

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. GAGAL GINJAL KRONIK**

Ginjal merupakan salah satu organ vital manusia. Ginjal adalah sepasang organ retroperitoneal yang integral dengan homeostatis tubuh dalam mempertahankan keseimbangan, termasuk keseimbangan fisika dan kimia (Mary Baradero, *et al.*, 2009). Fungsi utama ginjal adalah untuk memelihara keseimbangan homeostatis cairan, elektrolit dan bahan-bahan organik di dalam tubuh (Almatsier, 2006). Ginjal bertugas sebagai penyaring dan pembuang cairan sampah metabolisme dari dalam tubuh. Jadi ginjal merupakan organ detoksifikasi racun di dalam tubuh manusia dan dikeluarkan melalui urine. Beberapa gangguan dapat terjadi pada ginjal. Gangguan pada ginjal antara lain gagal ginjal dan batu ginjal. Gagal ginjal dikelompokkan menjadi dua kategori yaitu gagal ginjal akut dan gagal ginjal kronik.

##### **1. Definisi Gagal Ginjal Kronik**

Gagal ginjal kronik (*chronic renal failure* [CRF]) didefinisikan sebagai nilai laju filtrasi glomerulus yang berada di bawah batas normal selama > 3 bulan (Patrick Davey, 2006). Penyakit Ginjal Kronik (*Chronic Kidney Disease*) adalah keadaan dimana terjadi penurunan fungsi ginjal yang cukup berat secara perlahan-lahan (menahun) yang disebabkan oleh berbagai penyakit ginjal (Almatsier, 2006). Jadi gagal ginjal kronik adalah suatu penyakit yang disebabkan karena penurunan

fungsi ginjal yang cukup berat yang ditandai dengan nilai laju filtrasi glomerulus yang berada di bawah normal selama lebih dari 3 bulan. Penyakit ginjal kronik bersifat progresif (bertahap), persisten (berkesinambungan) dan umumnya *irreversible* (tidak dapat pulih kembali).

## **2. Klasifikasi Gagal Ginjal Kronik**

Gagal ginjal kronik diklasifikasikan berdasarkan diagnosis etiologi atau sebab, kategori LFG (Laju Filtrasi Glomerulus), dan kategori albuminuria.

Menurut diagnosis etiologi atau sebabnya gagal ginjal kronik digolongkan menjadi penyakit ginjal diabetes, penyakit ginjal non diabetes, dan penyakit pada transplantasi. Klasifikasi menurut diagnosis etiologi atau sebabnya dapat dilihat pada tabel di bawah ini :

**Table 1. Klasifikasi GJK menurut diagnosis etiologi**

| No | Kategori                     | Tipe Mayor   |
|----|------------------------------|--|
| 1  | Penyakit Ginjal Diabetes     | Diabetes tipe 1 dan 2  |
| 2  | Penyakit Ginjal non Diabetes | Penyakit Glomerular<br>(penyakit autoimun, infeksi sistemik, obat, neoplasia)<br>Penyakit Vascular<br>(penyakit pembuluh darah besar, hipertensi, mikroangiopati)<br>Penyakit tubulointerstisial<br>(pielonefritis kronik, batu, obstruksi, keracunan obat)<br>Penyakit kistik (ginjal polikistik) |
| 3  | Penyakit pada Transplantasi  | Rejeksi kronik<br>Keracunan obat<br>Penyakit recurrent<br>Transplant glomerulopathy  |

Dikutip dari : Siti Setiati, *et al.*, ed. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam, Jilid II, Edisi VI. 2015:238(2161)

Menurut Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) gagal ginjal kronik diklasifikasikan menjadi enam kategori yang dapat dilihat pada tabel di bawah ini :

**Table 2. Klasifikasi GKG menurut Laju Filtrasi Glomerulus**

| No | Kategori | Nilai LFG<br>(ml/min/1,73 m <sup>2</sup> ) | Interpretasi                                 |
|----|----------|--|--|
| 1  | G1       | ≥90  | Kerusakan ginjal dengan LFG normal           |
| 2  | G2       | 60-89                                      | Kerusakan ginjal dengan penurunan LFG ringan |
| 3  | G3a      | 45-59                                      | Penurunan LFG ringan hingga sedang           |
| 4  | G3b      | 30-44                                      | Penurunan LFG sedang hingga berat            |
| 5  | G4       | 15-29                                      | Penurunan LFG berat                          |
| 6  | G5       | <15  | Gagal ginjal terminal                        |

Dikutip dari : National Kidney Foundation, K/DOQI. Clinical Practice Guidelines for the Evaluation and Management Chronic Kidney Disease. Am J Kidney Dis. 2012;3(5)

Kategori gagal ginjal kronik menurut albuminuria dapat dilihat pada tabel dibawah ini.

**Table 3. Klasifikasi GKG menurut albuminuria**

| Kategori | AER<br>(mg/24 jam) | ACR       |        | Interpretasi         |
|----------|--------------------|-----------|--------|----------------------|
|          |                    | (mg/mmol) | (mg/g) |                      |
| A1       | <30                | <3        | <30    | Normal hingga ringan |
| A2       | 30-300             | 3-30      | 30-300 | Sedang               |
| A3       | >300               | >30       | >300   | Tinggi               |

Dikutip dari : National Kidney Foundation, K/DOQI. Clinical Practice Guidelines for the Evaluation and Management Chronic Kidney Disease. Am J Kidney Dis. 2012;3(5)

NKF/KDOQI (2002) secara umum membagi klasifikasi gagal ginjal kronik menjadi 3 stage, yaitu :

