari konsentrasi tinggi (darah pasien) ke konsentrasi rendah (dialisat). Peningkatan aliran darah melalui dialiser akan meningkatkan klirens dari zat terlarut dengan berat molekul rendah seperti urea, creatinine, elektrolit dengan tetap mempertahankan gradient konsentrasi yang tinggi (Made et al., 2017).

Ultrafiltrasi adalah perpindahan zat terlarut dan air melewati membrane semipermeabel akibat adanya perbedaan tekanan hidrostatis dan tekanan osmotik (Hasneli, 2017). Ultrafiltrasi terjadi akibat dari perbedaan tekanan positif pada darah dengan tekanan negative yang terbentuk dalam komponen dialisat yang dihasilkan oleh pompa dialisat atau *transmembrane pressure* (TMP). TMP dapat dihitung dengan cara melakukan pengurangan antara tekanan kompartemen darah dengan tekanan kompartemen dialisat (Hasneli, 2017).

2.4.3 Komponen hemodialysis

Akses dialysis melalui fistula graft atau kateter yang dilalui oleh darah. Akses AVF (Cimino) merupakan akses permanen dibuat melalui pembedahan pada lengan bawah (arteri radialis dan vena cephalika atau arteri brachialis dan vena basilica) (Siwy, 2016; Tola'ba, 2017) dengan melakukan anastomosis arteri ke vena dimana dibuat anastomosis *end to side* atau *side to side* sehingga terbentuk suatu arterialisasi dari vena. Gangguan pada pembuluh darah perifer dapat menyebabkan kegagalan

pembentukan AVF sehingga dibutuhkan pemasangan graff. Graff terbuat dari bahan sintesis seperti polytetrafluoroethylene (Septiwi, 2011) digunakan untuk membuat vena buatan. Salah satu ujung graff dianastomosis pada arteri dan ujung lainnya dianastomosis pada vena. Graff bisa digunakan 2 minggu setelah pemasangan (Hasneli, 2017; Locatelli et al., 2005).

Sirkuit darah merupakan aliran yang mengalirkan darah dari sirkulasi sistemik ke sirkulasi ektrakorporeal melalui kanul dengan bantuan *blood pump* ke dalam dialiser dengan *quick of blood /Qb* antara 200 – 400 ml/menit kemudian ke *venous blood line* (VBL) dan dialirkan kembali ke tubuh pasien melalui kanula *outlet*. Sirkuit darah terdiri dari kanula *inlet*, arteri *blood line*, kompartemen darah pada dialiser, *venous blood line* dan kanula *outlet*. Sirkuit darah dilengkapi dengan sarana untuk monitoring tekanan arteri, tekanan vena, udara dan pemberian antikoagulan (Locatelli et al., 2005). Tekanan vena dan arteri dapat meningkat apabila aliran darah mengalami hambatan yang disebabkan karena adanya bekuan darah sirkuit darah atau tertekuk pada kanula dan Arteri *venous blood line* (AVBL), *venous line* tersumbat, ukuran jarum outlet kecil, pembuluh darah kecil, posisi kanula *outlet* yang tidak tepat. Tekanan vena dan arteri akan menurun apabila posisi kanula *inlet* tidak tepat, kanula *inlet* tertekuk, lemahnya akses darah (*inlet*) (Hasneli, 2017). Perubahan tekanan arteri dan tekanan vena pada sirkuit darah akan menyebabkan perubahan pada kecepatan aliran darah yang dapat mempengaruhi adekuasi hemodialysis.

Dialiser merupakan unit fungsional dari sirkuit *ekstracorporeal* yang fungsinya sama dengan nefron pada ginjal sehingga disebut ginjal buatan. Terdapat 2 jenis dialiser diantaranya adalah jenis *hollow fiber* dan *parallel plat*. Jenis dialiser yang banyak digunakan saat ini adalah *hollow fiber* (Baradero et al., 2009). Dialiser terdiri dari 2 kompartemen yaitu kompartemen darah dan kompartemen dialisat yang dibatasi oleh membrane yang bersifat semipermeable. (Amini et al., 2011). Pemilihan jenis membrane penting bagi pasien hemodialysis sebagai bagian dari peresepan dialysis. Membrane yang memiliki permeabilitas dan biokompatibilitas yang baik akan menghasilkan bersihan yang optimal. Secara umum terdapat empat kategori membrane dialysis yaitu selulosa, *substituted cellulose*, selulosintetik dan sintetik (Jameson & Loscalzo, 2013). Permeabilitas membrane terhadap air digambarkan sebagai koefisien ultrafiltrasi (KUF) yang diukur dalam ml/jam/mmHg (jumlah milliliter perjam cairan yang dikeluarkan untuk setiap 1 unit tekanan melintasi membrane). Efisiensi bersihan zat terlarur diukur dengan perpindahan massa urea (Baradero, 2009).

