

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Penyakit Ginjal Kronik

1. Etiologi Penyakit Ginjal Kronik

Penyakit ginjal kronik (PGK) merupakan keadaan klinis kerusakan ginjal yang progresif dan ireversibel yang berasal dari berbagai penyebab. Angka perkembangan penyakit ginjal kronik ini sangat bervariasi (Price dan Wilson, 2005). PGK merupakan manifestasi dari ketidaknormalan ekskresi albumin sehingga terjadi penurunan ginjal selama lebih dari tiga bulan (Susetyowati dkk., 2017).

Obstruksi saluran kemih, kerusakan vaskular akibat diabetes mellitus, dan hipertensi yang berlangsung terus-menerus dapat mengakibatkan pembentukan jaringan parut pembuluh darah dan hilangnya fungsi ginjal secara progresif (Baradero dkk., 2008).

Penyebab utama penyakit ginjal kronik paling umum adalah nefropati iskemik akibat hipertensi atau penyakit pembuluh darah, terutama pada mereka yang berusia lanjut. Identifikasi nefropati iskemik penting karena kelainan ini, bahkan dalam tahap yang ringan sekalipun, dikaitkan dengan peningkatan risiko kematian kardiovaskular. Pada saat fungsi ginjal memburuk, toksisitas produk limbah nitrogen, hilangnya homeostatis cairan, elektrolit dan keseimbangan asam-basa, serta gangguan fungsi endokrin ginjal akan memunculkan efek-efek penting. Banyak proses penyakit yang dapat menyebabkan penyakit ginjal kronik (Herrington, 2016).

Pada penyakit ginjal kronik, ketidakmampuan ginjal untuk mengontrol keseimbangan garam dan air dapat menyebabkan hidrasi berlebihan atau dehidrasi. Pada kebanyakan pasien, terjadi retensi natrium dan cairan yang menyebabkan hipertensi serta edema perifer dan edema paru. Kehilangan garam mengakibatkan risiko hipotensi dan hipovolemia. Muntah dan diare menyebabkan perpisahan air dan natrium sehingga status uremik memburuk (Nursalam dan Baticaca, 2008). Hilangnya fungsi memekatkan urin menjelaskan terjadinya urin terdilusi yang relatif tetap pada penyakit ginjal kronik, yang disebabkan oleh kerusakan tubular yang disertai dengan efek

diuretik osmotik akibat konsentrasi tinggi produk sisa nitrogen seperti urea (Herrington, 2016).

Anemia terjadi akibat produksi eritropoietin yang tidak memadai, memendeknya usia sel darah merah, defisiensi zat gizi, dan kecenderungan untuk mengalami perdarahan akibat status uremik pasien, terutama dari saluran pencernaan. Eritropoietin yang diproduksi oleh ginjal, menstimulasi sum-sum tulang untuk menghasilkan sel darah merah, dan produksi eritropoietin menurun sehingga mengakibatkan anemia berat yang disertai keletihan, angina, dan sesak napas (Nursalam dan Baticaca, 2008).

Untuk mempertahankan keseimbangan asam-basa, ginjal harus mengekskresi 40-60 mmol asam (H^+) setiap hari. Pada penyakit ginjal kronik, produksi amonia total dan sekresi asam ke dalam tubulus berkurang. Selain itu, terdapat kehilangan bikarbonat melalui urin yang dalam keadaan normal sepenuhnya di reabsorpsi. Perubahan-perubahan ini mengakibatkan pasien penyakit ginjal kronik mengalami asidosis. Pada penyakit ginjal kronik, asidosis dapat menyebabkan katabolisme jaringan yang kemudian akan menyebabkan penurunan status gizi dan memperburuk penyakit tulang akibat ginjal (Herrington, 2016).

2. Patofisiologi Penyakit Ginjal Kronik

Terdapat dua pendekatan teoritis umumnya yang diajukan untuk menjelaskan gangguan fungsi ginjal pada penyakit ginjal kronik. Teori pertama mengatakan bahwa semua unit nefron telah terserang penyakit namun dalam stadium yang berbeda-beda, dan bagian-bagian spesifik dari nefron yang berkaitan dengan fungsi tertentu dapat saja benar-benar rusak atau berubah strukturnya. Pendekatan kedua dikenal dengan nama *hipotesis Bricker* atau *hipotesis nefron yang utuh*, yang berpendapat bahwa bila nefron terserang penyakit, maka seluruh unitnya akan hancur, namun sisa nefron yang masih utuh tetap bekerja normal (Price dan Wilson, 2005). Nefron yang masih utuh dan berfungsi mengalami hipertrofi dan menghasilkan filtrat dalam jumlah banyak. Reabsorpsi tubula juga meningkat walaupun laju filtrasi glomerulus berkurang. Kompensasi nefron yang masih utuh dapat membuat ginjal mempertahankan fungsinya sampai tiga perempat nefron rusak. Solut dalam cairan lebih banyak dari yang dapat direabsorpsi dan mengakibatkan diuresis osmotik dengan poliuria dan haus. Akhirnya, nefron yang rusak bertambah

dan terjadi oliguria akibat sisa metabolisme tidak diekskresikan (Baradero dkk, 2008)

Perjalanan klinis umum penyakit ginjal progresif dapat dibagi menjadi tiga stadium. Stadium pertama disebut *penurunan cadangan ginjal*. Selama stadium ini kreatinin serum dan kadar BUN normal, dan pasien asimtomatik. Gangguan fungsi ginjal hanya dapat terdeteksi dengan memberi beban kerja yang berat pada ginjal tersebut, seperti tes pemekatan urine yang lama atau dengan mengadakan tes LFG yang teliti (Price dan Wilson, 2005).

Stadium kedua perkembangan tersebut disebut *insufisiensi ginjal*, bila lebih dari 75% jaringan yang berfungsi telah rusak (LFG biasanya 25% dari normal). Pada tahap ini BUN baru mulai meningkat di atas batas normal. Peningkatan konsentrasi BUN ini berbeda-beda, bergantung pada kadar protein dalam makanan. Pada stadium ini kadar kreatinin juga meningkat melebihi kadar normal (Price dan Wilson, 2005).

Stadium ketiga dan stadium akhir PGK progresif disebut *penyakit ginjal stadium akhir (ESRD)* atau *uremia*. ESRD terjadi apabila sekitar 90% dari massa nefron telah hancur, atau hanya sekitar 200.000 nefron yang masih utuh. Pada keadaan ini, kreatinin serum dan BUN akan meningkat dengan sangat menyolok sebagai respon terhadap LFG yang mengalami penurunan. Meskipun perjalanan klinis penyakit ginjal kronik dibagi menjadi tiga stadium, tetapi dalam praktiknya tidak ada batas-batas yang jelas antara stadium-stadium tersebut (Price dan Wilson, 2005).

