

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Gagal Ginjal Kronik

1. Definisi PGK

Istilah penyakit ginjal kronis (PGK) atau chronic kidney disease (CKD) digunakan untuk menggambarkan kondisi kerusakan ginjal yang terukur secara kuantitatif berdasarkan nilai LFG < 90 mL/min/1,73 m² selama ≥ 3 bulan (Levey, 2005). Gagal ginjal kronik merupakan perkembangan gagal ginjal yang bersifat progresif dan lambat, dan biasanya berlangsung selama satu tahun. Ginjal kehilangan kemampuan untuk mempertahankan volume dan komposisi cairan tubuh dalam keadaan asupan makanan normal (Price S. d., 2006). Penyakit ini terus berkembang secara perlahan hingga fungsi ginjal semakin memburuk hingga ginjal kehilangan fungsinya (Hutagol, 2016).

2. Klasifikasi

Secara umum, NKF-KDQI (*National Kidney Foundation Kidney Disease Outcome Quality Initiative*) tahun 2002 membagi klasifikasi PGK menjadi 3 stase sebagai berikut:

1. Stase awal (normal sampai ringan) : albuminuria, proteinuria, dan hematuria, fungsi ginjal normal, tetapi perkembangan penyakit berlangsung progresif, PGK tahap 1 dan 2.
2. Stase tengah (sedang sampai berat): fungsi ginjal mulai menurun, PGK tahap 3 dan 4.
3. Stase akhir (*end stage renal disease* atau ERSD): gagal ginjal, uremia, dan memerlukan terapi pengganti berupa transplantasi ginjal atau dialisis berupa hemodialisis atau peritoneal dialisis.

Pengukuran fungsi ginjal terbaik adalah dengan mengukur Laju Filtrasi Glomerulus (LFG)/Glomerular Filtration Rate (GFR). Nilai laju filtrasi glomerulus dapat dilihat baik secara langsung atau melalui perhitungan berdasarkan nilai pengukuran kreatinin, jenis kelamin dan umur seseorang. Pengukuran LFG tidak dapat

dilakukan secara langsung, tetapi hasil estimasinya dapat dinilai melalui bersihan ginjal dari suatu penanda filtrasi. Salah satu penanda tersebut yang sering digunakan dalam praktik klinis adalah kreatinin serum. Menurut CKD (*Chronic Kidney Disease Improving Global Outcomes*), klasifikasi PGK seperti yang ditunjukkan pada Tabel 1.

Tabel 1. Klasifikasi penyakit gagal ginjal kronik berdasarkan LFG

Kategori LFG	LFG (ml/min/1,73 m ²)	Batasan
G1	≥ 90	Normal atau tinggi
G2	60-89	Penurunan ringan
G3a	45-59	Penurunan ringan sampai sedang
G3b	30-44	Penurunan sedang sampai berat
G4	15-29	Penurunan berat
G5	< 15	Gagal ginjal

Sumber: (KDIGO, 2013)

4. Etiologi

Menurut NKF KDQI faktor risiko PGK terbagi dalam 4 tipe berdasarkan faktornya:

1. Faktor susceptibility yang terjadi pada kelompok rentan seperti: lansia, riwayat keluarga dengan PGK, penurunan massa ginjal, berat bayi lahir rendah (BBLR), ras, dan sosio ekonomi rendah.
2. Faktor inisiasi, faktor yang mempercepat kerusakan ginjal: diabetes, hipertensi, autoimun, infeksi sistemik, infeksi saluran kencing, batu ginjal, toksisitas obat, dan penyakit genetik.
3. Faktor progresi, faktor yang mempercepat fungsi ginjal akibat peningkatan proteinuria, peningkatan level hipertensi, glukosa yang tidak terkontrol pada diabetes, dislipidemia, dan rokok.

4. Faktor ESRD (*End Stage Renal Disease*) yaitu, peningkatan morbiditas dan mortalitas: dosis dialisis rendah, anemia, penurunan albumin serum, dan peningkatan fosfor serum.