Dialisat merupakan cairan yang digunakan pada pasien hemodialysis yang dipompakan ke dalam dialiser secara berlawanan arah dengan aliran darah dan dibatasi oleh membrane semipermeabel yang berfungsi untuk memperbaiki komposisi kimia darah dan mengurangi limbah uremik dan elektrolit yang berlebihan (Tola'ba, 2017). Komposisi dialisat dapat disesuaikan dengan kebutuhan individu (terutama kalium, kalsium dan natrium), konsentrasi kalium dalam dialisat bervariasi dari 0-4

mmol/L tergantung pada konsentrasi kalium plasma sebelum dilakukan dialysis (Jameson & Loscalzo, 2013) sedangkan konsentrasi natrium dialisat yang lazim adalah 140 mmol/L pada saat terapi dialysis pasien diberikan air sekitar 120 L maka air yang digunakan mengalami filtrasi dan deionisasi akhirnya *reverse osmosis*. Selama proses *reverse osmosis* menembus membrane semipermeabel pada tekanan yang sangat tinggi untuk membersihkan kontaminan mikrobiologi dan >90% ion yang larut.

Tabel 2.6 Konsentrasi Larutan Dialisat

Larutan	Konsentrasi
Sodium (mmol/l)	135-143
Kalium (mmol/l)	0 – 4
Klorida (mmol/l)	100 – 111
Kalsium (mmol/l)	1.25 – 1.75
Magnesium (mmol/l)	0.75 – 1.5
Bikarbonat (mmol/l)	30 – 35
Glukosa (g/100ml)	0 – 0.25

Sumber (Tola'ba, 2017)

Terapi HD biasanya dilakukan 3 kali seminggu dan tiap terapi membutuhkan waktu sekitar 4 jam atau lebih tergantung dengan kebutuhan.

2.4.4 Proses Hemodialisis

Proses hemodialysis dimulai dengan persiapan pasien dan pemasangan sikuit darah dan sirkuit dialisat pada mesin hemodialysis dengan melakukan proses priming dan soking yang bertujuan untuk mengisi dan membilas sirkuit darah dan dialisat. Kemudian dilakukan pemasangan akses vaskuler dengan melakukan insersi pada AV fistula/ AV graff atau menggunakan akses vascular sementara (Hasneli, 2017). Setelah blood line terpasang darah di alirkan dari pasien melalui arteri blood line ke dalam dialiser untuk proses penyaringan. Darah mulai

mengalir dengan bantuan pompa darah dengan kecepatan 200- 400 ml/menit (Siwy, 2016) Cairan normal salin di letakkan sebelum pompa darah untuk mengantisipasi adanya hipotensi intradialitik. Infus heparin diletakkan sebelum atau sesudah pompa darah ,tergantung peralatan yang digunakan. Darah yang sudah di saring meninggalkan dialiser akan meliwati detector udara kemudian dialirkan kembali kedalam tubuh melalui venus blood line. Dialysis diakhiri dengan menghentikan darah dari pasien, membuka normal salin dan membilas sirkuit darah untuk mengembalikan darah ke pasien (Amini et al., 2011).

2.4.5 Komplikasi Hemodialisis

Tindakan hemodialysis saat ini mengalami perkembangan yang cukup pesat, namun tidak bisa dihindari akan masalah medis yang sering dialami pasien selama menjalani terapi hemodialysis. Komplikasi yang sering terjadi pada pasien yang sedang menjalani terapi hemodialysis adalah : hipotensi merupakan komplikasi yang paling sering terjadi pada pasien sedang menjalani hemodialysis diperkirakan sekitar 15 – 25 % (Septiwi, 2011). Hipotensi intradialitik dapat disebabkan karena penurunan berat badan yang terlalu cepat, ultrafiltrasi > berat badan kering, penggunaan dialisat rendah natrium, penggunaan dialisat asetat, teperatur dialisat, makan saat HD dan penggunaan anti hipertensi (Septiwi, 2011; Siwy, 2016), kram menurut (Siwy, 2016) pathogenesis tidak diketahui dengan pasti dan sebagai predisposisi dari rasa kram pada pasien hemodialysis adalah hipotensi, $BB < BB$ kering dan Na dialisat $< Na$

plasma dengan angka kejadian 5-20%, mual dan muntah terjadi sekitar 5 – 15% pada pasien dialysis yang disebabkan oleh multifaktorial dan kebanyakan disebabkan oleh karena hipotensi (Samiadi, 2017; Wariato, 2011a), sakit kepala, gatal, nyeri dada, nyeri punggung, demam dan menggigil.