**Table 4. Klasifikasi GGK menurut NKF-KDOQI**

| <b>Stage</b>   | <b>Tahap</b> | <b>LFG</b>                      | <b>Indikasi</b>  |
|--|--------------|---------------------------------|--|
| Awal   | 1            | >90 mL/min/1,73m <sup>2</sup>   | Albuminuria, proteinuria, dan hematuria, serta fungsi ginjal yang masih normal, namun perkembangan penyakit berlangsung progresif.           |
|  | 2            | 60-89 mL/min/1,73m <sup>2</sup> |  |
| Tengah   | 3            | 30-59 mL/min/1.73m <sup>2</sup> | Fungsi ginjal menurun  |
|  | 4            | 15-29 mL/min/1,73m <sup>2</sup> |  |
| Akhir<br>( <i>End Stage Renal Disease</i><br>atau<br>ESRD) | 5            | <15 mL/min/1,73m <sup>2</sup>   | Gagal ginjal, uremia, dan memerlukan terapi pengganti berupa transplantasi ginjal atau dialysis berupa hemodialisis atau peritonial dialisis |

Sumber : modifikasi Susetyowati (2017) dan Pranay (2010)

### 3. Etiologi Gagal Ginjal Kronik

Etiologi memegang peranan penting dalam memperkirakan perjalanan klinis gagal ginjal kronik dan penanggulangannya. Penyebab primer GGK juga akan mempengaruhi manifestasi klinis yang akan sangat membantu diagnosa (Irwan, 2016).

Di Amerika Serikat penyebab utama GGK tahun 1995-1999 adalah diabetes mellitus (44%), hipertensi dan penyakit pembuluh darah besar (27%), glomerulonefritis (10%), nefritis interstisial (4%), kista dan penyakit bawaan lain (3%), penyakit sistemik (2) (Siti Setiati, et al., 2015).

Menurut Penefri (2016) dalam 9<sup>th</sup> *Report of Indonesian Renal Registry* menyebutkan bahwa pada tahun 2016 proporsi etiologi gagal

ginjal kronik mengalami perubahan dimana Nefrotik diabetic menjadi penyebab paling banyak yaitu 52% dan diikuti penyakit ginjal hipertensi sebanyak 24%. Selain nefrotik diabetic dan hipertensi penyebab gagal ginjal kronik lainnya yaitu glomerulonefritis kronis, penyakit ginjal hereditier (ginjal polikistik dan sindroma alport), uropati obstruksi, dan nefritis interstisialitias (Irwan, 2016). Di Indonesia penyebab terbanyak gagal ginjal kronik yaitu glomerulonefritis, Infeksi Saluran Kemih (ISK), batu saluran kencing, nefrotik diabetic, nefrosklerosis hipertensi, ginjal polikistik dan lain sebagainya.

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Annis Umi Lathifah J (2016) terdapat hubungan antara diabetes mellitus, hipertensi, konsumsi minuman suplemen dengan kejadian gagal ginjal kronik di RSUD Dr. Moewardi.

Penelitian lain yang dilakukan oleh Delima, et al., (2017), menyebutkan bahwa faktor risiko yang menyebabkan terjadinya gagal ginjal kronik adalah usia lanjut, riwayat keluarga dengan gagal ginjal kronik, konsumsi air minum ( $\leq 2000$  ml/hari), konsumsi minuman bersoda, minuman berenergi, pernah didiagnosis gangguan glomerulus atau tubule-interstisial ginjal, batu ginjal, hipertensi, dan diabetes mellitus.

#### **4. Patofisiologi Gagal Ginjal Kronik**

Patofisiologi gagal ginjal kronik pada awalnya tergantung pada penyakit yang mendasarinya, tetapi dalam perkembangan selanjutnya

proses yang terjadi kurang lebih sama. Pengurangan massa ginjal mengakibatkan hipertrofi struktural dan fungsional nefron yang masih tersisa (*surviving nephrons*) sebagai upaya kompensasi, yang diperantarai oleh molekul vasoaktif seperti sitokin dan *growth factors*. Hal ini mengakibatkan terjadinya hiperfiltrasi, yang diikuti oleh peningkatan tekanan kapiler dan aliran darah glomerulus. Proses adaptasi ini berlangsung singkat, akhirnya diikuti oleh proses maladaptasi berupa sklerosis nefron yang masih tersisa. Proses ini akhirnya diikuti dengan penurunan fungsi nefron yang progresif, walaupun penyakit dasarnya sudah tidak ada lagi. Adanya peningkatan aktivitas aksis renin-angiotensin-aldosteron interna, ikut memberikan kontribusi terhadap terjadinya hiperfiltrasi, sklerosis dan progresifitas tersebut. Aktivitas jangka panjang aksis renin-angiotensin-aldosteron, sebagian diperantarai oleh *growth factor* seperti *transforming growth factor  $\beta$*  (TGF- $\beta$ ). Beberapa hal yang juga dianggap berperan terhadap terjadinya progresifitas gagal ginjal kronik adalah albuminuria, hipertensi, hiperglikemia, dislipidemia. Terdapat variabilitas interindividual untuk terjadinya sklerosis dan fibrosis glomerulus maupun tubulusinterstisial.