Berdasarkan data dari Indonesia Renal Registry (IRR) pada tahun 2018, etiologi PGK berdasarkan presentase yaitu penyakit ginjal hipertensi (39%), Nefropati diabetika (22%), Nefropati obstruksi (11%), Glomerulopati primer (5%), Pielonefritis chronic (5%). Untuk Nefropati asam urat, Ginajl Polikistik masing-masing nilainya (1%). Dengan demikian, penyebab PGK terbesar di Indonesia adalah hipertensi sebesar 39%.

5. Patofisiologi

Patogenesis gagal ginjal kronik melibatkan penurunan dan kerusakan nefron yang diikuti kehilangan fungsi ginjal yang progresif. Total laju filtrasi glomerulus (LFG) menurun dan klirens menurun, BUN dan kreatinin meningkat. Nefron yang masih tersisa mengalami hipertrofi akibat usaha menyaring jumlah cairan yang lebih banyak. Akibatnya, ginjal kehilangan kemampuan memekatkan urine. Tahapan untuk melanjutkan ekskresi, sejumlah besar urine dikeluarkan, yang menyebabkan klien mengalami kekurangan cairan. Tubulus secara bertahap kehilangan kemampuan menyerap elektrolit. Biasanya, urine yang dibuang mengandung banyak sodium sehingga terjadi poliuri (Veronika, 2017).

Perjalanan klinis umum penyakit ginjal progresif dapat dibagi menjadi tiga stadium. Stadium pertama disebut *penurunan cadangan ginjal*. Selama stadium ini kreatinin serum dan BUN normal. Gangguan fungsi ginjal hanya dapat terdeteksi dengan memberi beban kerja yang berat pada ginjal tersebut, seperti tes pemekatan urine yang lama atau dengan menggunakan tes LFG yang teliti (Price S. W., 2005). Stadium kedua perkembangan tersebut disebut insufisiensi ginjal, bila lebih dari 75% jaringan yang berfungsi telah rusak (LFG biasanya 23% dari normal). Pada tahap ini BUN baru mulai meningkat diatas batas normal. Peningkatan kadar BUN ini berbeda-beda, tergantung pada kadar protein dan makanan. Pada stadium ini kadar kreatinin juga meningkat melebihi kadar normal (Price S. W., 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 200.00 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 PGK dibagi menjadi tiga stadium, tetapi dalam praktiknya tidak ada batas-batas yang jelas antara stadium-stadium tersebut.

6. Diagnosis Penyakit Ginjal Kronik

Gagal ginjal akut maupun kronik meningkatkan kalium, BUN, dan kreatinin plasma, serta menyebabkan asidosis metabolik. Pada gagal ginjal kronis, biasanya terdapat komplikasi kronik yang meliputi anemia akibat eritropoietin yang tidak adekuat, serta penyakit tulang, biasanya dengan kadar kalsium rendah, fosfat tinggi, dan hormon paratiroid (PTH) tinggi. Jika PGK dapat dikenali secara dini, maka pengobatan dapat segera dimulai, dengan demikian komplikasi akibat penyakit ini dapat dicegah. Pemeriksaan fungsi ginjal penting dilakukan untuk mengidentifikasi adanya penyakit ginjal sedini mungkin agar penatalaksanaan yang efektif dapat diberikan. Untuk mengetahui penurunan fungsi ginjal sejak dini dapat dilakukan dengan pemeriksaan darah dan urin (Mufidah, 2020).