2.5 Konsep Diet

2.5.1 Definisi

Diet adalah pengaturan dan jumlah dan jenis makanan yang dimakan setiap hari agar seseorang dapat mempertahankan derajat kesehatannya (Hartono, 2006).

Kebutuhan diet harus memperhitungkan kebutuhan setiap pasien menurut usia, hasil pengukuran antropometrik, status gizi, diagnosis penyakit serta pengobatan, dan keadaan khusus seperti kehamilan, menyusui dan tumbuh kembang (Schlenker & Long, 2007).

2.5.2 Macam-Macam Diet

Macam-macam standart makanan di rumah sakit (Almatsier, 2010):

1. Standart makanan umum di rumah sakit

Makanan biasa, makanan lunak, makanan saring, makanan cair yang di bagi menjadi beberapa bagian yaitu cair jernih, cair penuh, cair kental.

2. Standart makanan khusus

Diet energy tinggi protein, diet energy rendah, diet rendah garam, diet serat tinggi, diet sisa rendah, diet pada tindakan bedah (diet pra –

bedah, diet pasca – bedah, diet pasca – bedah lewat pipa lambung, diet pasca – bedah lewat jejunum), diet luka bakar, diet kehamilan, diet penyakit saluran cerna, diet penyakit hati dan kandung empedu, diet penyakit diabetes mellitus, diet penyakit jantung dan pembuluh darah, diet penyakit gout arthritis, diet penyakit kanker, diet penyakit HIV/AIDS, diet penyakit ginjal dan saluran kemih (diet syndrome nefrotik, diet gagal ginjal akut, diet penyakit ginjal kronik, diet transplantasi ginjal, diet gagal ginjal dengan dialysis, diet nefrolitiasis (batu ginjal), diet batu kalsium oksalat dan kalsium, diet batu asam urat).

2.5.3 Diet Penyakit Ginjal

1. Diet gagal ginjal akut

Pada gagal ginjal akut akan terjadi katabolisme protein yang berlebihan yang dipengaruhi oleh berat ringan penyakit, gangguan fungsi ginjal, status gizi pasien dan jenis terapi yang diberikan (Schlenker & Long, 2007).

Tujuan diet adalah memberikan makan secukupnya tanpa memberatkan fungsi ginjal, menurunkan kadar ureum darah, menjaga keseimbangan cairan dan elektrolit, memperbaiki dan mempertahankan status gizi optimal dan mempercepat penyembuhan (Hartono, 2006).

Syarat diet untuk gagal ginjal akut menurut (Almatsier, 2010) adalah, energy cukup untuk mencegah katabolisme yaitu 25 – 35 kkal/kg BB, protein disesuaikan dengan katabolisme protein yaitu 0.6

– 1.5 g/kg BB, pada katabolic ringan kebutuhan protein 0.6 – 1 g/kg BB, katabolic sedang 0.8 – 1.2 g/kg BB, dan katabolic berat 1 – 1.5 g/kg BB.

2. Diet gagal ginjal kronik

Pada penyakit ini umumnya akan merasakan tidak nafsu makan, mual, muntah, pusing, sesak napas, rasa lelah, edema pada kaki dan tangan, serta uremia apabila GFR < 25 ml/menit maka diberikan diet rendah protein (Chadijah & Wirawanni, 2011).

Tujuan diet pada penyakit ini adalah untuk, mencapai dan mempertahankan status gizi optimal dengan memperhitungkan sisa fungsi ginjal agar tidak memberatkan ginjal, mencegah dan menurunkan kadar ureum darah yang tinggi (uremia), mengatur keseimbangan cairan dan elektrolit, mencegah atau mengurangi progresivitas gagal ginjal dengan memperlambat turunnya laju filtrasi glomerulus (Almatsier, 2010).

Syarat diet pada penyakit ini adalah (1) energy cukup yaitu 35 kkal/kg BB (2) protein rendah yaitu 0.6 – 0.75 g/kg BB sebagian harus bernilai biologis tinggi (3) lemak cukup yaitu 20 – 30% dari kebutuhan energy total diutamakan lemak tidak jenuh ganda (4) karbohidrat cukup yaitu kebutuhan energy total dikurangi energy yang berasal dari protein dan lemak (5) natrium dibatasi apabila ada hipertensi, edema, asites, oliguria, atau anuria. Banyaknya natrium yang diberikan antara 1 – 3 g. (6) kalium dibatasi 40 – 70 mEq apabila ada hiperkalemia (kalium darah > 5.5 mEq), oliguria atau anuria (7) cairan dibatasi yaitu

sebanyak jumlah urin sehari di tambah pengeluaran cairan melalui keringat dan pernapasan \pm 500 ml (8) vitamin cukup bila perlu diberikan suplemen piridoksin, asam folat, vitamin C dan vitamin D (Schlenker & Long, 2007).