Pada stadium paling dini gagal ginjal kronik, terjadi kehilangan daya cadang ginjal (renal reserve), pada keadaan mana basal LFG masih normal atau malah meningkat. Kemudian secara perlahan tapi pasti, akan terjadi penurunan fungsi nefron yang progresif, yang ditandai

dengan peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Sampai pada LFG sebesar 60%, pasien masih belum merasakan keluhan (asimptomatik), tapi sudah terjadi peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Sampai pada LFG sebesar 30%, mulai terjadi keluhan pada pasien seperti, nokuria, badan lemah, mual, nafsu makan berkurang dan penurunan berat badan. Sampai pada LFG dibawah 30%, pasien memperlihatkan gejala dan tanda uremia yang nyata seperti anemia, peningkatan tekanan darah, gangguan metabolisme fosfor dan kalsium, pruritus, mual, muntah dan sebagainya. Pasien juga mudah terkena infeksi seperti infeksi saluran kemih, infeksi saluran nafas, maupun infeksi saluran cerna. Juga akan terjadi gangguan keseimbangan air seperti hipo atau hipervolemia, gangguan keseimbangan elektrolit antara lain natrium dan kalium. pada LFG dibawah 15% akan terjadi gejala dan komplikasi yang lebih serius, dan pasien sudah memerlukan terapi pengganti ginjal (*renal replacement therapy*) antara lain dialysis atau transplantasi ginjal. Pada keadaan ini pasien dikatakan sampai pada stadium gagal ginjal (Siti Setiati, et al., 2015).

## **5. Tanda dan Gejala Gagal Ginjal Kronik**

Ginjal merupakan organ dengan daya kompensasi tinggi. Jaringan ginjal yang sehat akan mengambil alih tugas dan pekerjaan jaringan ginjal yang sakit dengan meningkatkan perfusi darah ke ginjal dan filtrasi. Bila jaringan ginjal yang rusak mencapai 75-85% maka daya kompensasi ak lagi mencukupi sehingga timbul gejala uremia karena



terjadi penumpukan zat-zat yang tak bisa dikeluarkan dari tubuh oleh ginjal yang sakit (Irwan, 2016). Gejala sindroma uremia yaitu :

a. Gastrointestinal

Gangguan gastrointestinal ditandai dengan nafsu makan menurun, mual, muntah, mulut kering, rasa pahit, serta pendarahan epitel.

b. Kulit

Gangguan pada kulit yang dapat terjadi antara lain kulit kering, atrofi, warna kulit berubah kecoklatan, dan merasakan gatal.

c. Kardiovaskular

Penyakit yang berhubungan dengan kardiovaskular yang dapat dialami yaitu hipertensi, pembesaran jantung, payah jantung, perikarditis.

d. Darah

Gangguan pada darah yang dapat dialami yaitu anemia dan asidosis.

e. Neurologi

Gangguan neurologi yang terjadi pada pasien gagal ginjal kronik yaitu apatis, neuropati, perifer, depresi dan precoma.

Dalam Patrick Davey (2006) gangguan dapat terjadi pada fungsi manapun atau bahkan pada semua fungsi tersebut di atas dan menghasilkan gejala-gejala :

a) Kegagalan mengatur ekskresi air dan garam sehingga dapat menyebabkan terjadinya edema (baik edema perifer maupun edema paru) atau juga dapat menyebabkan kehilangan cairan walaupun

lebih jarang terjadi. Kegagalan untuk mengkonsentrasi urine menyebabkan nokturia.

- b) Hipertensi cukup sering terjadi dan terkadang cukup berat sehingga menyebabkan ensefalopati. Penyakit kardiovaskular premature (terutama penyakit arteri koronaria) merupakan penyebab tingginya kematian pada CRF ; hal ini mungkin disebabkan oleh dislipidemia (yang sering ditemukan pada CRF), hipertensi, anemia kronis, gangguan metabolisme kalsium dan aktivasi sistem renin angiotensin.
- c) Akumulasi zat-zat sisa metabolisme nitrogen di dalam darah (dan produk-produk metabolic lainnya dengan berat molekul seperti ensefalopati, cegukan, perikarditis, mual, muntah, pruritus, malaise, impotensi, gangguan menstruasi, dan neuropati (campuran sensorik dan motorik). Uremia menyebabkan anoreksia dan gangguan yang kompleks dalam metabolisme protein, sehingga terjadi malnutrisi, di mana terdapat kesulitan untuk mempertahankan massa tubu yang ideal. Pemakaian protein dari otot menyebabkan rasa lemah dan malas beraktivitas, yang semakin menyebabkan kehilangan massa otot.
- d) Asidosis metabolic.
- e) Hiperkalsemia.
- f) Anemia, terutama akibat defisiensi eritropoietin, ditambah dengan masa hidup sel darah merah yang menjadi lebih pendek, terkadang

juga terapat defisiensi besi akibat pendarahan saluran pencernaan dan sebagainya.

- g) Penyakit tulang akibat ginjal : keadaan ini dapat menjadi parah dan menimbulkan kecacatan. Hal ini berhubungan dengan osteomalasia (kegagalan hidroksilasi vitamin D di ginjal), hiperparatiroidisme sekunder akibat hipokalsemia kronis (akibat kadar fosfat yang tinggi dan kadar vitamin D yang rendah), osteoporosis nutrisi. Toksisitas aluminium pada tulang dapat mempersulit hemodialisis.
- h) Terdapat peningkatan pada kecenderungan terjadinya pendarahan, terutama akibat disfungsi trombosit dan menurunnya aktivitas faktor von Willebrand.
- i) Infeksi sering terjadi karena gangguan sistem imunitas humoral dan selular.

Gejala gagal ginjal kronik dapat timbul secara perlahan, atau dapat timbul sebagai keadaan gawat darurat akibat ureum dengan komplikasi yang mengancam jiwa.