a. Pemeriksaan darah dengan melihat kadar kreatinin dan kadar BUN

Fungsi ginjal paling baik diukur dengan indikator yang disebut LFG yang mengukur laju penyaringan darah oleh ginjal. Indikator ini memungkinkan dokter untuk menentukan apakah fungsi ginjal normal. Jika tidak, pada tingkat apa fungsi ginjal berkurang telah memburuk. Dalam praktik sehari-hari, LFG dapat dengan mudah diperkirakan dari pengukuran tingkat kreatinin darah dan dengan mempertimbangkan usia, etnis, dan jenis kelamin. Penurunan LFG dapat dideteksi dengan pengukuran urea dan kreatinin dalam darah atau pembersihan kreatinin dari analisis darah dan sampel urin 24 jam. Jika fungsi ginjal berkurang,

kreatinin terakumulasi dalam darah yang mengarah ke tingkat yang tinggi ketika tes darah diperiksa (Mufidah, 2020)

7. Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis pada penyakit ginjal kronik menurut Ariyanti (2018):

a) Hipernatremia

Pasien dengan gagal ginjal kronik biasanya sedikit mengalami kelebihan Natrium dan air, yang mencerminkan berkurangnya ekskresi garam dan air oleh ginjal.

b) Hiperkalemia

Sama seperti halnya pasien dengan gagal ginjal kronik yang lebih rentan terhadap efek kelebihan volume atau natrium, mereka juga beresiko lebih besar mengalami hiperkalemia ketika tiba-tiba mendapat beban K⁺ baik dari sumber endogen (misal, infeksi), maupun sumber eksogen (misal, obat).

c) Asidosis metabolik

Berkurangnya kemampuan pasien gagal ginjal kronik dalam mengekskresikan asam dan membentuk penyangga menyebabkan asidosis metabolik.

d) Gangguan keseimbangan kalsium dan fosfat

Pada gagal ginjal kronik, terjadi beberapa gangguan metabolisme fosfat, Ca²⁺, dan tulang akibat serangkaian proses yang kompleks.

e) Kelainan hematologis

Gambaran yang sering ditemukan adalah anemia normokromik normositik dengan gejala mudah lelah serta hematokrit dalam kisaran 20-25%. Anemia ini terutama disebabkan oleh kurangnya produksi eritropoetin dan hilangnya efek stimulatorik pada eritropoesis. Progresitas dan perkembangan gagal ginjal kronik sangat berbahaya. Pasien gagal ginjal kronik dengan stadium 1 atau 2 biasanya tidak memiliki gejala atau gangguan metabolik. Gejala seperti hiperparatiroidisme sekunder, malnutrisi, serta gangguan cairan dan elektrolit yang lebih umum terjadi karena fungsi ginjal memburuk biasanya terlihat pada pasien gagal ginjal kronik stadium 3 sampai 5. Selain itu, gejala uremia seperti

kelelahan, lemah, sesak napas, mual, muntah umumnya tidak muncul pada stadium 1 dan 2, minimal selama stadium 3 dan 4, dan umum pada pasien gagal ginjal kronik stadium 5. Tanda dan gejala uremia didasarkan pada keputusan untuk menerapkan RRT (Renal Replacement Therapy).

B. Faktor Resiko Penyakit Ginjal Kronik

1. Usia

Penurunan fungsi ginjal dalam skala kecil merupakan proses normal bagi setiap manusia seiring bertambahnya usia, namun tidak menyebabkan kelainan atau menimbulkan gejala karena masih dalam batas-batas wajar yang dapat ditoleransi ginjal dan tubuh. Namun, akibat ada beberapa faktor risiko dapat menyebabkan kelainan dimana penurunan fungsi ginjal terjadi secara cepat atau progresif sehingga menimbulkan berbagai keluhan dari ringan sampai berat, kondisi ini disebut gagal ginjal kronik (GGK) atau chronic renal failure (CRF).

2. Jenis Kelamin

Jenis kelamin juga merupakan salah satu faktor risiko dari penyakit gagal ginjal kronik. Menurut hasil Riskesdas 2013 dikatakan bahwa jenis laki laki (0,3%) lebih beresiko terkena gagal ginjal kronik daripada jenis kelamin perempuan (0,2%). Hal ini disebabkan karena pola hidup jenis kelamin laki laki yang kurang baik daripada perempuan. Salah satunya adalah kebiasaan merokok. Selain merokok, hasil penelitian mengatakan bahwa kelompok jenis kelamin laki laki lebih banyak beresiko daripada jenis kelamin perempuan dikarenakan kelompok jenis kelamin perempuan lebih pandai dalam mengurus diri seperti kepatuhan minum obat dan menjaga pola hidup sehat.