Jenis diet dan indikasi pemberian menurut berat badan ada tiga yaitu (1) diet rendah protein I : 30 g protein diberikan pada pasien dengan berat badan 50 kg (2) diet rendah protein II : 35 g diberikan pada pasien dengan berat badan 60 kg (3) diet rendah protein III : 40 g diberikan kepada pasien dengan berat badan 65 kg. Karena kebutuhan gizi pada pasien yang menderita gagal ginjal ini sangat bergantung terhadap keadaan dan berat badan perorangan, maka jumlah protein yang diberikan bisa lebih tinggi atau lebih rendah daripada standart (Hartono, 2006).

Tabel 2.7 Bahan Makanan Sehari

Bahan Makanan	30 g Protein		35 g Protein		40 g Protein	
	Berat (g)	URT	Berat (g)	URT	Berat (g)	URT
Beras	100	1 ½ gls nasi	150	2 gls nasi	150	2 gls nasi
Telur ayam	50	1 btr	50	1 btr	50	1 btr
Daging	50	1 ptg sdg	50	1 ptg sdg	75	1 ptg bsr
Sayuran	100	1 gls	150	1 ½ gls	150	1 ½ gls
Papaya	200	2 ptg sdg	200	2 ptg sdg	200	2 ptg bsr
Minyak	35	3 ½ sdm	40	4 sdm	40	4 sdm
Gula pasir	60	2 sdm	80	8 sdm	100	10 sdm
Susu bubuk	10	2 sdm	150	3 sdm	20	4 sdm
Kue RP*	150	2 sdm	150	3 porsi	150	3 porsi
Madu	20	2 sdm	20	2 sdm	30	3 sdm
Agar-agar	-	1 porsi	-	1 porsi	-	1 porsi

Sumber (Almatsier, 2010)

*) Rendah Protein

Kue RP dapat diberikan dalam bentuk kue pepe, kue cantik manis, kue klepon ubi.

Tabel 2.8 Nilai Gizi

	30 g protein	35 g protein	40 g protein
Energy (kkal)	1729	2086	2265
Protein (g)	30	35	41
Lemak (g)	57	70	75
Karbohidrat (g)	263	327	356
Kalsium (mg)	262	336	385
Besi (mg)	10	11	11.7
Vitamin A (RE)	27403	32999	33085
Tiamin (mg)	0.4	0.5	0.5
Vitamin C (mg)	182	191	192
Fosfor (mg)	497	623	702
Natrium (mg)	195	216	275
Kalium (mg)	1277	1387	1590

Sumber (Almatsier, 2010)

Tabel 2.9 Bahan Makanan Yang Dianjurkan dan Tidak Dianjurkan

Bahan Makanan	Dianjurkan	Tidak Dianjurkan/Dibatasi
Sumber Karbohidrat	Nasi, bihun, jagung, kentang, macaroni, mi, tepung – tepungan, singkong, ubi, selai, madu, permen	-
Sumber Protein	Telur, daging, ikan, ayam, susu	Kacang-kacangan dari hasil olahan, seperti tempe dan tahu
Sumber Lemak	Minyak jagung, minyak kacang tanah, minyak kelapa sawit, minyak kedelai, margarin, mentega rendah garam	Kelapa, santan, minyak kelapa, margarin, mentega biasa, dan lemak hewan
Sumber Vitamin dan Mineral	Semua sayuran dan buah, kecuali pasien dengan hiperkalemia dianjurkan yang mengandung kalium rendah/sedang	Sayuran dan buah tinggi kalium pada pasien dengan hiperkalemia

Sumber (Almatsier, 2010)

3. Diet Gagal Ginjal Dengan Dialisis

Anjuran diet didasarkan pada frekuensi dialysis, sisa fungsi ginjal dan ukuran tubuh. Karena nafsu makan pasien umumnya menurun, perlu diperhatikan makanan kesukaan pasien dalam batas-batas diet yang ditetapkan (Hartono, 2006). Tujuan diet adalah untuk

mencegah defisiensi gizi serta mempertahankan dan memperbaiki status gizi, agar pasien dapat melakukan aktivitas normal, menjaga keseimbangan cairan dan elektrolit, menjaga agar akumulasi produk sisa metabolisme tidak berlebihan (Schlenker & Long, 2007).