## **6. Malnutrisi Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik**

Malnutrisi merupakan salah satu permasalahan yang dihadapi rumah sakit. Malnutrisi dapat timbul sejak sebelum dirawat di rumah sakit yang disebabkan penyakit atau masukan zat gizi yang tidak cukup. Namun, tidak jarang pula malnutrisi ini timbul selama dirawat di rumah sakit. Istilah malnutrisi digunakan untuk menggambarkan kekurangan, kelebihan, atau ketidakseimbangan zat gizi yang menghasilkan efek

tidak baik pada komposisi tubuh, fungsi, dan outcome klinis (Saunders et al., 2010 dalam Susetyowati, 2017)

Malnutrisi diartikan sebagai suatu kondisi patologis akibat kekurangan atau kelebihan secara relative maupun absolut satu atau lebih zat gizi (Supariasa et al., 2013). Berdasarkan World Health Organization (WHO) dalam Susetyowati (2014) malnutrisi terjadi akibat dari ketidak seimbangan pasokan zat gizi dan energi terhadap kebutuhan tubuh akan zat gizi dan energi. Dengan demikian, dapat disimpulkan bahwa malnutrisi merupakan kondisi patologis akibat ketidak seimbangan zat gizi terhadap kebutuhan tubuh secara relative maupun absolute untuk menjalankan fungsi-fungsi tubuh (Susetyowati, 2017).

Pada umumnya, malnutrisi yang terjadi pada pasien dialisis adalah malnutrisi energi-protein yang berdampak pada peningkatan morbiditas, peningkatan mortalitas, dan penurunan kualitas hidup (Mansour et al, 2014 dalam Susetyowati, 2017). Malnutrisi pada GJK merupakan suatu keadaan di mana terjadi penurunan protein tubuh, baik disertai deplesi lemak maupun tidak. Malnutrisi energi protein dapat pula diartikan sebagai suatu keadaan di mana terjadi penurunan kapasitas fungsional yang disebabkan asupan gizi yang inadkuat pada pasien GJK (Susetyowati, 2017).

Malnutrisi pada gagal ginjal kronis terbagi menjadi 2 kelompok yaitu malnutrisi tipe 1 dan malnutrisi tipe 2 (Desi Salwani, 2016). Pada

malnutrisi tipe 1 umumnya terjadi karena asupan kalori dan protein yang kurang. Penurunan albumin hanya sedikit sehingga pemberian nutrisi yang adekuat serta dialysis akan menunjukkan pebaikan status nutrisi. Malnutrisi tipe 2 terkait dengan inflamasi, sering disebut juga sebagai *malnutrition inflammation atherosclerosis* (MIA). Pada kondisi ini, selain pemberian nutrisi dan dialysis, penting memperhatikan penyakit penyerta lain serta respon inflamasi kronis.

**Table 5. Gambaran malnutrisi pada gagal ginjal kronik**

|   | <b>Tipe 1</b> | <b>Tipe 2</b> |
|---|---------------|---------------|
| Albumin serum                                   | Normal        | Rendah        |
| Komorbid  | Tidak lazim   | Lazim         |
| Inflamasi                                       | Tidak         | Ya            |
| Asupan makanan                                  | Sedikit       | Normal/rendah |
| <i>Resting energy expenditure</i>               | Normal        | Meningkat     |
| Stress oksidatif                                | Meningkat     | Meningkat     |
| Katabolisme protein                             | Menurun       | Meningkat     |
| Perbaikan akibat dialysis atau dukungan nutrisi | Ya            | Tidak         |

Dikutip dari : Stenvinkel P, et al., Are There Two Types of Malnutrition in Chronic Renal Failure?. Evidence for relation between malnutrition, inflammation and atherosclerosis, nephrology dialyse transplantation, 2000 dalam Desi Salwani, 2016

Beberapa faktor yang mendorong terjadinya malnutrisi pada penderita gagal ginjal kronik yaitu suatu penelitian epidemiologis melaporkan bahwa asupan energi bagi penderita gangguan ginjal tahap akhir begitu rendah, mencapai serendah 20-25 kkal/kg/Hari, karena nafsu makan yang menurun dan adanya gangguan saluran cerna akibat uremia. Meskipun dekstrosa di dalam dialisat turut memberi asupan

kalori, malnutrisi juga sering dijumpai pada pasien dialysis peritoneal (*Peritoneal Dialysis*, PD) karena adanya rasa kenyang yang dirasakan pasien akibat dialisis, menurunnya nafsu makan dan/atau meningkatnya kebutuhan energi yang dipicu oleh peritonitis (Katsilambros, *et al.*, 2014).

## **7. Anemia Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik**

Anemia terjadi pada 80-90% pasien gagal ginjal kronik. Anemia pada gagal ginjal kronik terutama disebabkan oleh defisiensi eritropoitin. Menurut panduan NKF-KDOQI, anemia yang menyertai gagal ginjal kronik diartikan sebagai nilai hemoglobin kurang dari 11 g/dL pada perempuan pra-menopause dan kurang dari 12g/dL pada laki-laki dewasa dan perempuan pascamenopause (Katsilambros, 2014).

Penyebab utama terjadinya anemia yang menyertai gagal ginjal kronik antara lain : 1) berkurangnya produksi eritropoietin oleh ginjal, 2) defisiensi besi, 3) defisiensi folat dan B12, 4) menurunnya ketahanan hidup sel darah merah, terutama akibat uremia (Katsilambros, 2014). Zat gizi lain penyebab anemia yaitu zat gizi mikro seperti asam folat, vitamin A, vitamin C, riboflavin dan vitamin B12. Zat-zat gizi ini berperan dalam eritropoiesis (pembentukan sel darah merah) dan metabolisme zat besi (Hidayanti, Thaha, & Najamuddin, 2019). Hal-hal lain yang ikut berperan dalam terjadinya anemia adalah kehilangan darah (misal : pendarahan saluran cerna, hematuri), masa hidup eritrosit

yang pendek akibat terjadinya hemodialisis, penekanan sumsum tulang oleh substansi uremik, proses inflamasi akut maupun kronik.