3. Riwayat Penyakit

a. Diabetes Melitus

Secara klinik riwayat penyakit faktor risiko diabetes melitus mempunyai risiko terhadap kejadian gagal ginjal kronik 4,1 kali lebih besar dibandingkan dengan pasien tanpa riwayat penyakit faktor risiko diabetes melitus. Salah satu akibat dari komplikasi diabetes melitus adalah penyakit mikrovaskuler, di antaranya nefropati

diabetika yang merupakan penyebab utama gagal ginjal terminal. Berbagai teori tentang patogenesis nefropati seperti peningkatan produk glikosilasi dengan proses non-enzimatik yang disebut AGEs (Advanced Glucosylation End Products), peningkatan reaksi jalur poliol (polyol pathway), glukotoksisitas, dan protein kinase C memberikan kontribusi pada kerusakan ginjal. Kelainan glomerulus disebabkan oleh denaturasi protein karena tingginya kadar glukosa, hiperglikemia, dan hipertensi intraglomerulus. Kelainan atau perubahan terjadi pada membran basalis glomerulus dengan proliferasi dari sel-sel mesangium. Keadaan ini akan menyebabkan glomerulosklerosis dan berkurangnya aliran darah, sehingga terjadi perubahan-perubahan pada permeabilitas membran basalis glomerulus yang ditandai dengan timbulnya albuminuria (Pranandari & Supadmi, 2015).

b. Hipertensi

Peningkatan tekanan darah berhubungan dengan kejadian penyakit ginjal kronik. Hipertensi dapat memperberat kerusakan ginjal yaitu melalui peningkatan tekanan intraglomeruler yang menimbulkan gangguan struktural dan gangguan fungsional pada glomerulus. Tekanan intravaskular yang tinggi dialirkan melalui arteri aferen ke dalam glomerulus, dimana arteri aferen mengalami konstriksi akibat hipertensi (Susalit, 2003). Tingginya tekanan darah akan membuat pembuluh darah dalam ginjal tertekan. Akhirnya, pembuluh darah menjadi rusak dan menyebabkan fungsi ginjal menurun hingga mengalami kegagalan ginjal. Salah satu dampak jangka panjang dari tekanan darah tinggi adalah ketika pembuluh darah yang menyuplai ginjal terkena dampaknya dapat mengakibatkan kerusakan ginjal secara bertahap. Semakin lama menderita hipertensi maka semakin tinggi risiko untuk mengalami kejadian gagal ginjal kronik.

4. Merokok

Pasien gagal ginjal kronik dengan hemodialisis yang mempunyai riwayat merokok mempunyai risiko dengan kejadian gagal ginjal kronik lebih besar 2 kali dibandingkan dengan pasien tanpa riwayat merokok.

Efek merokok fase akut yaitu meningkatkan pacuan simpatis yang akan berakibat pada peningkatan tekanan darah dan penumpukan katekolamin dalam sirkulasi. Pada fase akut beberapa pembuluh darah juga sering mengalami vasokonstriksi misalnya pada pembuluh darah koroner, sehingga pada perokok akut sering diikuti dengan peningkatan tahanan pembuluh darah ginjal sehingga terjadi penurunan laju filtrasi glomerulus dan fraksi filter.