Syarat diet pada penyakit ini adalah (1) energy cukup, yaitu 35 kkal/kg BB ideal/ hari pada pasien Hemodialisa (HD) maupun CAPD. Bila diperlukan penurunan berat badan, harus dilakukan secara berangsur (250 – 500 g/minggu) untuk mengurangi risiko katabolisme massa tubuh tanpa lemak (2) protein tinggi, untuk mempertahankan keseimbangan nitrogen dan mengganti asam amino yang hilang selama dialysis yaitu 1 – 1.2 g/kg BB ideal/hari pada HD hendaknya sebagian besar protein yang bernilai biologi tinggi (3) karbohidrat cukup yaitu 55 – 75% dari kebutuhan energy total (4) lemak normal yaitu 15 – 30% dari energy total (5) natrium diberikan sesuai dengan jumlah urin yang keluar /24 jam yaitu 1 g + penyesuaian menurut jumlah urin sehari, yaitu 1 g untuk tiap ½ liter urin (HD) (6) kalium sesuai dengan urin yang keluar /24 jam yaitu 2 g + penyesuaian menurut jumlah urin sehari, yaitu 1 g untuk tiap 1 liter urin (HD) (7) kalsium tinggi yaitu 1000 mg/hari (8) fosfor dibatasi < 17 mg/kg BB ideal/hari (9) cairan dibatasi yaitu jumlah urin/24 jam ditambah 500 – 750 ml (Almatsier, 2010).

Jenis diet dan indikasi pemberian berdasarkan berat badan dibedakan menjadi 3 yaitu (1) diet dialysis I, 60 g protein diberikan pada pasien dengan berat badan \pm 50 kg (2) diet dialysis II, 65 g

protein diberikan pada pasien dengan berat badan \pm 60 kg (3) diet dialysis III, 70 g protein diberikan pada pasien dengan berat badan \pm 65 kg (Schlenker & Long, 2007)

Tabel 2.10 Bahan Makanan Sehari

Bahan Makanan	60 g Protein		65 g Protein		70 g Protein	
	Berat (g)	URT	Berat (g)	URT	Berat (g)	URT
Beras	200	3 gls nasi	200	3 gls nasi	220	3¼ gls nasi
Maizena	15	3 sdm	15	3 sdm	15	3 sdm
Telur Ayam	50	1 btr	50	1 btr	50	1 btr
Daging	50	1 ptg sdg	50	1 ptg sdg	75	1 ptg sdg
Ayam	50	1 ptg sdg	50	1 ptg sdg	50	1 ptg sdg
Tempe	75	3 ptg sdg	100	4 ptg sdg	100	4 ptg sdg
Sayuran	200	1 gls	200	2 gls	200	2 gls
Papaya	300	3 ptg sdg	300	3 ptg sdg	300	3 ptg sdg
Minyak	30	3 sdm	30	3 sdm	30	3 sdm
Gula pasir	50	5 sdm	50	5 sdm	50	5 sdm
Susu bubuk	10	2 sdm	10	2 sdm	10	2 sdm
Susu	100	½ gls	100	½ gls	100	½ gls

Sumber (Almatsier, 2010)

Tabel 2.11 Nilai Gizi

	60 g protein	65 g protein	70 g protein
Energy (kkal)	2200	2039	2127
Protein (g)	62 (12% energy total)	67 (13% energy total)	72 (13% energy total)
Lemak (g)	67 (30% energy total)	68 (30% energy total)	72 (30% energy total)
Karbohidrat (g)	290 (58% energy total)	293 (57% energy total)	301 (57% energy total)
Kalsium (mg)	547	579	583
Besi (mg)	21.5	24	24.8
Fosfor (mg)	917	957	1013
Vitamin A (RE)	38630	38643	38652
Tiamin (mg)	0.8	0.8	0.8
Vitamin C (mg)	254	254	254
Natrium (mg)	400	400	423
Kalium (mg)	2156	2156	2288

Sumber (Almatsier, 2010)

2.5.4 Penilaian Konsumsi Makanan

Penilaian konsumsi makanan adalah satu metode yang digunakan dalam penentuan status gizi perorangan, informasi dari hasil penilaian tersebut dapat dipakai untuk memperkirakan kekurangan zat gizi yang dapat dibuktikan lebih lanjut dengan metode lain seperti biokimia, antropometri, dan klinis (International Society Of Renal Nutrition And Metabolism (ISRNM), 2017).

Tujuan penilaian konsumsi makanan dimaksudkan untuk mengetahui kebiasaan makan dan gambaran tingkat kecukupan bahan makanan dan zat gizi pada perorangan serta faktor-faktor yang berpengaruh terhadap konsumsi makanan tersebut (Schlenker & Long, 2007).

Konsumsi makanan tingkat individu diperoleh dengan pengukuran konsumsi makanan pada tingkat individu, untuk mengetahui pola dan jumlah konsumsi individu yang berhubungan dengan keadaan kesehatannya. (Supriasa, Bakri, & Fajar, 2018) Metode pengukuran konsumsi makanan individu dan kelompok ada dua cara yaitu

1. Metode kuantitatif, yang terdiri dari *food record (estimated food record dan weighed food record)*, *recall 24 jam (24-hours recall)* untuk individu.
2. Metode pola makan secara kualitatif yang terdiri dari, metode frekuensi makanan (*food frequency questionnaire/ FFQ*), metode riwayat makanan (*dietary history method*).

