

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Gambaran Umum Penyakit Ginjal Kronis**

##### **1. Definisi Penyakit Ginjal Kronis**

Menurut Pranawa (1997) penyakit ginjal kronis merupakan suatu sindrom klinis karena penurunan fungsi ginjal yang menetap akibat kerusakan nefron. Penyakit ginjal kronis merupakan perkembangan gagal ginjal yang progresif dan lambat (biasanya berlangsung beberapa tahun). Dalam kasus ini ginjal kehilangan kemampuannya untuk mempertahankan volume dan komposisi cairan tubuh dalam keadaan asupan normal (Kowalak dkk, 2012).

Gagal Ginjal Kronik (GGK) adalah suatu sindroma klinik yang disebabkan oleh penurunan fungsi ginjal yang bersifat menahun, berlangsung progresif dan *irreversible*. Setiap penyakit yang terjadi pada ginjal akan menyebabkan terganggunya fungsi ginjal terutama berkaitan dengan fungsi pembuangan sisa metabolisme zat gizi keluar tubuh. Kemampuan ginjal pada penderita GGK dalam mengeluarkan hasil metabolisme tubuh terganggu sehingga sisa metabolisme tersebut menumpuk dan menimbulkan gejala klinik serta laboratorium yang disebut sindrom uremik. Sindrom uremik akan menimbulkan gejala berupa penurunan kadar hemoglobin, gangguan kardiovaskuler, gangguan kulit, gangguan sistem syaraf dan gangguan gastrointestinal berupa mual, muntah dan kehilangan nafsu makan (Rahardjo, 2000).

Menurut Kowalak dkk. (2012) Gagal ginjal kronik biasanya merupakan akibat terminal dekstruksi jaringan dan kehilangan fungsi ginjal yang berlangsung berangsur-angsur. Keadaan ini dapat pula terjadi karena penyakit yang progresif cepat disertai awitan mendadak yang menghancurkan nefron dan menyebabkan kerusakan ginjal yang *irreversible*. Beberapa gejala baru timbul sesudah fungsi filtrasi glomerulus yang tersisa kurang dari 20%. Parenkim normal kemudian memburuk secara progresif dan gejala semakin berat ketika fungsi ginjal menurun. Sindrom ini akan membawa kematian jika tidak ditangani

dengan baik, namun terapi rumatan dengan dialisis atau transplantasi ginjal dapat mempertahankan kehidupan pasien.

## 2. Klasifikasi

Menurut *Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) 2012* yang mengacu pada *National Kidney Foundation-KDQOL (NKF-KDQOL)* tahun 2002, PGK diklasifikasikan menjadi lima stadium atau kategori berdasarkan penurunan GFR, yaitu :

Tabel 1. Klasifikasi penyakit ginjal kronik berdasarkan GFR

Stadium	Klasifikasi	GFR (mL/min/1.73 m <sup>2</sup> )
1	Kerusakan ginjal dengan GFR normal atau meningkat	≥90
2	Kerusakan ginjal dengan penurunan ringan	60-89
3a	Kerusakan ginjal dengan penurunan GFR ringan sampai sedang	45-59
3b	Kerusakan ginjal dengan penurunan GFR sedang hingga berat	30-44
4	Kerusakan ginjal dengan penurunan berat GFR	15-29
5	Gagal ginjal	< 15

Dikutip dari: KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease.

## 3. Etiologi atau Penyebab

Beberapa penyebab penyakit ginjal kronis adalah sebagai berikut :

### a. Glomerulonefritis

Glomerulonefritis adalah gangguan pada ginjal yang ditandai dengan peradangan pada kapiler glomerulus yang fungsinya sebagai filtrasi cairan tubuh dan sisa-sisa pembuangan (Suriadi dkk. 2001 dalam Khasanah 2013).