3. Tahap Perkembangan Penyakit Ginjal Kronik

Adapun tahapan perkembangan penyakit ginjal sebagai berikut (Baradero dkk, 2008):

- a. Penurunan cadangan ginjal
 - 1) Sekitar 40-75% nefron tidak berfungsi
 - 2) Laju filtrasi glomerulus 40-50% normal
 - 3) BUN dan kreatinin serum masih normal
 - 4) Pasien asimtomatik
- b. Gagal Ginjal (Insufisiensi Ginjal)
 - 1) 75-80% nefron tidak berfungsi
 - 2) Laju filtrasi glomerulus 20-40% normal
 - 3) BUN dan kreatinin serum mulai meningkat

- 4) Anemia ringan dan azotemia ringan
- 5) Nokturia dan poliuria

c. Gagal Ginjal

- 1) Laju filtrasi glomerulus 10-20% normal
- 2) BUN dan kreatinin serum meningkat
- 3) Anemia, azotemia dan asidosis metabolik
- 4) Berat jenis urine
- 5) Poluria dan nokturia
- 6) Gejala gagal ginjal

d. *End-stage renal disease* (ESRD)

- 1) Lebih dari 85% nefron tidak berfungsi
- 2) Laju filtrasi glomerulus kurang dari 10% normal
- 3) BUN dan kreatinin tinggi
- 4) Anemia, Azotemia, dan asidosis metabolik
- 5) Berat jenis urine tetap 1,010
- 6) Oliguria
- 7) Gejala gagal ginjal

4. Stadium Penyakit Ginjal Kronik

Berdasarkan panduan praktik klinis, *National Kidney Foundation* mengategorikan penyakit ginjal kronik menjadi lima stadium menurut laju filtrat glomerulus (LFG).

Tabel 1. Kategori penyakit ginjal kronik menurut laju filtrat glomerulus (LFG)

Stadium	Penjelasan	LFG (ml/min/1,73 m ²)
1	Kerusakan ginjal, dengan nilai LFG normal atau peningkatan LFG	≥ 90
2	Kerusakan ginjal, dengan penurunan LFG kategori ringan	60-89
3	Penurunan LFG kategori sedang	30-59
4	Penurunan LFG secara signifikan	15-29
5	Gagal ginjal	< 15 (atau dialisis)

Sumber: (Nix, 2009)

Penyakit ginjal kronik didefinisikan sebagai kerusakan ginjal atau LFG < 60 ml/min per 1.73 m² selama 3 bulan atau lebih. Kerusakan ginjal didefinisikan sebagai patologi dari abnormalitas atau tanda kerusakan, termasuk abnormalitas pada darah atau tes urin ataupun studi pencitraan (Nix, 2009).

5. Konsekuensi Penurunan Fungsi Ginjal

Nursalam dan Baticaca (2009) menyebutkan ada beberapa konsekuensi dari penurunan fungsi ginjal:

- a. Bervariasi sesuai kondisi yang mendasari
- b. Tahap penurunan ginjal berat menyebabkan insufisiensi ginjal sehingga terjadi gagal ginjal akibat uremia.
- c. Retensi sodium dan air menyebabkan edema, gagal ginjal kronis, hipertensi, dan asites.
- d. Penurunan filtrasi glomerulus (LFG) menyebabkan stimulasi renin sehingga angiotensin aksis dan penurunan sekresi aldosteron yang mengakibatkan hipertensi.
- e. Asidosis metabolik akibat ketidakmampuan ginjal mengeluarkan ion hidrogen, memproduksi amonia, dan konservasi bikarbonat.
- f. Penurunan filtrasi menyebabkan penurunan serum kalsium dan reabsorpsi kalsium oleh tulang.
- g. Penurunan eritropoietin oleh ginjal menyebabkan anemia.
- h. Efek uremia terhadap sistem saraf pusat menyebabkan gangguan fungsi mental dan perubahan gangguan kesadaran serta koma.

6. Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis pada penyakit ginjal kronik menurut Nursalam dan Baticaca (2009):

- a. Gastrointestinal: ulserasi saluran pencernaan dan perdarahan.
- b. Kardiovaskular: Hipertensi, perubahan elektro kardiografi (EKG), perikarditis, efusi perikardium, dan temponade perikardium.
- c. Respirasi: edema paru, efusi pleura, dan pleuritis.
- d. Neuromuskular: Lemah, gangguan tidur, sakit kepala, letargi, gangguan muskular, neuropato perifer, bingung, dan koma.
- e. Metabolik/endokrin: inti glukosa, hiperlipidemia, gangguan hormon seks menyebabkan penurunan libido, impoten.

7. Karakteristik Pasien Penyakit Ginjal Kronik dengan Hemodialisis

a. Usia

Penurunan fungsi ginjal merupakan proses normal setiap bertambahnya usia manusia. Menurut Imam Parsoedi dalam Boedhi Darmojo (1999) setelah umur 30 tahun mulai terjadi penurunan kemampuan ginjal. Pada usia 60 tahun kemampuan ginjal menurun menjadi 50% dari kapasitas fungsinya pada umur 30 tahun. Hal ini disebabkan karena proses fisiologi berupa kurangnya populasi nefron dan tidak adanya kemampuan regenerasi.

Bertambahnya usia menunjukkan penurunan progresif *Glomerular Filtration Rate* (GFR) dan *Renal Blood Flow* (RBF). Penurunan terjadi sekitar 8 ml/menit/1,73m² setiap dekadennya sejak usia 40 tahun (Weinstein dkk., 2010). Sesudah 40 tahun akan terjadi penurunan laju filtrasi glomerulus secara progresif hingga usia 70 tahun, kurang lebih 50% dari normalnya. Fungsi tubulus termasuk kemampuan reabsorpsi dan sekresi ke dalam tubulus dari zat-zat yang beredar dalam kapiler-kapiler peritubular ataupun dibentuk oleh sel-sel tubulus, juga berkurang bersamaan dengan peningkatan usia (Smeltzer dan Bare, 2002).

b. Jenis Kelamin

Berdasarkan jenis kelamin kejadian PGK cenderung lebih tinggi pada perempuan, sedangkan keparahan penyakit lebih berat pada laki-laki, dikarenakan perempuan memiliki prevalensi hematuria dan leukositosis yang lebih tinggi, yang merupakan manifestasi awal PGK (Goldberg dan Krause, 2016). Hormon esterogen yang diketahui membantu menangkal penyakit degeneratif pada perempuan tidak lagi di produksi (dalam masa menopause), sehingga seorang perempuan lebih mudah terkena penyakit degeneratif disamping juga karena berkurangnya aktifitas dan pola makan yang tidak teratur (Damayanti, 2017).