C. Tata Laksana Terapi Penyakit Ginjal Kronik

1. Terapi Ginjal dengan Hemodialisis

a. Pengertian

PGK adalah penyakit dengan penurunan fungsi ginjal yang telah berlangsung lama dan umumnya tidak dapat pulih. Apabila penurunan fungsi ginjal sudah mencapai stadium akhir dan ginjal tidak berfungsi lagi, diperlukan cara untuk membuang zat-zat racun dari tubuh, yaitu dengan hemodialisis (HD). Hemodialisis merupakan suatu proses terapi pengganti ginjal dengan menggunakan selaput membran semi permeabel (dialiser), yang berfungsi seperti nefron sehingga dapat mengeluarkan produk sisa metabolisme dan mengoreksi gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit pada pasien gagal ginjal (Hayani, 2014). Menurut Setiati dalam (Wiwik Agustina, 2019) HD dapat didefinisikan sebagai suatu proses pemisahan atau penyaringan atau pembersihan darah melalui suatu membran semipermeabel yang dilakukan pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal baik yang kronik maupun akut. Hemodialisis merupakan suatu proses yang digunakan pada pasien dalam keadaan sakit akut dan memerlukan terapi dialisis jangka pendek (beberapa hari hingga beberapa minggu) atau pasien dengan penyakit ginjal stadium terminal (ESRD; end-stage renal disease) yang membutuhkan terapi jangka panjang atau terapi permanen. Sehalai membran sintetik yang semipermeabel menggantikan glomerulus serta tubulus renal dan bekerja sebagai filter bagi ginjal yang terganggu fungsinya itu (Arief, 2018) .

b. Tujuan Hemodialisis

Hemodialisis memiliki tujuan yaitu untuk menurunkan kreatinin dan zat toksik yang lainnya dalam darah, hemodialisis juga bertujuan untuk menghilangkan gejala yaitu mengendalikan uremia, kelebihan cairan dan ketidakseimbangan elektrolit yang terjadi pada pasien penyakit ginjal tahap akhir . Tujuan dilaksanakannya terapi hemodialisis adalah untuk mengambil zat-zat nitrogen yang bersifat toksik dari dalam tubuh pasien ke dializer tempat darah tersebut dibersihkan dan kemudian dikembalikan ketubuh pasien (Cahyaningsih, 2009). Tujuan dari pengobatan hemodialisis sebagai pengganti fungsi ginjal dalam fungsi ekskresi (membuang sisa-sisa metabolisme dalam tubuh, seperti BUN, kreatinin, dan sisa metabolisme yang lain), serta menggantikan fungsi ginjal dalam mengeluarkan cairan tubuh yang seharusnya dikeluarkan sebagai urin saat ginjal sehat, meningkatkan kualitas hidup pasien yang menderita penurunan fungsi ginjal.

c. Prinsip Hemodialisis

Ada tiga prinsip yang mendasari kerja hemodialisis, yaitu difusi, osmosis dan ultrafiltrasi. Pada difusi toksin dan zat limbah didalam darah dikeluarkan, dengan cara bergerak dari darah yang memiliki konsentrasi tinggi ke cairan dialisat yang memiliki konsentrasi rendah. Pada osmosis air yang berlebihan pada tubuh akan dikeluarkan dari tubuh dengan menciptakan gradien tekanan dimana air bergerak dari tubuh pasien ke cairan dialisat. Gradien ini dapat ditingkatkan melalui penambahan tekanan negatif yang dikenal sebagai ultrafiltrasi pada mesin dialisis (Hutagaol, 2017). Cairan dialisat tersusun dari semua elektrolit yang penting dengan konsentrasi ekstrasel yang ideal. Kelebihan cairan dikeluarkan dari dalam tubuh melalui proses osmosis. Pengeluaran cairan bisa dikendalikan dengan menciptakan gradien tekanan, dimana air bergerak dari daerah dengan tekanan yang lebih tinggi (tubuh pasien) ke tekanan yang lebih rendah (cairan dialisat). Gradien ini dapat ditingkatkan melalui penambahan tekanan negatif yang dikenal sebagai ultrafiltrasi pada mesin dialisis. Tekanan negatif

diterapkan pada alat ini sebagai kekuatan penghisap pada membran dan memfasilitasi pengeluaran air (Maharani, 2019).