2.6 Status Nutrisi (IMT)

2.6.1 Definisi

Gizi adalah proses organisme menggunakan makanan yang dikonsumsi secara normal melalui sebuah proses untuk mempertahankan kehidupan serta menghasilkan energy (Subhan, 2018). Status gizi merupakan ekspresi dari keadaan keseimbangan dalam bentuk tertentu, atau perwujudan *nutriture* dalam bentuk tertentu (Supariasa et al., 2018).

Indeks Massa Tubuh (IMT) atau Body Mass Index (BMI) merupakan alat atau cara yang sederhana untuk memantau status gizi orang dewasa, khususnya yang berkaitan dengan kekurangan dan kelebihan berat badan (Departemen Kesehatan (DepKes), 2011). Dengan IMT akan diketahui apakah berat badan seseorang dinyatakan normal, kurus atau gemuk, untuk mengetahui nilai IMT ini, dapat dihitung dengan rumus berikut:

$$\text{IMT} = \frac{\text{Berat Badan (Kg)}}{\text{Tinggi Badan (m)} \times \text{Tinggi Badan (m)}}$$

Batas ambang IMT ditentukan dengan merujuk ketentuan (KEMENKES RI, 2019) yaitu :

Tabel 2.12 Batas Ambang IMT

Kurus	Kekurangan berat badan tingkat berat	< 17,0
	Kekurangan berat badan tingkat ringan	17,0 - 18,4
Normal		18,5 - 25,0
Gemuk	Kelebihan berat badan tingkat ringan	25,1 - 27,0
	Kelebihan berat badan tingkat berat	> 27,0

Sumber (KEMENKES RI, 2019)

2.6.2 Cara Penilaian Status Gizi

Dalam penilaian terdapat dua cara menurut (Supariasa et al., 2018) yaitu :

- 1) Penilaian status gizi secara langsung, ini masih dibagi menjadi empat yaitu, (1) antropometri berhubungan dengan berbagai macam pengukuran dimensi tubuh dan secara umum digunakan untuk melihat ketidakseimbangan asupan protein dan energy. (2) klinis, yang didasarkan pada perubahan-perubahan yang terjadi terkait ketidakcukupan gizi melalui pemeriksaan fisik. (3) biokimia adalah pemeriksaan specimen yang di uji secara laboratorium pada jaringan tubuh antara lain darah, urine. Metode akan digunakan untuk suatu peringatan kemungkinan akan terjadi malnutrisi yang lebih parah. (4) biofisik adalah penentuan status gizi dengan melihat kemampuan fungsi dan melihat perubahan jaringan (Beck, 2011).
- 2) Penilaian status gizi secara tidak langsung, dapat dibagi menjadi tiga yaitu, (1) survey komunikasi makanan adalah metode penentuan status gizi dengan melihat jumlah dan jenis zat gizi yang dikonsumsi. (2) statistic vital adalah dengan menganalisis data beberapa statistic kesehatan seperti angka kematian atau data lainnya yang berhubungan dengan gizi (3) faktor ekologi, jumlah makanan akan dipengaruhi pada keadaan iklim, tanah, irigasi.

Faktor yang perlu dipertimbangkan dalam memilih metode penilaian status gizi adalah unit sampel yang akan diukur, jenis informasi yang dibutuhkan, tingkat reliabilitas dan akurasi yang

dibutuhkan, ketersediaan fasilitas dan peralatan, tenaga, waktu dan dana (Supariasa et al., 2018).

2.6.3 Pemantauan Status Gizi Orang Dewasa

Mempertahankan berat badan normal akan memungkinkan seseorang dapat mencapai usia harapan hidup lebih panjang, salah satu cara memantau status gizi orang dewasa adalah dengan mengukur indeks massa tubuh. Cara pengukuran IMT bisa menggunakan pengaplikasian antropometri yang sangat umum digunakan untuk mengukur berbagai ketidakseimbangan antara asupan protein dan energy (KEMENKES RI, 2018a, 2019).