a. Status Gizi

Menurut *Australia and New Zealand Renal Guideforce Task* (2005) status gizi pasien PGK yang menjalani hemodialisis diukur berdasarkan LiLA/U sebab pada pasien PGK yang menjalani hemodialisis berat badan kering sulit untuk dicapai. Perubahan LiLA dapat digunakan untuk memonitor perkembangan selama terapi gizi dan berhubungan positif dengan berat

badan (Gibson, 2005). Penurunan status gizi pada pasien PGK dengan hemodialisis disebabkan antara lain oleh adanya gangguan metabolisme energi dan protein, ketidaknormalan hormonal, tidak adekuatnya asupan energi, serta adanya gangguan gastrointestinal seperti anoreksia, mual dan muntah (Insani dkk., 2019). Malnutrisi energi-protein pada pasien PGK mulai terjadi secara progresif pada PGK tahap 3 atau lebih, atau pada saat nilai laju filtrasi glomerulus $<60 \text{ mL/min/1,73m}^2$. Penyebab utama malnutrisi energi-protein pada pasien PGK adalah anoreksia, karena berkaitan dengan peningkatan level sitokin proinflamasi seperti *C-reactive protein* (CRP) melalui sistem melanokortin pusat (Susetyowati dkk., 2017). Selain itu, peningkatan level produk-produk nitrogen dan perubahan elektrolit merupakan salah satu faktor penyebab malnutrisi energi dan protein, karena dapat menimbulkan gangguan pencernaan (berupa mual dan muntah) sehingga mengurangi asupan zat gizi harian (Luis dan Bustamante, 2008). Asupan zat gizi harian yang tidak adekuat pada sebagian besar responden menjadi faktor risiko meningkatnya morbiditas dan mortalitas pasien (Nugrahani, 2007). Pada pasien PGK dengan hemodialisis asupan zat gizi adekuat perlu diperhatikan supaya bisa mengendalikan *azotemia* (kondisi dimana ureum dan kreatinin darah meningkat berkaitan dengan penurunan laju filtrasi glomerular), meningkatkan kualitas hidup, dan memperlambat proses PGK (Luis dan Bustamante, 2008).

Pada pasien PGK dengan hemodialisis malnutrisi terjadi akibat dari intake makan yang tidak memenuhi kebutuhan zat gizi, kebutuhan gizi yang meningkat karena penyakit yang diderita atau gangguan utilisasi zat gizi (Susetyowati dkk., 2017). Ada beberapa faktor yang menjadi penyebab malnutrisi pada pasien PGK, antara lain:

1) Asupan Zat Gizi

Asupan zat gizi tergantung pada konsumsi aktual yang dipengaruhi oleh empat faktor, yaitu: penyakit, efek pengobatan, jenis diet, dan cara pemberian diet.

2) Hipoalbuminemia

Hipoalbuminemia adalah suatu keadaan kadar albumin dalam serum kurang dari normal. Kadar albumin tergantung pada tiga proses yang dinamis yaitu sintesis, degradasi, dan distribusi. Proses degradasi

albumin terjadi pada keseimbangan dalam kolodial plasma, tetapi tidak terjadi didalam plasma maupun pool ekstraseluler. Albumin yang disintesis di hati akan masuk ke dalam sirkulasi melalui dinding sel hati ke sinusoid, selanjutnya ke saluran limfe hati, duktus torasikus, dan terakhir melalui darah mencapai seluruh tubuh.

Hipoalbuminemia dapat disebabkan oleh sintesis, yaitu pada keadaan malnutrisi dan penyakit hati, proses degradasi yang berlebihan pada kondisi nefrosis dan gastrointestinallos, atau peningkatan kehilangan albumin dari vascular pada keadaan shock dan edema.

B. Tata Laksana Terapi Penyakit Ginjal Kronik

1. Terapi Medis Hemodialisis

a. Pengertian

Menurut Baradero (2008) hemodialisis adalah pengalihan darah pasien dari tubuhnya melalui dialiser yang terjadi secara difusi dan ultrafiltrasi, kemudian darah kembali lagi ke dalam tubuh pasien. Sedangkan menurut Nix (2009) hemodialisis adalah penggunaan mesin ginjal buatan untuk mengeluarkan zat beracun dari darah dan membantu mengembalikan nutrisi serta metabolit ke nilai darah normal. Hemodialisis didefinisikan sebagai pergerakan larutan dan air dari darah pasien melewati membran semipermeable (*dializer*) ke dalam dialisat. Dializer juga dapat dipergunakan untuk memindahkan sebagian besar volume cairan. Pemindahan ini dilakukan melalui proses ultrafiltrasi dimana tekanan hidrostatis menyebabkan aliran yang besar dari plasma (dengan perbandingan sedikit larutan) melalui membran. (Nuari dan Widayati, 2017).

Hemodialisis memerlukan akses ke sirkulasi darah pasien, suatu mekanisme untuk membawa darah pasien ke dan dari dializer (tempat terjadi pertukaran cairan, elektrolit, dan zat sisa tubuh), serta dialiser (Baradero dkk., 2008).

Ada lima cara memperoleh akses ke sirkulasi darah pasien:

- 1) Fistula arteriovena
- 2) *Graft* arteriovena
- 3) *Shunt* (pirai) arteriovena eksternal
- 4) Kateterisasi vena femoralis

5) Kateterisasi vena subkalia

Segera setelah dialisis, berat badan pasien ditimbang, tanda vital diperiksa, spesimen darah diambil untuk mengetahui kadar elektrolit serum dan zat sisa tubuh (Baradero dkk., 2008).

b. Tujuan Hemodialisis

Tujuan dari pengobatan hemodialisis antara lain (Nuari dan Widayati, 2017) :

- 1) Menggantikan fungsi ginjal dalam fungsi ekskresi, yaitu membuang sisa-sisa metabolisme dalam tubuh, seperti ureum, kreatinin, dan sisa metabolisme yang lain.
- 2) Menggantikan fungsi ginjal dalam mengeluarkan cairan tubuh yang seharusnya dikeluarkan urin saat ginjal sehat.
- 3) Meningkatkan kualitas hidup pasien yang menderita penurunan fungsi ginjal.
- 4) Menggantikan fungsi ginjal sambil menunggu program pengobatan yang lain.