Glomerulonefritis terbagi menjadi dua, yaitu glomerulonefritis akut dan glomerulonefritis kronis. Glomerulonefritis akut merupakan penyakit ginjal noninfeksius yang paling umum pada masa kanak-kanak, glomerulonefritis akut memengaruhi glomerulus dan laju filtrasi ginjal, yang menyebabkan retensi natrium dan air serta hipertensi. Biasanya disebabkan oleh reaksi terhadap infeksi streptokokus, penyakit ini jarang memiliki efek jangka panjang pada

system ginjal. (Kathhleen, 2008). Sedangkan Glomerulonefritis kronis tidak hanya merusak glomerulus tetapi juga tubulus. Inflamsi ini mungkin diakibatkan infeksi streptokokus, tetapi juga merupakan akibat sekunder dari penyakit sistemik lain atau glomerulonefritis akut (Sloane, 2004).

b. Nefropati Diabetik

Nefropati diabetik (ND) merupakan komplikasi penyakit diabetes mellitus yang termasuk dalam komplikasi mikrovaskular, yaitu komplikasi yang terjadi pada pembuluh darah halus (kecil). Hal ini dikarenakan terjadi kerusakan pada pembuluh darah halus di ginjal. Kerusakan pembuluh darah menimbulkan kerusakan glomerulus yang berfungsi sebagai penyaring darah. Tingginya kadar gula dalam darah akan membuat struktur ginjal berubah sehingga fungsinya pun terganggu (Yuhelma, 2013).

c. Pielonefritis kronis

Pielonefritis adalah inflamasi ginjal dan pelvis ginjal akibat infeksi bakteri. inflamasi dapat berawal di traktus urinaria bawah (kandung kemih) dan menyebar ke ureter, atau karena infeksi yang dibawa darah dan iimfe ke ginjal. Obstruksi kaktus urinaria terjadi akibat pembesaran kelenjar prostat, batu ginjal, atau defek kongenitat yang memicu terjadinya pielonefritis (Sloane, 2004).

d. Hipertensi

Tekanan darah tinggi dapat merusak pembuluh darah di ginjal, mengurangi kemampuan ginjal untuk bekerja dengan baik. Ketika kekuatan aliran darah tinggi, pembuluh darah meregang sehingga darah mengalir lebih mudah. Namun, peregangan ini meninggalkan bekas luka dan melemahkan pembuluh darah ke seluruh tubuh, termasuk pada ginjal. Jika pembuluh darah ginjal rusak, ginjal dapat berhenti membuang limbah dan cairan ekstra dari tubuh.

#### **4. Patofisiologis**

Menurut Corwin (2001) awal perjalanan gagal ginjal kronis yaitu pada keseimbangan cairan, penanganan garam, dan penimbunan zat-zat sisa masih bervariasi dan bergantung pada bagian ginjal yang sakit. Menurut

Rubenstein dkk. (2005) kemungkinan progresif gagal ginjal di antaranya adalah peningkatan tekanan glomerulus (akibat peningkatan tekanan darah sistemik, atau konstriksi arteriolar eferen akibat peningkatan kadar angiotensin 11), kebocoran protein glomerulus dan kelainan lipid.

Ginjal mempunyai kemampuan untuk beradaptasi, pengurangan massa ginjal mengakibatkan hipertrofi struktural dan fungsional nefron yang masih tersisa (*surviving nephrons*) sebagai upaya kompensasi, yang di perantari oleh molekul vasoaktif seperti sitokin dan *growth 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. Adanya peningkatan aktivitas aksis reninangiotensin-aldosteron intrarenal, ikut memberikan kontribusi terhadap terjadinya hiperfiltrasi, sklerosis dan progresifitas tersebut. Aktivasi jangka panjang aksis renin-angiotensin-aldosteron, sebagian diperantari oleh *growth factor* seperti *transforming growth factor  $\beta$*  (*TGF- $\beta$* ). Beberapa hal yang juga dianggap berperan terhadap terjadinya progresifitas Penyakit ginjal kronik adalah albuminuria, hipertensi, hiperglikemi, dislipidemia. Terdapat variabilitas interindividual untuk terjadinya sklerosis dan fibrosis glomerulus maupun tubulo intersisial.