d. Adekuasi Hemodialisis

Pencapaian adekuasi hemodialisis diperlukan untuk menilai efektivitas tindakan hemodialisis yang dilakukan. Hemodialisis yang adekuat akan memberikan manfaat yang besar dan memungkinkan pasien pgk tetap bisa menjalani ativitasnya seperti biasa. Hemodialisis inadekuat dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor seperti ureum yang tidak optimal, waktu dialsiis yang kurang, dan kesalahan dalam pemeriksaan laboratorium. Untuk mencapai adekuasi hemodialisis, maka besarnya dosis yang diberikan harus memperhatikan hal-hal berikut (Daugirdas, 2015):

1) Interdialytic Time

Waktu interval atau frekuensi pelaksanaan hemodialisis yang berkisar antara 2 kali/minggu atau 3 kali/minggu. Idealnya hemodialisis dilakukan 3 kali/minggu dengan durasi 4-5 jam setiap sesi, akan tetapi di Indonesia dilakukan 2 kali/minggu dengan durasi 4-5 jam.

2) Time of Dialysis

Lama waktu pelaksanaan hemodialisis idealnya 10-12 jam perminggu. Bila hemodialisis dilakukan 2 kali/minggu maka lama waktu setiap kali hemodialisis adalah 5-6 jam, sedangkan bila dilakukan 3 kali/minggu maka waktu setiap kali hemodialisis adalah

D. Asupan Protein

Protein adalah komponen dasar dan utama makanan yang diperlukan oleh semua makhluk hidup sebagai bagian dari daging, jaringan kulit, otot, otak, sel darah merah, rambut, dan organ tubuh lainnya yang dibangun dari protein. Protein mempunyai fungsi penting yaitu untuk pertumbuhan, memperbaiki sel tubuh yang rusak, bahan pembentuk plasma kelenjar, hormon, dan enzim, cadangan energi jika terjadi kekurangan, menjaga keseimbangan asam-basa darah (Sandjaja, 2010). Protein juga dibutuhkan sebagai sumber asam amino (essensian 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.

Diet protein menyediakan asam amino untuk disintesis oleh sel pada semua jaringan tubuh. Anjuran diet bagi penderita gagal ginjal kronis disesuaikan pada frekuensi dialisis, sisa fungsi ginjal, dan ukuran tubuh. Karena nafsu makan pasien umumnya rendah, perlu diperhatikan makanan kesukaan pasien dalam batas-batas diet yang ditetapkan. Syarat diet untuk pasien gagal ginjal dengan hemodialisis diberikan protein tinggi, untuk mempertahankan keseimbangan nitrogen dan mengganti asam amino yang hilang selama dialisis (Almatsier, Penuntun Diet , 2004). 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. Hampir sekitar 70% penyediaan protein di dunia 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, 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 & Sunita, Prinsip Dasar Ilmu Gizi , 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.

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 (Muchtadi, 2010). Hasil-hasil hewani yang umum digunakan sebagai sumber adalah daging (Sapi, Kambing, dan Ayam), telur (ayam dan bebek), susu, dan hasil perikanan. Pada umumnya, daging merah dan telur mengandung nilai biologi yang tinggi, seperti halnya produk susu. Produk susu dan daging menghasilkan nilai biologi yang tinggi apabila dikonsumsi sendiri tanpa gabungan makanan lain (Muchtadi, 2010).