Parameter yang digunakan adalah ukuran tunggal dari tubuh manusia antara lain umur, berat badan, tinggi badan, lingkar lengan atas, lingkar kepala, lingkar dada, lingkar pinggul, dan tebal lemak di bawah kulit (Supariasa et al., 2018)

2.7 Konsep Hubungan Asupan Protein dan Status Gizi (IMT) dengan Kadar Ureum Darah

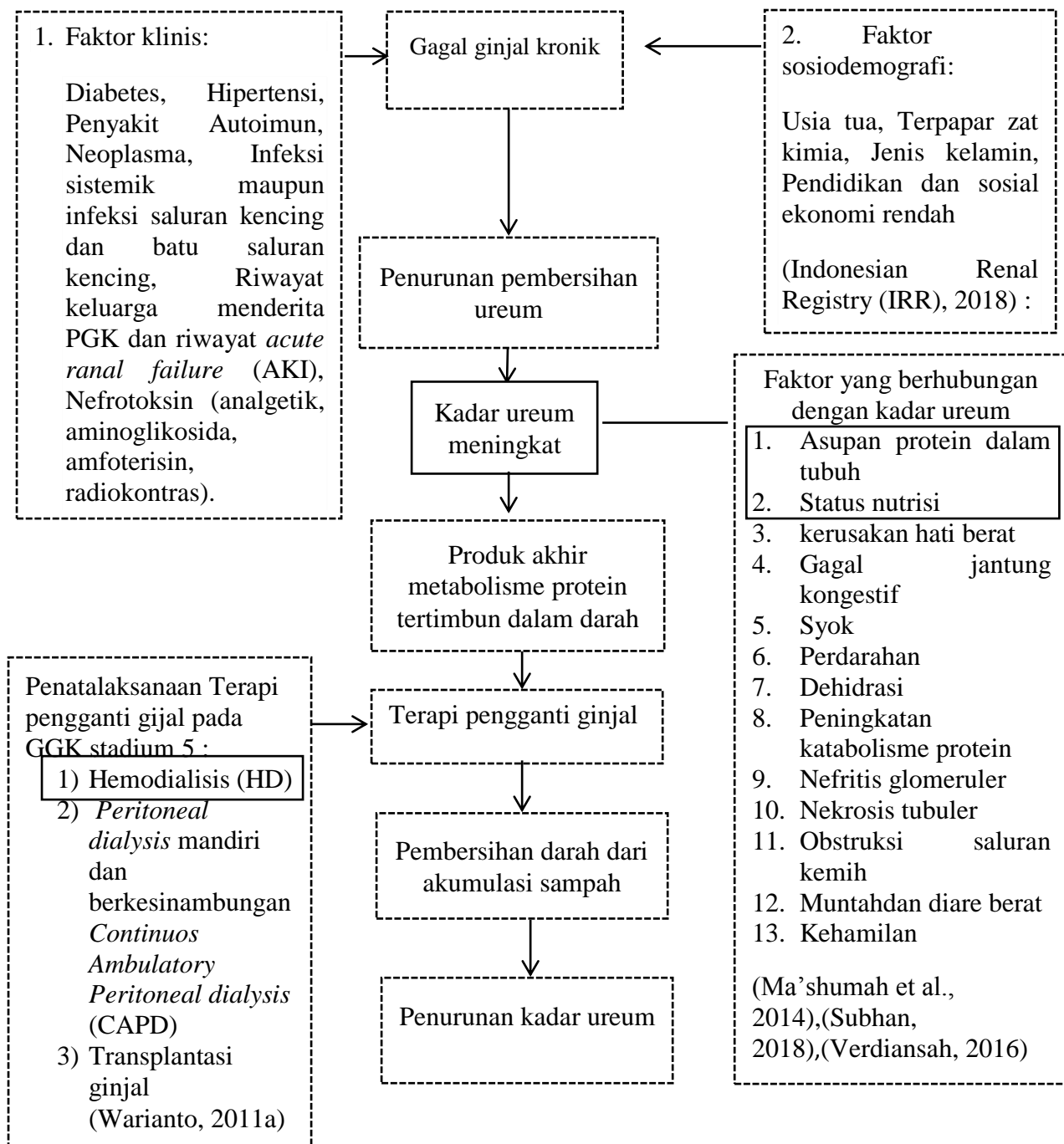
Lebih dari 90% ureum darah dibersihkan lewat ginjal dan kadar ureum bergantung pada jumlah protein yang di konsumsi serta terpengaruh oleh fungsi hepar dalam pembentukan ureum (Jameson & Loscalzo, 2013). Asupan protein pada pasien ini harus dibatasi karena terjadi disfungsi ginjal. Ureum merupakan metabolic dari protein yang akan dipecah menjadi asam amino oleh bakteri. Di dalam hepar, senyawa amonia tersebut akan diubah