Gangguan fungsi ginjal dapat berdampak pada kondisi klinis pasien, diantaranya adalah :

#### 1. Sindroma Uremia

Menurut Lobo dkk. (2016) Uremia adalah suatu sindrom klinik dan laboratorik yang terjadi pada semua organ akibat penurunan fungsi ginjal pada penyakit ginjal, dimana terjadi retensi sisa pembuangan metabolisme protein, yang di tandai oleh homeostasis cairan yang abnormal dan elektrolit dengan kekacauan metabolik dan endokrin. Kadar ureum yang tinggi dan berlangsung kronik merupakan penyebab utama manifestasi dari sindrom uremia. Gejala dari sindroma uremia adalah :

- a. Gastrointestinal, yang ditandai dengan nafsu makan menurun, muat, muntah, mulut kering, rasa pahit, perdarahan ephitel. Price

dan William (2012) menyatakan manifestasi uremia pada saluran pencernaan adalah mual, muntah, anoreksia, dan penurunan berat badan. Kowalak (2011) juga menyatakan keadaan anoreksia, mudah lelah, dan penurunan asupan protein menyebabkan malnutrisi pada penderita. Penurunan asupan protein juga memengaruhi kerapuhan kapiler dan mengakibatkan penurunan fungsi imun serta kesembuhan luka.

- b. Kulit kering, mengalami atrofi, dan gatal. Price dan VWilliam (2012) menyatakan manifestasi sindrom uremia pada kulit adalah gambaran kulit menyerupai lilin dan berwarna kuning akibat gabungan antara retensi pigmen urokrom dan pucat karena anemia, perubahan warna rambut, dan deposit urea yang berwarna keputihan (kristal uremik).
- c. Sistem Kardiovaskuler, yaitu hipertensi, pembesaran jantung, payah jantung dan pericarditis.
- d. Anemia dan asidosis
- e. Pada sistem neurologi yaitu apatis, depresi dan prekoma

## 2. Anemia

Anemia merupakan komplikasi penyakit ginjal kronik yang sering terjadi, bahkan dapat terjadi lebih awal dibandingkan komplikasi PGK lainnya. Menurut Hidayat dkk. (2010) anemia dapat meningkatkan risiko morbiditas dan mortalitas secara bermakna dari PGK, adanya anemia pada pasien dengan PGK dapat dipakai sebagai prediktor risiko terjadinya kejadian kardiovaskular dan prognosis dari penyakit ginjal sendiri.

Anemia terjadi pada 80-90% pasien PGK, Anemia terutama disebabkan oleh defisiensi *Erythropoietic Stimulating Factors* (ESF). Dalam keadaan normal 90 % eritropoietin (EPO) dihasilkan di ginjal tepatnya oleh juxtaglomerulus dan hanya 10% yang diproduksi di hati. Eritropoietin mempengaruhi produksi eritrosit dengan merangsang proliferasi, diferensiasi dan maturasi prekursor eritroid. Keadaan anemia terjadi karena defisiensi eritropoietin yang dihasilkan oleh sel peritubular sebagai respon hipoksia local akibat pengurangan parenkim ginjal fungsional. Respon tubuh yang normal terhadap

keadaan anemia adalah merangsang fibroblas peritubular ginjal untuk meningkatkan produksi EPO, yang mana EPO dapat meningkat lebih dari 100 kali dari nilai normal bila hematokrit dibawah 20%. Pada pasien PGK, respon ini terganggu sehingga terjadilah anemia dengan konsentrasi EPO yang rendah, dimana hal ini dikaitkan dengan defisiensi eritropoietin pada PGK. Faktor lain yang dapat menyebabkan anemia pada PGK adalah defisiensi besi, defisiensi vitamin, penurunan masa hidup eritrosit yang mengalami hemolisis, dan akibat perdarahan.

### 3. Hiperkalemia

Menurut Tambayong (2016) kelebihan kalium biasanya akibat dari difungsi ginjal sementara atau permanen. Kelebihan ini sering kali terjadi dalam kaitannya dengan gagal ginjal. Kelebihan ini juga dapat terjadi sementara (dengan fungsi ginjal normal) setelah trauma jaringan mayor atau setelah transfusi cepat darah yang disimpan di bank darah. Hiperkalemia mempengaruhi sistem gastrointestinal, mual, muntah, dan diare serta mempengaruhi sistem kardiovaskuler.

### 4. Hipokalemia

Hipokalemia menyebabkan penurunan kemampuan tubulus ginjal untuk mengkonsentrasikan sisa, yang menimbulkan peningkatan kehilangan air (Tambayong, 2016).