E. Protein Pada Penyakit PGK dengan Hemodialisa

Protein merupakan penyimpanan energi terbesar, jumlah protein yang diserap oleh tubuh bergantung pada jumlah protein yang dikonsumsi, serta protein dari sekresi gastrotestinal. 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 PGK yang menjalani hemodialisis beresiko mengalami malnutrisi terutama malnutrisi energi protein. Asupan energi protein yang adekuat pada pasien hemodialisis bertujuan untuk mengkompensasi kehilangan protein akibat proses hemodialisis dan untuk berbagai fungsi fisiologis dasar tubuh (Angraini, 2015). Salah satu contoh gangguan metabolisme pada pasien gagal ginjal kronis dengan hemodialisis adalah gangguan metabolisme asam amino yang merupakan penyebab dari gizi kurang protein. Hemodialisis yang inadkuat dapat meningkatkan ekskresi protein di dalam urin dan sebagian besar protein diekskresikan dalam bentuk albumin. Meskipun asupan protein sudah mencukupi, namun perlu diperhatikan bahwa tubuh pasien gagal ginjal kronis dengan hemodialisis dapat kehilangan protein selama proses terapi hemodialisis. Banyak faktor

yang menyebabkan gizi kurang. Faktor yang paling sering adalah rendahnya asupan makanan, terutama energi dan protein yang tidak memadai. Menurut Almatsier (2004), protein tinggi diberikan untuk pasien gagal ginjal kronis dengan hemodialisis untuk mempertahankan keseimbangan nitrogen dan mengganti asam amino yang hilang selama dialisis, yaitu 1-1,2 g/kg BB ideal/hari pada hemodialisis.

F. Kadar 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 adalah bentuk anhidra dari kreatin sebagai hasil akhir metabolisme kreatin yang dikeluarkan di urine. Kreatinin merupakan gambaran jumlah jaringan tubuh (Sandjaja, 2010). Kreatinin berasal dari metabolisme kreatinin pada otot. Tingkat produksinya berhubungan dengan massa otot, dan hanya sedikit yang dipengaruhi oleh asupan protein.

Kreatinin dibentuk secara ireversibel dari kreatinin di jaringan otot skeletal dengan kecepatan yang konstan terhadap massa otot secara langsung (Pernefri, 2011). Ada beberapa penyebab peningkatan kadar kreatinin dalam darah, yaitu dehidrasi, kelelahan yang berlebihan, penggunaan obat yang bersifat toksik pada ginjal, disfungsi ginjal disertai infeksi, hipertensi yang tidak terkontrol, dan penyakit ginjal (Alfonso, 2016). Ginjal akan akan membuang kreatinin dari darah ke urin. bila fungsi ginjal menurun, kadar kreatinin dalam darah akan meningkat. Kadar kreatinin serum 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.

2. Nilai Normal Kreatinin

Kreatinin diekskresikan oleh ginjal melalui kombinasi filtrasi dan sekresi, konsentrasinya relatif konstan dalam plasma dari hari ke hari, kadar yang lebih besar dari nilai normal mengisyaratkan adanya gangguan fungsi ginjal. Pemeriksaan kadar kreatinin dalam darah merupakan salah satu parameter yang digunakan untuk menilai fungsi ginjal, karena konsentrasi dalam plasma dan ekskresinya di urin dalam 24 jam relatif konstan. Kadar kreatinin darah yang lebih besar dari normal mengisyaratkan adanya gangguan fungsi ginjal. Nilai kreatinin normal pada metode jaffe reaction adalah laki-laki 0,7 sampai 1,3 mg/dl; wanita 0,6 sampai 1,1 mg/dl (Alfonso, 2016). Pemeriksaan kreatinin darah dengan kreatinin urin bisa digunakan untuk menilai kemampuan laju filtrasi glomerulus, yaitu dengan melakukan tes kreatinin klirens, tinggi rendahnya kadar kreatinin darah juga memberi gambaran tentang berat ringannya gangguan fungsi ginjal.

Hemodialisis dilakukan pada gangguan fungsi ginjal yang berat yaitu jika kadar kreatinin lebih dari 7 mg/dl serum (Setyaningsih, 2013). Hemodialisis dapat dilakukan untuk mencegah komplikasi gagal ginjal yang serius. Hemodialisis akan memperbaiki abnormalitas biokimia, menyebabkan cairan, protein dan natrium dapat dikonsumsi secara bebas, menghilangkan kecenderungan perdarahan dan membantu penyembuhan luka (Price S. W., 2005). Kadar kreatinin dalam tubuh manusia dewasa dalam batas normal berkisar antara 20-40 mg/dl. 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%. Menurunnya filtrasi glomerulus, menyebabkan klirens kreatinin akan menurun dan kadar kreatinin serum akan meningkat.