c. Proses hemodialisis

Suatu alat hemodialisis terdiri dari membran semipermeable dengan darah di satu sisi dan cairan dialisis di sisi lain. Ada dua tipe dasar alat yang dipergunakan. *Alat dialisis lempeng paralel*, terdiri dari dua lapisan Cuprophane yang dijepit oleh dua penyokong yang kaku untuk membentuk suatu amplop. Dua amplop atau lebih diatur secara paralel. Darah mengalir melalui lapisan-lapisan membran, dan cairan dialisis dapat mengalir dalam arah yang sama seperti darah, atau dengan arah berlawanan. Alat yang lebih sering digunakan adalah *hollow fiber* atau *capillary dialyzer* terdiri dari ribuan serabut kapiler halus yang tersusun paralel. Setiap serabut mempunyai dinding setebal 30 μm , dan panjangnya 21 cm. Darah mengalir melalui bagian tengah tabung-tabung kecil ini, dan cairan dialisis membasahi bagian luarnya. Aliran cairan dialisis berlawanan dengan arah aliran darah. Alat dialisis ini sangat kecil dan kompak karena memiliki permukaan yang luas akibat adanya banyak tabung kapiler. Luas permukaan internal total dari semua serabut adalah sekitar 0,5 hingga 2,0 m^2 (Price dan Wilson, 2005). Selama hemodialisis darah dikeluarkan dari tubuh melalui sebuah kateter masuk ke dalam

sebuah mesin yang dihubungkan dengan sebuah membran semi permeable (dializer) yang terdiri dari satu ruangan. Satu ruangan dialirkan darah dan satu ruangan yang dialirkan dialisat, sehingga keduanya terjadi difusi. Setelah darah selesai dilakukan pembersihan oleh dializer, darah dikembalikan ke dalam tubuh melalui *arteriovenosa-shunt* (AV-Shunt) (Nuari dan Widayati, 2017).

Suatu sistem dialisis terdiri dari dua sirkuit, satu untuk darah dan satu lagi untuk cairan dialisis. Bila sistem ini bekerja, darah mengalir dari penderita melalui tabung plastik (jalur arteri), melalui *hollow fiber* pada alat dialisis dan kembali ke penderita melalui jalur vena. Cairan dialisis membentuk saluran kedua. Air kran difiltrasi dan dihangatkan sampai sesuai dengan suhu tubuh kemudian dicampur dengan konsentrat dengan perantara pompa pengatur, sehingga terbentuk dialisat atau bak dialisis. Dialisat kemudian dimasukkan ke dalam alat dialisis, dan cairan akan mengalir diluar serabut berongga sebelum keluar melalui drainase (Price dan Wilson, 2005). Keseimbangan antara darah dan dialisat terjadi sepanjang membran dialisis melalui proses difusi, osmosis, dan ultrafiltrasi. Ultrafiltrasi terutama dicapai dengan membuat perbedaan tekanan hidrostatis antara darah dengan dialisat (Nuari dan Widayati, 2017).

Komposisi cairan dialisis diatur sedemikian rupa sehingga mendekati komposisi ion darah normal, dan sedikit dimodifikasi untuk memperbaiki gangguan cairan dan elektrolit yang menyertai penyakit ginjal. Unsur-unsur yang umum adalah Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Mg^{++} , Cl^- , asetat, dan glukosa. Urea, kreatinin, asam urat, dan fosfat dapat berdifusi dengan mudah dari darah ke dalam cairan dialisis karena unsur-unsur ini tidak terdapat dalam cairan dialisis. Natrium asetat yang lebih tinggi konsentrasinya dalam cairan dialisis, akan berdifusi ke dalam darah (Price dan Wilson, 2005). Waktu atau lamanya hemodialisis disesuaikan dengan kebutuhan individu. Tiap hemodialisis dilakukan 4-5 jam dengan frekuensi 2 kali seminggu. hemodialisis idealnya dilakukan 10-15 jam/minggu (Nuari dan Widayati, 2017). Sedangkan menurut Nix (2009) pasien dengan PGK biasanya memerlukan waktu dua hingga tiga kali

perawatan tiap minggunya, waktu yang dibutuhkan dalam sekali perawatan biasanya 3 sampai 4 jam.

2. Terapi Gizi

a. Kebutuhan Zat Gizi Pasien Penyakit Ginjal Kronik

Pengobatan pada pasien penyakit ginjal kronik harus secara individual dan sesuai dengan tingkat keparahan, tipe pengobatan dan kondisi pasien. Pedoman diet *Kidney Disease Outcomes Quality Initiative* (KDOQI) merekomendasikan monitoring status gizi pasien penyakit ginjal kronik pada jangka waktu 1 hingga 3 bulan untuk pasien dengan LFG kurang dari 30 ml/min per 1.73 m² dan setiap 6 hingga 12 bulan untuk pasien dengan LFG 30 sampai 59 ml/min per 1.73 m² untuk mengidentifikasi anorexia dan membantu pencegahan malnutrisi (Nix, 2009).

Berikut ini merupakan tujuan terapi dalam perawatan pasien dengan penyakit ginjal kronik:

- 1) Mengurangi pemecahan protein
- 2) Mencegah dehidrasi dan kelebihan hidrasi
- 3) Mengatasi asidosis dan ketidakseimbangan elektrolit
- 4) Mengendalikan cairan dan kehilangan elektrolit akibat muntah dan diare
- 5) Menjaga status gizi optimal
- 6) Mengendalikan komplikasi dari hipertensi, nyeri tulang, dan terkait dengan sistem saraf
- 7) Memperlambat resiko gagal ginjal, menunda kebutuhan untuk dialisis.

Zat gizi yang diperlukan oleh pasien penyakit ginjal yang menjalani hemodialisis merupakan aspek penting yang digunakan untuk menjaga kestabilan nilai biokimia. Ahli gizi memiliki peranan penting dalam perencanaan makanan dan terapi edukasi. Pengaturan diet pada pasien penyakit ginjal kronik bertujuan untuk mempertahankan keseimbangan protein dan energi, mencegah dehidrasi dan kelebihan cairan, mempertahankan nilai pottasium serum dan sodium, serta mempertahankan nilai fosfat dan kalsium.

Adapun kebutuhan gizi dan syarat diet pasien penyakit ginjal kronik dengan hemodialisis:

1) *Energi*

Jumlah mortalitas menurun seiring dengan peningkatan BMI dari 25 menjadi 28 kg/m² yang disebabkan adanya hubungan antara malnutrisi dengan hasil klinis. Akan tetapi pasien penyakit ginjal kronik sangat berhubungan dengan penurunan nafsu makan ketika LFG berada dibawah 60 ml/menit. Karbohidrat dalam jumlah yang banyak dengan sedikit lemak dibutuhkan secara terus menerus untuk memenuhi kebutuhan kalori dalam rangka menghemat energi dan protein. Asupan sebanyak 35 kkal/kg berat badan membantu mencegah katabolisme, yang dapat menyebabkan komplikasi jangka panjang pada fungsi ginjal Nix (2009).