Hipokalemia terjadi ketika konsentrasi kalium plasma kurang dari 3,5 mEq/l. Dapat terjadi akibat penurunan asupan dalam diet, peningkatan pengeluaran kalium dari ginjal, usus, atau lewat keringat, atau perpindahan kalium dari kompartemen ekstrasel ke intrasel. Pada hipokalemia yang lebih parah, muncul gejala kelemahan, keletihan, mual dan muntah, dan konstipasi (Corwin, 2009).

Ada beberapa penyebab kekurangan kalium serum diantaranya adalah kekurangan masukan, penggunaan diuretik pembuang-kalium, prosedur bedah gastrointestinal dengan pengisapan nasogastrik dan penggantian yang tidak tepat, sekresi gastrointestinal berlebihan, hiperadosteronisme, malnutrisi, dan trauma atau luka bakar. Hipokalemia menyebabkan penurunan kemampuan tubulus ginjal untuk

mengkonsentrasikan sisa, yang menimbulkan peningkatan kehilangan air (Tambayong, 2016).

#### 5. Produksi Urine

Penurunan fungsi ginjal pada penyakit ginjal kronik dapat mengakibatkan perubahan pada produksi urine, karena sebelum urine dikeluarkan dari tubuh, kreatin harus disaring terlebih dahulu oleh ginjal. Apabila ginjal mengalami gangguan maka kadar kreatinin bisa meningkat dan menumpuk dalam darah yang memicu munculnya berbagai masalah dalam tubuh.

#### 5. Tanda dan Gejala

Tanda gejala gagal ginjal kronis menurut Kowalak (2011) dan Baradero (2009) meliputi:

- a. Hipervolemia akibat retensi natrium
- b. Hipokalsemia dan hiperkalsemia akibat ketidakseimbangan elektrolit
- c. Asidosis metabolik akibat kehilangan bikarbonat
- d. Nyeri tulang serta otot
- e. Neuropati perifer akibat penumpukan zat-zat toksik
- f. Mulut yang kering, keadaan mudah lelah, dan mual akibat hiponatremia
- g. Hipotensi akibat kehilangan natrium
- h. Napas pendek dan sesak napas
- i. Edema akibat penumpukan cairan
- j. Mual, muntah dan anorexia
- k. Kulit berwarna kuning atau kecoklatan akibat perubahan proses metabolik
- l. Kulit kering serta bersisik akibat uremic frost
- m. Kram otot dan kesemutan akibat hiperkalsemi

#### 6. Penatalaksanaan

Menurut Haryanti dkk. (2015) penatalaksanaan gagal ginjal kronik dapat dilakukan dua tahap yaitu dengan terapi konservatif dan terapi pengganti ginjal. Tujuan dari terapi konservatif adalah mencegah memburuknya faal ginjal secara progresif, meringankan keluhan-keluhan

akibat akumulasi toksin azotemia, memperbaiki metabolisme secara optimal, dan memelihara keseimbangan cairan elektrolit. Beberapa tindakan konservatif yang dapat dilakukan dengan pengaturan diet pada pasien gagal ginjal kronis. Diet rendah protein menguntungkan untuk mencegah atau mengurangi toksin azotemia, tetapi untuk jangka lama dapat merugikan terutama gangguan keseimbangan negatif nitrogen. Pembatasan asupan protein dalam makanan pasien gagal ginjal kronik dapat mengurangi gejala anoreksia, mual, dan muntah. Pembatasan ini juga telah terbukti menormalkan kembali dan memperlambat terjadinya gagal ginjal.

Apabila pembatasan diet tidak cukup untuk mencegah atau mengontrol hiperkalemia, kejenuhan cairan, uremia simtomatik (mengantuk, mual, muntah, tremor), atau kenaikan yang cepat dari kadar BUN dan kreatinin maka diperlukan dialisis. Menurut Baradero dkk. (2009) hemodialisis merupakan pengalihan darah pasien dari tubuhnya melalui dialiser yang terjadi secara difusi dan ultrafiltrasi kemudian darah kembali lagi ke dalam tubuh pasien.