Evaluasi terhadap anemia dimulai saat kadar hemoglobin  $\leq 10$  g% atau hematokrit  $\leq 30$  %, meliputi evaluasi terhadap status besi (kadar besi serum /serum iron, kapasitas ikat besi total/*Total Iron Binding Capacity*, feritin serum), mencari sumber pendarahan, morfologi eritrosit, kemungkinan adanya hemolisis dan lain sebagainya. Penatalaksanaan terutama ditujukan pada penyebab utamanya, di samping penyebab lain bila ditemukan. Pemberian eritropoitin (EPO) merupakan hal yang dianjurkan. Dalam pemberian (EPO) ini, status besi harus selalu mendapatkan perhatian karena EPO memerlukan besi dalam mekanisme kerjanya. Pemberian transfuse pada gagal ginjal kronik harus dilakukan secara hati-hati, berdasarkan indikasi yang tepat dan pemantauan yang cermat. Transfuse darah yang dilakukan secara tidak cermat dapat mengakibatkan kelebihan cairan dalam tubuh, hiperkalemia dan pemburukan fungsi ginjal. Sasaran hemoglobin menurut berbagai studi klinik adalah 11-12 g/dL (Siti Setiati, *et al.*, 2015).

Penelitian yang dilakukan oleh Dhanny Candra Adiatma (2014) menyebutkan bahwa sebanyak 86% pasien GGK yang menjalani hemodialisis mengalami anemia. Jenis anemia yang dialami yaitu anemia penyakit kronik (80%), anemia defisiensi besi (10%), anemia hemolitik (3,3%) dan anemia post hemoragik (6,7%).

Penelitian lain menyebutkan gambaran asupan protein pada pasien GJK sebagian besar (60%) berkisar antara 34-44% dengan kategori cukup. Sedangkan kadar hemoglobin pasien GJK dengan hemodialisis berkisar antara 7-9,9 mg/dL sehingga dapat dikategorikan anemia (Ocfianella, Bintanah, & Handarsari, 2007).

## **8. Terapi Pada Gagal Ginjal Kronik**

### **a. Hemodialisis**

Penyakit gagal ginjal kronik 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) (Susetyowati, 2017).

Terapi pengganti ginjal buatan, hemodialisis merupakan salah satu tindakan pada manajemen pasien gagal ginjal akut (GGA), *acute on chronic renal failure*, intoksikasi obat atau bahan kimia (*dialyzable drugs*), dan penyakit ginjal kronik tahap akhir atau gagal ginjal terminal (GGT) (Enday Sukandar, 2006).

Hemodialisis adalah pengalihan darah pasien dari tubuhnya melalui dialyzer yang terjadi secara difusi dan ultrafiltrasi, kemudian darah kembali lagi ke dalam tubuh pasien. Hemodialisis memerlukan akses ke sirkulasi darah pasien, suatu mekanisme untuk membawa darah pasien ke dan dari dializer (tempat terjadinya



pertukaran cairan, elektrolit, dan zat sisa tubuh), serta dialyzer. Setelah dilakukan dialysis berat badan pasien ditimbang, tanda vital diperiksa, specimen darah diambil untuk mengetahui kadar elektrolit serum dan zat sisa tubuh (Mary Baradero, et al., 2005).

Meskipun keamanan prosedur hemodialisis telah meningkat pesat selama bertahun-tahun, prosedur ini bukan berarti tanpa risiko. Komplikasi yang mungkin terjadi pada pasien selama tindakan hemodialisis secara umum menurut (Askandar Tjokropawiro, et al., 2015) yaitu :

- a. Hipotensi dan hipertensi. Hipotensi merupakan komplikasi yang paling sering dilaporkan selama hemodialisis.
- b. Sindroma *disequilibrium* akibat perbedaan keepatan perubahan kadar molekul pada masing-masing kompartemen tubuh.
- c. Kram
- d. Mual dan muntah
- e. Sakit kepala
- f. Nyeri dada dan aritmia
- g. Gatal
- h. Reaksi demam. Dapat disebabkan karena reaksi pirogen maupun infeksi.
- i. Hipoksemia. Hipoksemia merupakan komplikasi yang sering terjadi pada hampir 90 pasien. Penurunan berkisar 5-35 mm/Hg, dan mencapai puncaknya antara 30-60 menit awal dialisis.

Kelebihan dari hemodialisis yaitu kliners zat terlarut lebih optimal, terapi terbaik untuk kegawatan nefrologi, dapat dikerjakan dalam waktu singkat, dan selama pelaksanaan didampingi oleh tenaga kesehatan atau berada di fasilitas kesehatan. Sedangkan kekurangan dari hemodialisis yaitu risiko gangguan hemodinamik, risiko hipoksemia, terjadi ketidakseimbangan cairan dan molekul antar kompartemen tubuh, memerlukan peralatan yang lebih rumit, membutuhkan tenaga kesehatan terlatih dan harus patuh pada diet dan jadwal hemodialisis (Askandar Tjokroprawiro, et al., 2015).

Kesulitan utama pada hemodialisis adalah ketidakstabilan kardiovaskular (akibat penyakit kardiovaskular yang terjadi bersamaan, obat-obatan yang digunakan sebagai terapinya, serta akibat pertukaran cairan dalam jumlah besar yang terjadi selama dialysis) dan kesulitan dalam membuat akses ke pembuluh darah (Patrick Davey, 2002).

## **9. Asuhan Gizi Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik**

Dalam Susetyowati (2017) manajemen diet diperlukan pada pasien dengan gagal ginjal kronis mengingat kompleksnya permasalahan yang ada. Beberapa makro nutrient dan mikronutrien yang perlu diperhatikan adalah energi, protein, lemak, kalsium fosfor, natrium, cairan, kalium, zat besi zink dan vitamin.