Pada pasien PGK dengan hemodialisis, bila berat badan tampak semakin kurus atau menurun, berarti jumlah kalori yang dimakan kurang memenuhi kebutuhan. Apabila berat badan meningkat dengan cepat (diatas 2 Kg) pada waktu diantara HD (3-4 hari), hal ini disebabkan adanya penimbunan cairan bukan karena jumlah makanan yang terlalu berlebihan (Susetyowati dkk., 2017).

2) *Protein*

Asupan protein yang adekuat sangatlah penting agar pasien dapat mempertahankan keseimbangan positif atau netral (Susetyowati dkk., 2017). Protein pada penyakit ginjal kronik dengan hemodialisis diperbolehkan sebesar 1,2 g/Kg berat badan bertujuan untuk mencegah malnutrisi protein Nix (2009). Dengan 50% protein bernilai biologis tinggi, karena dapat menyediakan asam amino essensial. Pemberian asupan protein tidak dibedakan berdasarkan usia karena adanya faktor hemodialisis yang memberikan efek katabolik. Zat gizi yang hilang saat hemodialisis adalah asam amino yaitu 10-12 gram, sejumlah kecil protein yaitu kurang dari 1 sampai 3 gram termasuk kehilangan darah, serta glukosa sekitar 12-25 gram (Susetyowati dkk., 2017).

3) *Lemak*

Pada pasien hemodialisis ditemukan prevalensi lemak abnormal yang tinggi. Lemak yang abnormal tersebut merupakan faktor yang berpotensi menyebabkan terjadinya penyakit kardiovaskular. Rasio

mortalitas akibat kardiovaskular pada pasien hemodialisis rutin hampir mencapai 50%. Rekomendasi oleh KDOQI mengenai perubahan gaya hidup diantaranya adalah 25-35% lemak total dari total kalori, dengan pembagian: lemak jenuh <7%, lemak tidak jenuh tunggal 20%, lemak tidak jenuh ganda 10%, kolesterol total <200 mg/hari (Susetyowati dkk., 2017).

4) *Sodium dan Pottasium*

Untuk mengontrol retensi cairan dan hipertensi, sodium dibatasi sebanyak 2000 mg/hari. Asupan sodium tidak diatur secara ketat pada pasien yang menjalani dialisis, tidak seperti pada pasien penyakit ginjal kronik yang non dialisis. Hal ini, dikarenakan proses dialisis menyebabkan kelebihan sodium pada tubuh. Untuk mencegah akumulasi pottasium yang dapat memicu masalah jantung, asupannya dibatasi 2000 hingga 3000 mg/hari Nix (2009).

5) *Vitamin dan Mineral*

Vitamin dan mineral perlu ditambahkan dalam bentuk obat karena vitamin dan mineral pada diet tidak mencukupi dan beberapa vitamin keluar pusa saat proses hemodialisis (Susetyowati dkk., 2017). Suplemen dari vitamin larut air (contoh: B kompleks, C, dan asam folat) diberikan untuk mengganti kehilangan vitamin saat dialisis Nix (2009).

6) *Air*

Cairan biasanya dibatasi 1000 ml/hari ditambah dengan sejumlah air yang sama dengan output urin Nix (2009).

b. Pengaturan Makanan

Pada pasien PGK dengan hemodialisis perlu memperhatikan pengaturan makanannya. Hal ini disebabkan ada beberapa makanan yang dapat meningkatkan kadar kreatinin, dan kalium darah. Adapun makanan yang dianjurkan berdasarkan Kemenkes (2011) yaitu:

- 1) Karbohidrat: nasi, roti putih, mie, makaroni, spageti, sagu, lontong, bihun, jagung, makanan yang dibuat dari tepung-tepungan, gula, madu, sirup, jam, permen, dll
- 2) Protein: telur, ayam, daging, ikan, hati, susu skim, susu whole, es krim, yogurt, kerang, cumi, udang, kepiting, lobster, sesuai anjuran.

- 3) Buah-buahan: nanas, pepaya, jambu biji, sawo, pear, strawberi, apel, anggur, jeruk manis, dan lain lain.
- 4) Sayur-sayuran: ketimun, terung, taugé, buncis, kangkung, kol, kembang kol, slada, wortel, jamur, dan lain lain.

Makanan yang perlu dibatasi oleh pasien penyakit ginjal kronik dengan hemodialisa adalah:

- 1) Bahan makanan tinggi kalium apabila pasien mengalami hiperkalemia: alpokat, pisang, belimbing, durian, nangka, kailan, daun singkong, paprika, bayam, daun pepaya, jantung pisang, kelapa, kacang tanah, kacang hijau, kacang kedelai, coklat, kentang, ubi, singkong, pengganti garam yang menggunakan kalium (Kemenkes, 2011).
- 2) Bahan makanan yang dapat meningkatkan kreatinin: umbi, beras, jagung, kentang, ubi, bayam, daun singkong, kacang panjang, sawi dapat meningkatkan kadar kreatinin darah (Almatsier, 2004 dalam Martini, 2010)
- 3) Air minum dan kuah sayur berlebihan (Kemenkes, 2011).

C. Protein

Istilah Protein yang berarti *to take first place* (menduduki tempat utama), diperkenalkan oleh Mulder, seorang pakar kimia Belanda pada tahun 1938. Mulder menyebutkan bahwa protein adalah zat makanan mengandung nitrogen yang diyakininya sebagai faktor penting untuk fungsi tubuh, sehingga tidak mungkin ada kehidupan tanpa protein (Muchtady, 2010). Protein merupakan salah satu dari 3 jenis makronutrient. Protein juga memiliki sifat yang unik sebab kandungan nirtogennya. Protein dibutuhkan sebagai sumber asam amino (*essensial* dan *non essensial*). Kebutuhan protein ditentukan oleh pergantian jaringan tubuh secara konstan, kebutuhan pertumbuhan dan perkembangan, anabolisme yang diinduksi oleh penggunaan otot, dan perbaikan jaringan (Katz, 2008).

Protein terdapat dalam semua sistem kehidupan dan merupakan suatu komponen seluler utama yang menyusun sekitar setengah dari berat kering sel. Setiap sel mengandung ratusan protein yang berbeda-beda dan tiap jenis sel mengandung beberapa protein yang khas bagi sel tersebut. Sebagian besar protein disimpan dalam jaringan otot dan beberapa organ tubuh lainnya,

sedangkan sisanya terdapat didalam darah. Karena protein tersusun atas asam-asam alfa amino, susunan kimianya mengandung unsur-unsur seperti yang terdapat dalam asam alfa amino penyusunnya, yaitu karbon-oksigen-hidrogen dan nitrogen (Sumardjo, 2008).