G. Kadar BUN

1. Pengertian

BUN adalah hasil sisa nitrogen dalam darah yang berasal dari pemecahan protein yang berasal dari makanan. Pada kondisi ginjal

yang sehat, BUN akan dikeluarkan dari dalam darah. Namun, apabila ginjal mengalami gangguan maka BUN akan meningkat (Susetyowati, 2017). BUN merupakan komponen bernitrogen paling banyak yang menumpuk pada penyakit PGK. Komponen ini merupakan hasil akhir metabolisme protein dan terutama disintesis dalam hati. BUN berasal dari asam amino yang telah dipindah amoniannya di dalam hati dan mencapai ginjal, dan diekresikan rata-rata 30 gram sehari. Kadar BUN darah dalam normal adalah 30 mg setiap 100 cc darah, tetapi hal ini tergantung dari jumlah normal protein yang dimakan dan fungsi hati dalam pembentukan BUN (Andriyani, 2015).

Umumnya pada PGK terjadi peningkatan kadar BUN dan mengakibatkan terjadinya uremia yaitu suatu sindrom klinik yang terjadi pada semua organ akibat meningkatnya kadar BUN. Dalam proses katabolisme, protein dipecah menjadi asam amino dan deaminasi ammonia yang selanjutnya disintesis menjadi urea. Peningkatan kadar BUN bergantung pada tingkat laju filtrasi glomerulus (LFG). Pada penurunan LFG (<15ml/mnt) dapat terjadi gagal ginjal dan uremia (Loho, 2016)

2. Nilai Normal BUN

Pengukuran BUN serum dapat dipergunakan untuk mengevaluasi fungsi ginjal, status hidrasi, menilai keseimbangan nitrogen, menilai progresivitas penyakit ginjal, dan menilai hasil hemodialisis. Menurut Saryono (2006) kadar BUN berubah-ubah melebihi kadar normal akibat pasien melakukan diet yang tidak sesuai dengan kondisinya. Lebih lanjut Azizah (2006) menyatakan bahwa pasien gagal ginjal kronis dengan kadar BUN yang tinggi, selain transplantasi ginjal, tindakan hemodialisis (HD) merupakan cara untuk mempertahankan kelangsungan hidup pasien dengan tujuan menurunkan kadar BUN, kreatinin, dan zat-zat toksik lainnya dalam darah. Nilai normal BUN adalah 10 – 50 mg/dl. Metode penetapan kadar BUN adalah dengan mengukur nitrogen atau sering disebut Blood Urea Nitrogen (BUN) yang nilai normal sekisar 5-20 mg/100ml.

H. Kaitan 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 esensial 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).

I. Kaitan Asupan Protein dengan Kadar BUN

Kadar BUN dalam serum mencerminkan keseimbangan antara produksi dan ekskresi. Metode penetapannya adalah dengan mengukur nitrogen atau sering disebut Blood Urea Nitrogen (BUN). Nilai BUN akan meningkat apabila seseorang mengkonsumsi protein dalam jumlah banyak, namun pangan yang baru disantap tidak akan berpengaruh terhadap nilai BUN pada saat manapun. Hal ini lah yang menyebabkan

adanya hubungan asupan protein dengan kadar BUN (Bastiansya, 2008). Menurut penelitian Ma'shumah,dkk (2014) terdapat hubungan positif antara asupan protein dengan kadar BUN pada penderita gagal ginjal kronik dengan hemodialisa rawat jalan di RS Tugurejo Semarang. Dimana peningkatan konsumsi protein menyebabkan nilai BUN meningkat. Adanya peningkatan kadar BUN 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 BUN 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).