Pada gagal ginjal kronik terjadi penurunan laju filtrasi glomerulus, di mana dapat menyebabkan komplikasi, yaitu malnutrisi,

asidosis metabolik, hiperkalsemia, ketidakseimbangan mineral dan gangguan tulang (kalsium, fosfor dan vitamin D), anemia, serta penyakit kardiovaskular.

Malnutrisi umum dijumpai pada pasien gagal ginjal kronik. Semakin menurun laju filtrasi glomerulus maka nafsu makan juga mengalami penurunan. Malnutrisi pada pasien GJK berkaitan dengan peningkatan morbiditas dan mortalitas. Albumin serum digunakan untuk memantau status gizi pasien. Hipoalbuminemia merupakan akibat penurunan asupan energi dan protein, uremia, asidosis metabolik, albuminuria, inflamasi atau infeksi. Nafsu makan pada pasien GJK dapat meningkat dengan pemberian terapi pengganti ginjal yang adekuat (dialisis atau transplantasi ginjal). Intervensi diet yang dapat diterapkan pada masalah ini yaitu :

1. Dikelola dengan asupan energi dan zat gizi yang adekuat.
2. Diet rendah protein (0,6 gram/kg BB/hari) membutuhkan suplementasi riboflavin dan sianokobalamin. Diperlukan penyediaan jumlah tiamin dan asam folat yang adekuat.

**Table 6. Pembatasan asupan protein pada GGK**

| <b>LFG (ml/menit)</b>  | <b>Asupan protein (g/kg/hari)</b>  |
|------------------------|--|
| >60                    | Tidak dianjurkan   |
| 25-60                  | 0,6-0,8/kg/hari, termasuk $\geq 0,35$ gr/kg/hari nilai biologi tinggi  |
| 5-25                   | 0,6-0,8/kg/hari, termasuk $\geq 0,35$ gr/kg/hari protein nilai biologi tinggi atau tambahan 0,3 gram asam amino esensial atau asam keton |
| <60 (sindrom nefrotik) | 0,8/kg/hari (+1 gram protein/gram proteinuria atau 0,3gram/kg tambahan asam amino esensial atau asam keton                               |

Dikutip dari : Siti Setiati, et al., ed. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam, Jilid II, Edisi VI. 2015:238(2161)

3. Vitamin C dosis tinggi tidak direkomendasikan. Data tidak mendukung suplementasi rutin niasin, vitamin A, E, dan K. pada tahap lanjut, beberapa vitamin terakumulasi dalam tubuh akibat penurunan ekskresi (Steiber dan Kopple, 2011 dalam Susetyowati 2017).

Asidosis metabolik yaitu peningkatan suasana asam di dalam darah pada pasien GGK, sebagai akibat dari penurunan ekskresi asam karena penurunan fungsi ginjal. Asidosis metabolic diduga mengakibatkan kehilangan massa tulang dan otot, keseimbangan nitrogen negative, peningkatan katabolisme protein, dan penurunan sintesis protein. Target yang harus dicapai adalah nilai bikarbonat ( $\text{CO}_2$ )

dalam darah  $>22$  mEq/L di mana rentang normalnya yaitu 21-28 mEq/L.

Intervensi diet yang dapat diberikan adalah sebagai berikut :

1. Protein merupakan sumber asam metabolic. Kadar bikarbonat serum meningkat seiring dengan pembatasan asupan protein (Ginneri, et al., 2006 dalam Susetyowati, 2017)
2. Suplementasi natrium bikarbonat dapat diberikan untuk memperbaiki parameter gizi dan menurunkan progresivitas GGK (De Brito-Ashurst et al., 2009 dalam Susetyowati, 2017). Dalam pemberian suplementasi tersebut diperlukan pemantauan tekanan darah karena dapat terjadi peningkatan tekanan darah seiring dengan beban natrium yang meningkat pada beberapa pasien.

Pasien GGK memiliki risiko terjadinya hiperkalsemia akibat penurunan ekskresi kalium, asupan makanan yang tinggi kandungan kalium, asidosis metabolic, penggunaan obat-obatan yang menghambat ekskresi kalium seperti antagonis sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAA) yang berfungsi untuk menurunkan tekanan darah. Pembatasan kalium bagi pasien GGK berada pada rentang 3,5-5,0 mEq/L. intervensi diet yang dapat diberikan yaitu :

1. Pembatasan asupan kalium jika kadar kalium mencapai 5,0 mEq/L atau lebih.
2. Memberikan peringatan kepada pasien untuk menghindari bahan makanan pengganti garam yang mengandung kalium.

3. Memberikan anjuran untuk mengikuti terapi natrium bikarbonat, bila diperlukan. Perbaikan kondisi asidosis dapat menurunkan kadar kalium.

Kelainan mineral tulang atau *Chronic Kidney Disease-Mineral Bone Disorder* (CKD-MBD) merupakan penyakit kelainan tulang akibat penurunan fungsi ginjal dalam mempertahankan kadar fosfor dan kalsium serum. Kadar kalsium, fosfor, dan hormone paratiroid dapat berbeda-beda tergantung pada jenis penyakit kelainan tulang yang dialami (Martin dan Gonzales, 2007 dalam Susetyowati 2017).

Pengendalian kadar fosfor dan kalsium akan membantu pengendalian hormone paratiroid (PTH). Batas normal anjuran kadar fosfor berada pada rentang 2,7-4,6 mg/dL. Intervensi diet yang dapat diberikan untuk menjaga kadar fosfor dalam batas normal yaitu :

1. Memberikan diet pembatasan fosfor jika kadar fosfor serum meningkat.
2. Pembatasan protein akan menurunkan asupan fosfor.
3. Memberikan anjuran pada pasien untuk membaca daftar komposisi “*phos*” untuk mengidentifikasi adanya bahan tambahan yang mengandung fosfor, di mana bahan tersebut lebih cepat terserap tubuh daripada yang berasal dari makanan.
4. Membatasi asupan dari gandum/padi-padian.
5. Obat pengikat fosfor dapat diberikan untuk menurunkan kadar fosfor. Pasien dianjurkan untuk mengonsumsi pengikat fosfor

tersebut untuk membatasi absorpsi fosfor yang berasal dari makanan dan minuman.