Sebelum sel-sel dapat mensintesis protein baru, mereka harus mempunyai semua asam-amino *essensial* yang tersedia secara simultan, ditambah dengan sejumlah nitrogen atau grup amino yang cukup untuk membentuk asam amino *non-essensial*. Pertumbuhan atau peningkatan massa otot hanya mungkin terjadi apabila campuran asam-asam amino yang dibutuhkan terdapat dalam jumlah yang lebih banyak dibandingkan dengan yang dibutuhkan untuk pemeliharaan dan penggantian jaringan (Muchtady, 2010).

Diet protein menyediakan asam amino untuk disintesis oleh sel pada semua jaringan tubuh. Asam amino menjadi *essensial* apabila tidak bisa disintesis secara endogen. Ada sembilan asam amino *essensial* ditubuh manusia, yaitu *histidin, isoleusin, leusin, lisin, metionin, fenilalanin, treonin, triptofan, dan valin*. Dua asam amino lainnya (*sistein* dan *tirosin*), menjadi *essensial* jika asupan prekursor (*metionin* dan *fenilalanin*) masing-masing terbatas. Asam amino *non essential* terdiri dari *arginin, alanin, asam aspartat, asparagin, asam glutamat, glutamin, glisin, prolin, dan serin* (Kartz, 2008).

Adapun jenis protein, sebagai berikut:

1. Protein Nabati

Tumbuhan mengandung berbagai asam amino yang tidak digunakan dalam sintesis protein pada manusia, beberapa diantaranya bersifat toksik. Protein yang terdapat pada tumbuhan dikenal sebagai protein nabati, yang dibentuk dari bahan-bahan yang terdapat dalam tanah dan air melalui proses biokimiawi yang rumit. Protein nabati yang baik adalah protein yang terdapat dalam kacang-kacangan (Sumardjo, 2008). Hampir sekitar 70% penyediaan protein didunia berasal dari bahan nabati (hasil tanaman), terutama berasal dari biji-bijian (serealia) dan kacang-kacangan. Sayuran dan buah-buahan tidak memberikan kontribusi protein dalam jumlah yang cukup berarti (Muchtady, 2010). Akan tetapi, pada padi-padian dan produknya walaupun kandungan proteinnya relatif rendah, apabila dikonsumsi dalam jumlah banyak akan memberi sumbangan besar terhadap konsumsi protein sehari terutama protein nabati. (Almatsier, 2009).

Protein nabati pada umumnya diketahui memiliki mutu yang lebih rendah apabila dibandingkan dengan protein hewani, hal ini disebabkan karena protein nabati memiliki kandungan asam amino tertentu yang lebih rendah dari kebutuhan asam amino manusia (Rudini dan Ayustaningwarno, 2013). Nilai biologi dari protein nabati bisa dimodifikasi lebih lanjut oleh unsur lain dalam pencernaan. Kacang kedelai contohnya, kacang kedelai mengandung inhibitor dari *trypsin*, akan tetapi zat ini inaktif ketika sudah dimasak. Sayuran yang digabungkan dengan polong-polongan atau kacang, dan sereal gandum yang digabungkan dengan kacang tanah, biji-bijian, atau polong-polongan menghasilkan sumber protein yang lengkap (contoh lainnya nasi dan kacang polong, selai kacang dengan roti) (Katz, 2008).

2. Protein Hewani

Protein hewani disebut sebagai protein yang lengkap dan bermutu tinggi, karena mempunyai kandungan asam amino esensial yang lengkap yang susunannya mendekati apa yang diperlukan tubuh, serta daya cernanya tinggi sehingga jumlah yang dapat diserap (dapat digunakan oleh tubuh) juga tinggi (Muchtady, 2010). Oleh karena itu, protein hewani dianggap sebagai protein yang sempurna (Sumardjo, 2008). Pada umumnya, daging merah dan telur mengandung nilai biologi yang tinggi, seperti halnya produk susu (Katz, 2008).

Hasil-hasil hewani yang umum digunakan sebagai sumber protein adalah daging (sapi, kerbau, kambing dan ayam), telur (ayam dan bebek), susu (terutama susu sapi), dan hasil-hasil perikanan (ikan, udang, kerang dan lain-lain) (Muchtady, 2010). Produk susu dan daging merah menghasilkan nilai biologi yang tinggi apabila dikonsumsi sendiri tanpa gabungan makanan lain (Katz, 2008).

D. Protein Pada Penyakit Ginjal Kronis dengan Hemodialisis

Protein merupakan penyimpan energi terbesar kedua dalam tubuh setelah lemak. Jumlah protein yang diserap oleh tubuh bergantung pada jumlah protein yang dikonsumsi, serta protein dari sekresi gastrointestinal. Protein biasanya mengandung sekitar 16% nitrogen; oleh karena itu, 1 gram nitrogen setara dengan 6,25 gram protein total. Ketika dikatabolisme untuk menghasilkan energi, protein menghasilkan karbondioksida dan air melalui asam trikarboksilat yang kemudian dikenal dengan siklus kreb. Limbah nitrogen yang dihasilkan

kemudian dimetabolisme menjadi urea untuk di eksresi. Limbah nitrogen dikeluarkan tubuh dalam urin berupa urea, amonia, asam urat, dan kreatinin. Intermediet nitrogen seperti amonia merupakan racun dan terakumulasi ketika fungsi hati dan ginjal terganggu (Katz, 2008).

Pada pasien penyakit ginjal kronik yang sedang menjalani hemodialisis biasanya mengonsumsi protein lebih sedikit pada hari-hari menjalani perawatan dari pada hari lain, serta pada pasien usia (50 hingga 64 tahun) dan lansia (> 65 tahun) memiliki resiko malnutrisi yang lebih tinggi dari pada pasien usia < 50 tahun. Hemodialisis akan meningkatkan katabolisme protein. Sebesar 4-9 gram asam amino dan 2-3 gram asam amino peptida akan terbuang dalam satu sesi hemodialisis (Pernefri, 2011). Malnutrisi energi dan protein merupakan masalah besar pada pasien dialisis dan merupakan hal yang dipertimbangkan sebagai salah satu penyebab yang paling merugikan (Nix, 2009). Ada beberapa faktor penyebab rendahnya asupan protein pada pasien PGK dengan hemodialisis yaitu faktor sosial ekonomi (depresi, stress, kurangnya pengetahuan dan kemiskinan) atau karakteristik pasien. Faktor lain adalah pengaruh prosedur hemodialisis di antaranya hemodialisis inadekuat yang dapat menyebabkan mual dan muntah serta adanya komplikasi penyakit penyerta (Anggraini, 2015). Protein yang tidak adekuat dapat menyebabkan fungsi protein bagi tubuh tidak berjalan sempurna, yaitu fungsi sebagai enzim, zat pengatur pergerakan, pertahanan tubuh, alat pengangkut, dan lain-lain, sehingga tubuh mudah terserang infeksi dan penyakit komplikasi lainnya (Winarno, 2004).