## **B. Asuhan Gizi Pada Penyakit Ginjal Kronis**

### **1. Assesment Gizi**

#### **a. Data Antropometri**

Antropometri adalah pengukuran dimensi tubuh dan komposisi tubuh dari berbagai tingkat umur dan tingkat gizi. Berbagai jenis ukuran tubuh antara lain: berat badan, tinggi badan, lingkaran lengan atas, dan tebal lemak di bawah kulit. Antropometri sangat umum digunakan untuk mengukur status gizi dari berbagai ketidakseimbangan antara asupan protein dan energi (Supriasa dkk, 2016). Pengukuran antropometri pada Pasien penyakit ginjal kronis meliputi: tinggi lutut (TL) untuk mengetahui tinggi badan estimasi dan berat badan ideal jika pasien tidak dapat berdiri. Kemudian untuk penentuan status gizi dengan menggunakan indikator lingkaran lengan atas (LLA).

#### **b. Data Biokimia**

Pemeriksaan biokimia dalam penilaian status gizi memberikan hasil yang lebih tepat dan objektif daripada pemeriksaan yang lain. Pemeriksaan biokimia yang sering digunakan adalah teknik pengukuran kandungan berbagai zat gizi dan substansi kimia lain dalam darah dan urine. Hasil pengukuran tersebut dibandingkan dengan standar normal yang telah ditetapkan (Supariasa dkk, 2016).

Pemeriksaan biokimia pada pasien penyakit ginjal kronis yang sering diperiksa adalah pemeriksaan kadar kreatinin, kadar ureum atau Blood Urea Nitrogen (BUN), dan kliren kreatinin (Aziz dkk, 2008). Menurut Kemenkes RI (2011) dilakukan pemeriksaan hematologi (Hb, Hematokrit, Eritrosit, Leukosit, Trombosit), pemeriksaan susunan sel darah (MCV, MCH, MCHC), pemeriksaan elektrolit tubuh (Natrium, Kalium, Klorida), dan pemeriksaan lainnya.

#### **c. Data Fisik Klinis**

Pemeriksaan fisik (muntah, mual, nafsu makan menurun, suhu tubuh, tensi, *respiratory Rate*, nadi, kesadaran, dan keadaan umum) dilakukan untuk mendeteksi adanya kelainan klinis yang berkaitan dengan gangguan gizi atau dapat menimbulkan masalah gizi.

#### **d. Data Riwayat Gizi**

Data riwayat gizi adalah data yang meliputi asupan makanan termasuk komposisi, pola makan, diet saat ini dan data lain yang terkait. Selain itu diperlukan data kepedulian pasien terhadap gizi dan kesehatan, aktivitas fisik dan olahraga serta ketersediaan makanan dilingkungan klien.

Data riwayat gizi pasien meliputi riwayat gizi dahulu dan riwayat gizi sekarang. Data riwayat gizi dahulu diperoleh secara kualitatif melalui wawancara yang meliputi seberapa sering seseorang mengonsumsi bahan makanan sumber zat gizi tertentu dan berapa porsi yang dimakan dengan menggunakan metode *food frequency* (FFQ). Sedangkan data riwayat gizi sekarang merupakan riwayat gizi pasien selama menjalani rawat inap di rumah sakit. Data ini diperoleh dari perhitungan tingkat konsumsi energi dan zat gizi pasien dengan

metode food recall 1 x24 hours, yaitu dengan pencatatan jenis dan jumlah bahan makanan yang dikonsumsi selama 24 jam lalu.

**e. Data Riwayat personal**

Data riwayat personal pasien meliputi yaitu riwayat obat-obatan atau suplemen yang sering dikonsumsi, sosial budaya, riwayat penyakit, dan data umum pasien.

**2. Diagnosis Gizi**

Pada langkah ini dicari pola dan hubungan antar data yang terkumpul dan kemungkinan penyebabnya. Penulisan diagnosa gizi terstruktur dengan konsep PES atau *Problem Etiologi dan Signs/ Symptoms*. Diagnosis gizi dikelompokkan menjadi tiga domain yaitu:

- a. Domain Asupan adalah masalah aktual yang berhubungan dengan asupan energi, zat gizi, cairan, substansi bioaktif dari makanan baik yang melalui oral maupun parenteral dan enteral.
- b. Domain Klinis adalah masalah gizi yang berkaitan dengan kondisi medis atau fisik/fungsi organ.
- c. Domain Perilaku/lingkungan adalah masalah gizi yang berkaitan dengan pengetahuan, perilaku/kepercayaan, lingkungan fisik dan akses dan keamanan makanan.