Hiperparatiroidisme sekunder (peningkat PTH) berhubungan dengan penyebab umum penyakit tulang pada GGK. PTH merupakan hormone yang mengatur kadar kalsium serum. Peran metabolic PTH diantaranya untuk memobilisasi kalsium dan fosfor dari tulang, meningkatkan absorpsi usus, meningkatkan absorpsi kalsium, serta menurunkan reabsorpsi fosfor. Intervensi diet yang dapat diberikan adalah pembatasan diet fosfor, penggunaan vitamin D aktif dan suplementasi kalsium akan membantu mengendalikan kadar PTH pada pasien GGK.

Ginjal mengaktifkan 25(OH)D atau kalsidiol menjadi 1,25(OH)<sub>2</sub>D (kalsitriol atau vitamin D aktif). Penurunan fungsi ginjal menyebabkan penurunan produksi dan konversi kalsidiol menjadi kalsitriol. Kemungkinan terdapat ketidakseimbangan kalsium, fosfor dan PTH. Vitamin D yang dianjurkan yaitu  $\geq 20$  ng/mL yang diukur sebagai kalsidiol. Intervensi diet yang dapat diberikan yaitu :

1. Ergokalsiferol (vitamin D<sub>2</sub>) atau kolekalsiferol (vitamin D<sub>3</sub>) dapat digunakan pada pasien GGK tahap awal untuk memenuhi kebutuhan vitamin D.
2. Vitamin D aktif (kalsidiol) atau analognya (doxerkalsiferol, parikalsitol, atau al fakalsidol) dapat digunakan dalam keadaan LFG yang menurun.

3. Memantau keadaan hiperkalsemia atau hiperfosfotemia ketika menggunakan suplemen karena vitamin D meningkatkan absorpsi kalsium dan fosfor.

Pada GGK anemia dapat berkembang lebih awal selama perjalanan penyakit karena sintesis eritropoetin yang tidak memadai oleh ginjal. Anemia yang umum terjadi pada pasien GGK yaitu anemia normositik dan normokromik. Untuk mengatasi anemia dapat digunakan suplementasi besi atau injeksi erythropoiesis-stimulating agents (ESAS).

Pasien GGK memiliki risiko tinggi mengalami penyakit kardiovaskular (CVD), risiko ini semakin meningkat seiring dengan penurunan LFG. CVD merupakan penyebab utama mortalitas pada GGK. Indikator yang digunakan dalam menilai penyakit kardiovaskular ini adalah kolesterol total, kolesterol LDL, HDL dan trigliserida. Nilai batas normal masing-masing indikator yaitu kolesterol total < 200 mg/dL, kolesterol LDL < 100 mg/dL, kolesterol HDL > 40 mg/dL dan trigliserida < 150 mg/dL. Pengendalian dislipidemia dapat menurunkan rasio penurunan LFG. Untuk mengatasi masalah ini diperlukan intervensi diet seperti penurunan asupan lemak jenuh dan lemak trans yang dapat digantikan dengan lemak tak jenuh tunggal dan jamak, disertai dengan aktivitas fisik agar dapat membantu mengendalikan hiperlipidemia dan menurunkan inflamasi.



## **B. STATUS GIZI**

### **1. Pengertian**

Status gizi adalah keadaan yang diakibatkan oleh keseimbangan antara asupan zat gizi dari makanan dengan kebutuhan zat gizi yang diperlukan oleh tubuh. setiap individu memerlukan asupan zat gizi yang berbeda tergantung usia, jenis kelamin, aktifitas, dan sebagainya (Par'i, 2017).

### **2. Faktor-faktor yang mempengaruhi**

Status gizi merupakan faktor yang terdapat dalam level individu (level yang paling mikro). Fator yang mempengaruhi secara langsung adalah asupan makanan dan penyakit infeksi. Pengaruh tidak langsung dari status gizi yaitu etahanan pangan di keluarga, pola asuh anak, dan lingkungan Kesehatan yang tepat, termasuk akses terhadap pelayanan Kesehatan (Smarmata, 2009).

### **3. Penilaian Status Gizi**

Sistem penilaian status gizi tergantung pada beberapa metode pengukuran untuk mengetahui karakteristik kekurangan gizi. Sistem penilaian status gizi dapat menggambarkan berbagai tingkat kekurangan gizi yang tidak hanya berhubungan dengan kekurangan gizi tertentu, melainkan juga status gizi yang berkaitan dengan tingkat kesehatan, atau berhubungan dengan penyakit kronis yang menyebabkan status gizi menjadi rendah (Par'i, 2017).

Menurut Gibson (2005) penilaia status gizi dapat dilakukan melalui lima metode, yaitu antropometri, laboratorium, klinis, survei konsumsi pangan, dan factor ekologi (Par'i, 2017).

Penilaian status gizi dengan cara antropometri yaitu metode antropometri yang dapat mengukur fisik dan komposisi tubuh dari berbagai tingkat umur dan tingkat gizi. Beberapa jenis pengukuran antropometri yaitu pengukuran berat badan dan tinggi badan yang kemudian dihitung menjadi Indeks Massa Tubuh (IMT), lingkaran lengan atas (LILA), lingkaran kepala, lingkaran dada, lingkaran pinggul, dan tebal lemak bawah kulit (Supariasa, 2001).