Pada kebanyakan pasien dewasa yang sedang menjalani dialisis, protein yang diperbolehkan sebesar 1,2 g/kgBB/hari bertujuan untuk mencegah malnutrisi protein. Jumlah ini memenuhi jumlah kebutuhan gizi yang diperlukan, mempertahankan keseimbangan nitrogen positif, tidak menghasilkan sisa nitrogen berlebihan, dan mengganti sejumlah asam amino pada setiap terapi dialisis. Diet tinggi protein dapat menimbulkan keseimbangan nitrogen positif atau netral, namun kadang-kadang diet tinggi protein dengan nilai biologis rendah menimbulkan keseimbangan nitrogen negatif (Massry dan Kopple, 2004). Minimal 50% dari kebutuhan harian harus terdiri dari protein dengan nilai biologis tinggi (Nix, 2009). Protein hewani dianjurkan pada pasien PGK yang menjalani hemodialisis karena nilai biologinya yang tinggi (Weber, 2008). Protein dengan nilai biologis tinggi mengandung semua asam amino *essensial* yang dapat

diproduksi oleh tubuh. Konsumsi asam amino *essensial* dibawah anjuran akan menghasilkan keseimbangan nitrogen negatif (Katz, 2008). Sedangkan, protein nabati bagi pasien penyakit ginjal kronik dibutuhkan karena mengandung *phytoestrogen* yang disebut *isoflavon* yang dapat menurunkan *proteinurea* dan *hyperfiltrasi* sehingga dapat menurunkan progresifitas penyakit ginjal kronis. Selain itu juga dapat menurunkan serum kolesterol, LDL sehingga mencegah kelainan jantung yang sering dialami pasien penyakit ginjal kronik (Kresnawan, 2005).

E. Ureum

1. Pengertian

Ureum adalah hasil sisa nitrogen dalam darah yang berasal dari pemecahan protein yang berasal dari makanan. Pada kondisi ginjal yang sehat, ureum akan dikeluarkan dari dalam darah. Namun, apabila ginjal mengalami gangguan maka ureum akan meningkat (Susetyowati dkk., 2017). Walaupun terdapat sedikit bukti bahwa ureum bersifat toksik, ureum merupakan komponen bernitrogen paling melimpah yang menumpuk pada penyakit ginjal (Rubenstein dkk., 2007). Komponen ini merupakan hasil akhir metabolisme protein dan terutama disintesis dalam hati. Difiltrasi dengan bebas oleh glomerulus, tetapi sekitar 50% direabsorpsi sehingga klirens ureum lebih sedikit daripada laju filtrasi glomerulus (*glomerulus filtration rate/GFR*). Penetapan kadar ureum dalam serum mencerminkan keseimbangan antara produksi dan ekskresi.

Ureum berasal dari asam amino yang telah dipindah amoniannya di dalam hati dan mencapai ginjal, dan diekskresikan rata-rata 30 gram sehari. Kadar ureum darah yang normal adalah 30 mg setiap 100 cc darah, tetapi hal ini tergantung dari jumlah normal protein yang dimakan dan fungsi hati dalam pembentukan ureum (Andriyani dkk., 2015). Dalam keadaan normal, kadar ureum darah selalu konstan. Apabila terjadi kerusakan pada ginjal maka akan terjadi penumpukan ureum yang dapat mengakibatkan koma (Bastiansyah, 2008). BUN sangat dipengaruhi oleh diet tinggi protein, darah dalam saluran pencernaan, dan keadaan katabolik (adanya trauma, infeksi, demam, dan nutrisi yang buruk (Baradero dkk., 2008).

Pemeriksaan ureum darah dapat dipakai sebagai tes penguji faal glomerulus, tetapi harus diingat beberapa hal yaitu : pengolahan ureum dalam

ginjal dipengaruhi tubulus, produksi ureum dipengaruhi faal hati, absorpsi protein dari makanan di usus atau pun dari darah yang mungkin ada diusus karena pendarahan (Sidabutar dkk., 1990).

2. Nilai Normal Ureum

Metode penetapan kadar ureum adalah dengan mengukur nitrogen atau sering disebut Blood Urea Nitrogen (BUN) (Benez, 2008 dalam Ma'shumah dkk., 2014). Menurut Baradero, dkk (2005) nilai normal BUN: 5-20 mg/100ml.

3. Faktor yang Mempengaruhi Kadar Ureum

Ureum dapat dikeluarkan dari dalam darah pada saat dialisis. Kadar ureum yang tinggi menunjukkan terjadinya hiperurikemia, sedangkan kadar ureum yang rendah menunjukkan terjadinya malnutrisi. Peningkatan ureum dapat terjadi karena dialisis yang tidak adekuat atau mengonsumsi terlalu banyak sumber protein (Susetyowati dkk., 2017). Peningkatan kadar ureum juga dipengaruhi oleh penurunan fungsi ginjal karena ekskresi urea dalam urin menurun. Hal ini dapat terjadi pada gagal ginjal akut atau pun kronis, glomerulonefritis, nekrosis tubuler, dan penyakit ginjal lainnya (Verdiansah, 2016).

Adapun faktor yang mempengaruhi kadar ureum menurut Rubenstein (2007):

a. Faktor yang menyebabkan peningkatan kadar ureum:

- 1) Menurunnya ekskresi: gagal ginjal
- 2) Peningkatan katabolisme protein: steroid, pembedahan, terapi sitotoksik, trauma, infeksi.
- 3) Peningkatan asupan protein: makanan, pendarahan gastrointestinal.

b. Faktor yang menyebabkan penurunan kadar ureum:

- 1) Menurunnya sintesis: penyakit hati eksensif, rendahnya asupan protein (malnutrisi atau malabsorpsi).
- 2) Meningkatnya ekskresi: kehamilan (peningkatan laju filtrasi glomerulus (LFG).
- 3) Dilusi: sekresi hormon antidiuretik (ADH) yang tidak tepat, pemberian cairan intravena berlebihan.

F. Kreatinin

1. Pengertian

Kreatinin merupakan produk fraksi protein (kreatin) yang digunakan sebagai energi didalam otot. Kreatinin terutama disintesa oleh hati, terdapat hampir semua dalam otot rangka, terikat secara reversibel kepada fosfat dalam bentuk fosfokreatinin, yakni senyawa penyimpan energi (Winarno, 2004). Kreatinin berasal dari metabolisme kreatinin pada otot. Tingkat produksinya berhubungan dengan massa otot, dan hanya sedikit yang dipengaruhi oleh asupan protein (Rubenstein dkk., 2007).