**3. Intervensi Gizi**

- a. Terapi diet
  - 1) Tujuan diet
    - a) Mencapai dan mempertahankan status gizi normal sesuai dengan kondisi pasien dengan memperhitungkan sisa fungsi ginjal, agar tidak memberatkan ginjal.
    - b) Mencegah dan menurunkan kadar ureum darah yang tinggi (uremia).
    - c) Mengatur keseimbangan cairan dan elektrolit.
    - d) Mencegah atau mengurangi progresivitas gagal ginjal, dengan memperlambat turunnya laju filtrasi glomerulus
    - e) Membantu menormalkan kadar hemoglobin jika anemia.

## 2) Prinsip Diet

- a) Rendah Protein
- b) Rendah Garam
- c) Rendah Kalium

## 3) Syarat diet

- a) Energi tinggi, yaitu 35-45 kkal/kg BBI untuk mencegah katabolisme
  - b) Protein rendah, yaitu 0,5-0,75 g/kg BBA berupa protein dengan nilai biologi tinggi dan protein tinggi untuk mempertahankan keseimbangan nitrogen dan mengganti asam amino yang hilang selama dyalisis yaitu 1-1,2 gr/BB/hari pada HD dan 50% proteinnya bernilai biologi tinggi bagi pasien dengan Hemodialisis.
  - c) Lemak cukup, yaitu 20 – 30 % dari kebutuhan energi total diutamakan lemak tidak jenuh
  - d) Karbohidrat cukup, yaitu kebutuhan energi total dikurangi energi yang berasal dari protein dan lemak.
  - e) Natrium dibatasi apabila ada hipertensi, edema, asites, uliguria atau anuria. Banyaknya natrium yang diberikan antara 1-3 gr/hari sedangkan untuk pasien dengan HD 1 gr + penyesuaian menurut jumlah urin sehari yaitu 1 gr setiap ½ liter urin
  - f) Kalium dibatasi (40-70 mEq) apabila ada hiperkalemia (kalium darah > 5,5 mEq) oliguria, atau anuria.
  - g) Cairan dibatasi sebagai pengganti cairan yang keluar melalui urine (24 jam), muntah, diare ( $\pm$  500 ml) sedangkan untuk pasien dengan HD 2 gr + penyesuaian menurut jumlah urin sehari yaitu untuk tiap 1 liter urin
  - h) Vitamin cukup, bilaperlu diberikan suplemen piridoksin, asam folat, vitamin C, dan Vitamin D.
- b. Terapi edukasi/konseling gizi

Sebelum melaksanakan kegiatan edukasi berupa konseling gizi, terlebih dahulu membuat rencana konseling yang mencakup penetapan tujuan, sasaran, strategi, materi, metode, penilaian, dan

tindak lanjut. Tujuan dari konseling gizi adalah membuat perubahan perilaku makan pada pasien. Hal ini akan tercapai melalui:

- a. Penjelasan diet yang perlu dijalankan oleh pasien, yang diperlukan untuk proses penyembuhan.
- b. Kepatuhan pasien untuk melaksanakan diet yang telah ditentukan.
- c. Pemecahan masalah yang timbul dalam melaksanakan diet tersebut.

#### **4. Monitoring dan Evaluasi Gizi**

Aktivitas utama dari proses evaluasi pelayanan gizi pasien adalah memantau (monitoring) pemberian makan secara berkesinambungan untuk menilai proses penyembuhan dan status gizi pasien. Pemantauan tersebut dilakukan sesuai dengan problem pasien, mencakup antara lain perubahan diet, bentuk makanan, asupan makanan, toleransi terhadap makanan yang diberikan, mual, muntah, keadaan klinis defekasi, hasil laboratorium, dan lain-lain. Tindak lanjut yang dilaksanakan berdasarkan kebutuhan sesuai dengan hasil evaluasi pelayanan gizi antara lain perubahan diet yang dilakukan dengan mengubah preskripsi diet sesuai kondisi pasien.