menjadi ureum dan masuk ke dalam sirkulasi kemudian di keluarkan ke urin melalui ginjal (Strasinger & Di, 2017). Asupan protein bagi pasien penderita gagal ginjal kronik dibedakan menjadi dua yaitu, 1) asupan protein rendah 0.6 – 0.75 gr/kg BB/hari. 50% asupan protein berasal dari protein bernilai biologi tinggi, dengan kandungan asam amino esensial seperti telur, daging ayam, ikan, susu dan kerang dalam jumlah yang sesuai anjuran. Asupan rendah biasa diberikan bagi pasien yang mengalami gagal ginjal tetapi belum melakukan hemodialisa (Rubenstein, Wayne, & Bradley, 2007). 2) asupan protein cukup 1 – 1.2 gr/kg BB/hari ini diperlukan untuk menjaga keseimbangan nitrogen dan kehilangan protein selama proses dialysis (Ma'shumah et al., 2014). Sekitar 50% asupan protein berasal dari protein biologi tinggi, yang mengandung asam amino esensial lebih lengkap biasanya diperoleh dari protein hewani dengan jumlah sesuai anjuran (Rubenstein et al., 2007).

Selain itu, status gizi pada pasien GGK adalah hal yang banyak dibicarakan, dimana penurunan status gizi yang terjadi merupakan bagian dari progresifitas gagal ginjal, disebabkan adanya gangguan metabolisme energi dan protein, ketidaknormalan hormonal, asupan energi yang rendah, adanya gangguan gastrointestinal seperti anorexia, mual dan muntah selain itu diit yang ketat. Malnutrisi dapat meningkatkan angka kesakitan dan kematian pada pasien GGK kerusakan pada ginjal, ginjal yang rusak tidak mampu menyaring ureum yang masuk, sehingga kadar ureum akan masuk ke dalam aliran darah dan tubuh untuk memperoleh energi, otot dan jaringan lemak memecah cadangan yang ada pada dirinya melalui proses glikogenolisis dan

lipolisis. Glikogenolisis dan lipolisis yang terjadi terus menerus akan menyebabkan massa otot dan jaringan berkurang sehingga terjadi penurunan berat badan (Smeltzer & Bare, 2013). Menurut (International Society Of Renal Nutrition And Metabolism (ISRNM), 2017), ada 4 indikator status gizi pada pasien yang menjalani HD: (1). Kimiawi darah yang dinilai dari serum albumin, kolesterol. (2). Massa tubuh yang dinilai dari IMT, total body fat percentage (BF%). (3). Massa otot yang dinilai dari kadar kreatinin, midarm muscle circumference (MMC). (4). Intake makanan yang dinilai dari protein atau energi yang intake. Dari beberapa indikator tersebut penilaian indeks massa tubuh (IMT) merupakan pengukuran yang mudah dilakukan dan praktis digunakan sebagai bahan evaluasi status gizi pasien PGK yang menjalani HD. Pada penderita PGK, prevalensi malnutrisi ini meningkat secara progresif sejalan dengan hilangnya fungsi ginjal (Subhan, 2018).

2.8 Kerangka Konseptual



————— : variable yang diteliti
 - - - - - : variable tidak diteliti
 —————> : hubungan yang diteliti

Gambar 2.4 Kerangka Konseptual

Penjelasan kerangka konseptual :

Gagal ginjal kronik dapat dipengaruhi oleh faktor klinis dan faktor sosiodemografi akan terjadi penurunan LFG yang mengakibatkan penurunan pembersihan kadar ureum yang mengakibatkan kadar ureum meningkat, selain dari faktor diatas peningkatan kadar ureum juga berhubungan langsung oleh beberapa hal seperti asupan protein dalam tubuh, status nutrisi, kerusakan hati berat, gagal jantung kongestif, syok, perdarahan, dehidrasi, peningkatan katabolisme protein, nefritis glomerular, nekrosis tubuler, obstruksi saluran kemih, muntah dan diare berat, kehamilan, hal yang paling utama mempengaruhi kadar ureum darah adalah asupan protein dan status nutrisi yang bisa menyebabkan tertimbunnya ureum di dalam darah sehingga memerlukan sebuah tindakan untuk membantu penyaringan ureum dengan terapi pengganti ginjal yaitu bisa dengan menggunakan terapi hemodialisa, CAPD maupun transplantasi ginjal yang akan membantu tubuh untuk membuang sisa metabolisme dari protein di dalam darah yang akan memiliki hubungan dalam penurunan kadar ureum darah.

2.9 Hipotesis Penelitian

Berdasarkan kerangka konsep, didapatkan hipotesis dalam penelitian ini adalah sebagai berikut :

1. Ada hubungan *intake* protein dengan kadar ureum darah pada pasien gagal ginjal kronik di RSUD Ngudi Waluyo Wlingi
2. Ada hubungan status nutrisi (IMT) dengan kadar ureum darah pada pasien gagal ginjal kronik di RSUD Ngudi Waluyo Wlingi

3. Ada hubungan *intake* protein dan status nutrisi (IMT) dengan kadar ureum darah pada pasien gagal ginjal kronik di RSUD Ngudi Waluyo Wlingi