Kreatinin dibentuk secara *irreversibel* dari kreatinin di jaringan otot skeletal dengan kecepatan yang konstan yang proporsional terhadap massa otot secara langsung (Pernefri, 2011). Ginjal akan membuang kreatinin dari darah ke urin. Bila fungsi ginjal menurun, kadar kreatinin didalam darah akan meningkat (Alam dan Hadibroto, 2007). Kadar kreatinin serum akan akan naik di atas ambang normal apabila penurunan fungsi ginjal mencapai lima puluh persen, oleh karenanya kreatinin bukanlah indikator sensitif untuk kerusakan ginjal ringan sampai sedang (Rubenstein dkk., 2007).

Peningkatan dua kali lipat kadar kreatinin serum mengindikasikan adanya penurunan fungsi ginjal sebesar 50%, demikian juga peningkatan kadar kreatinin tiga kali lipat mengisyaratkan penurunan fungsi ginjal sebesar 75% (Alfonso dkk., 2016). Hemodialisis dilakukan pada gangguan fungsi ginjal yang berat yaitu jika kadar kreatinin lebih dari 7 mg / dl serum. Kreatinin serum dapat memperkirakan laju filtrasi glomerulus (LFG) (Baradero dkk., 2008). Kreatinin merupakan indeks LFG yang lebih cermat dari pada BUN karena kecepatan produksinya terutama merupakan fungsi dari massa otot yang sedikit sekali mengalami perubahan (Price dan Wilson, 2005).

2. Nilai Normal Kreatinin

Menurut Baradero (2005) nilai normal kreatinin serum:

a. Pria: 0,85-1,5 mg/ 100 ml.

b. Wanita : 0,7-1,25 mg/100 ml.

3. Faktor yang Mempengaruhi Kadar Kreatinin.

Ada beberapa penyebab peningkatan kadar kreatinin dalam darah, yaitu dehidrasi, kelelahan yang berlebihan, penggunaan obat toksik pada

ginjal, disfungsi ginjal disertai infeksi, hipertensi yang tidak terkontrol, dan penyakit ginjal (Alfonso dkk., 2016). Faktor yang mempengaruhi peningkatan dan penurunan kadar kreatinin adalah:

- a. Perubahan massa otot (Rubeinstein dkk., 2007)
- b. Diet atau konsumsi sejumlah besar daging meningkatkan kadar kreatinin sampai beberapa jam setelah makan (Noer, 2006 dalam Ma'shumah, 2012).
- c. Jenis kelamin, pada pasien laki-laki kadar kreatinin lebih tinggi dari pada pasien perempuan (Ma'shumah, 2012).

G. Hubungan Komposisi Asupan Protein dengan Kadar Ureum

Ureum dipengaruhi isi protein dalam makanan, sedang kreatinin ditentukan oleh banyaknya masa otot (laju katabolisme protein), disamping bagaimana aktivitas metabolisme badan kita, misalnya meningkat bila kita sakit (panas/adanya infeksi) (Smeltzer and Bare, 2002). Blood urea nitrogen (BUN) tidak hanya dipengaruhi oleh penyakit ginjal, tetapi juga oleh masukan protein dalam diet, katabolisme jaringan dan luka RBC dan obat steroid (Smeltzer and Bare, 2002). BUN dipengaruhi oleh jumlah protein dalam diet dan katabolisme protein tubuh (Price dan Wilson, 2005). Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Ma'shumah dkk (2014) yang menyatakan bahwa ada hubungan positif antara asupan protein dengan kadar ureum pasien, dimana peningkatan konsumsi protein menyebabkan nilai BUN meningkat.

Adanya peningkatan kadar ureum tidak hanya dipengaruhi oleh asupan makanan saja tetapi juga oleh beberapa faktor lain, yaitu adanya peradangan gastrointestinal (saluran cerna), infeksi saluran kemih (Ibrahim dkk., 2017). Peningkatan kadar ureum dipengaruhi oleh adanya peradangan gastrointestinal (saluran cerna), infeksi saluran kemih. (Ibrahim dkk., 2017). Menurut Nuari dan Widayati (2017) Peradangan saluran cerna berupa gastrointestinal dapat terjadi pada berbagai keadaan urologi karena traktus gastrointestinal dan urinarius memiliki persyarafan otonom serta sensorik yang sama. Hubungan anatomi ginjal kanan dengan kolon (fleksura lienalis), lambung, pankreas, dan limpa juga menimbulkan gejala intestinal. Gejala ini mencakup mual, muntah, diare, anoreksia, napas berbau ammonia, gangguan rasa nyaman abdomen dan ileus paralitik (Smeltzer dan Bare, 2001).

H. Hubungan Komposisi Asupan Protein dengan Kadar Kreatinin

Kreatinin adalah produk protein otot yang merupakan hasil akhir metabolisme otot yang dilepaskan dari otot dengan kecepatan yang hampir konstan dan diekskresi dalam urin dengan kecepatan yang sama (Setyaningsih dkk., 2013). Berdasarkan hasil penelitian Ma'shumah (2012) terdapat hubungan positif antara asupan protein dengan kadar kreatinin pasien penyakit ginjal kronik dengan hemodialisis rawat jalan di RS Tugurejo. Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Bellizi dkk. (2003) yang menyatakan bahwa terdapat hubungan antara asupan protein dengan serum kreatinin, albumin, dan berat badan pada sekelompok pasien hemodialisis.

Menurut Damayanti (2017) Secara statistik hubungan antara asupan protein dengan kadar kreatinin pasien tidak bermakna, akan tetapi dapat diketahui bahwa responden dengan proporsi protein yang tidak adekuat memiliki kadar kreatinin yang tinggi, karena terjadi pemecahan protein otot. Seringnya menjalani hemodialisis tidak mencerminkan penurunan kadar kreatinin akan tetapi situasi dan kepatuhan diit sehari-hari yang memegang peranan penting dalam pengaturan kadar kreatinin tersebut. Meskipun asupan protein mempengaruhi kreatinin, namun pengaruhnya tidak langsung karena kreatinin disintesis dari kreatin dengan menggunakan asam amino *essensial* prekursor kreatinin (yaitu arginin dan glisin). Arginin dan glisin dimetabolisme di ginjal dan hati untuk menghasilkan kreatinin. Kreatinin ditransport ke otot, yang kemudian disimpan sebagai kreatin dan kreatin fosfat. Reaksi dehidrasi pada otot mengubah kreatin dan kreatin fosfat menjadi kreatinin yang dilepaskan dari otot ke dalam total air tubuh (Katz, 2008).