Penilaian status gizi berdasarkan IMT menggunakan batas ambang seperti di bawah ini.

| <b>Kategori</b> |   | <b>IMT</b> |
|-----------------|---|------------|
| Kurus           | Kurus tingkat berat                               | <17,0      |
|                 | Kurus tingkat ringan                              | 17,0-18,5  |
| Normal          |   | >18,5-25,0 |
| Gemuk           | Kelebihan berat badan tingkat ringan              | 25,0-27,0  |
|                 | Kelebihan berat badan tingkat berat<br>(obesitas) | >27,0      |

Sumber : Depkes RI (1996) dalam Par'i (2017)

## **C. KADAR HEMOGLOBIN**

### **1. Pengertian Hemoglobin**

Sel darah merah merupakan suatu suspensi sel dan fragmen sitoplasma di dalam cairan yang disebut plasma. Fungsi utama dari darah adalah mengangkut oksigen yang diperlukan oleh sel-sel di seluruh tubuh. Darah juga menyuplai jaringan tubuh dengan nutrisi, mengangkut zat-zat sisa metabolisme, dan mengandung berbagai bahan penyusun sistem imun yang bertujuan mempertahankan tubuh dari berbagai penyakit. Darah terdiri dari sel darah dan plasma. Dalam sel darah terdiri dari hemoglobin, eritrosit, hematokrit (PCV), retikulosit, laju endap darah, trombosit, leukosit dan hitung jenisnya dan hapusan darah tepi (Anamisa, 2018).

Hemoglobin terdiri dari kata "*haem*" dan kata "*globin*", dimana haem adalah Fe dan protoporfirin adalah mitokondria, globin adalah rantai asam amino (1 pasang rantai  $\alpha$  dan 1 pasang non  $\alpha$ ). Hemoglobin adalah protein globular yang mengandung besi (Anamisa, 2018).

### **2. Fungsi Hemoglobin**

Hemoglobin berfungsi untuk membawa oksigen dari paru-paru ke seluruh tubuh dan membawa kembali karbondioksida dari seluruh tubuh ke paru-paru untuk dikeluarkan dari tubuh saat respirasi. Menurut Depkes RI dalam Widayanti (2008) adapun kegunaan hemoglobin antara lain :

- a. Mengatur pertukaran oksigen dengan karbondioksida di dalam jaringan-jaringan tubuh.
- b. Mengambil oksigen dari paru-paru kemudian dibawa ke seluruh tubuh untuk dipakai sebagai bahan bakar.
- c. Membawa karbondioksida dari jaringan-jaringan tubuh sebagai hasil metabolisme ke paru-paru untuk di buang, untuk mengetahui apakah seseorang mengalami kekurangan darah atau tidak, dapat diketahui dengan pengukuran kadar hemoglobin. Penurunan kadar hemoglobin dari normal berarti kekurangan darah yang disebut anemia.

### 3. Kadar Hemoglobin

Menurut susetyowati, et al., (2017) kadar hemoglobin normal bagi pasien dengan gagal ginjal kronik berada pada rentang 11-12 g/dL. Nilai normal untuk wanita dewasa 12-14 gr/dl, sedangkan laki- laki dewasa 14-16 gr/dl (Anamisa, 2018). Menurut World Health Organisation kadar hemoglobin berdasarkan usia dapat dilihat pada tabel dibawah ini.

**Table 7. Kadar hemoglobin menurut *World Health Organisation***

| <b>Kelompok Umur</b>    | <b>Batas Nilai Hemoglobin (gram/dl)</b> |
|-------------------------|---|
| Anak 6 bulan - 6 tahun  | 11,0                                    |
| Anak 6 tahun – 14 tahun | 12,0                                    |
| Pria dewasa             | 13,0                                    |
| Ibu hamil               | 11,0                                    |
| Wanita dewasa           | 12,0                                    |

Dikutip dari : Arisman, 2010. Gizi dalam Daur Kehidupan

#### 4. Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Kadar Hemoglobin

Beberapa faktor yang mempengaruhi kadar hemoglobin menurut Zarianis (2006) adalah :

a. Kecukupan zat besi di dalam tubuh

Zat besi dibutuhkan untuk produksi hemoglobin, sehingga anemia gizi besi akan menyebabkan terbentuknya sel darah merah yang lebih kecil dan kandungan hemoglobin yang rendah. Zat besi juga merupakan mikronutrien esensial dalam memproduksi hemoglobin yang berfungsi mengantar oksigen dari paru-paru ke jaringan tubuh, untuk diekskresikan ke dalam udara pernafasan, sitokrom, dan komponen lainnya pada sistem enzim pernafasan seperti sitokrom oksidase, katalase, dan peroksidase. Zat besi berperan dalam sintesis hemoglobin dalam sel darah merah dan mioglobin dalam sel otot. Kandungan  $\pm 0,004\%$  berat tubuh (60-70%) terdapat dalam hemoglobin yang disimpan sebagai ferritin di dalam hati, hemosiderin di dalam limpa dan sumsum tulang.

b. Metabolisme zat besi dalam tubuh

Zat besi yang terdapat di dalam tubuh orang dewasa sehat berjumlah lebih dari 4 gram. Zat besi tersebut berada di dalam sel-sel darah merah atau hemoglobin (lebih dari 2,5 gram), *myoglobin* (150 mg), *phorphyrin cytochrome*, hati, limpa sumsum tulang belakang (> 200-1500 mg). adapun bagian zat besi dalam tubuh yaitu bagian fungsional yang dipakai untuk keperluan metabolic dan

bagian yang merupakan cadangan. Hemoglobin, mioglobin, sitokrom serta enzim hem dan non hem adalah bentuk zat besi fungsional dan berjumlah antara 25-55 mg/kg berat badan. Sedangkan zat besi cadangan apabila dibutuhkan untuk fungsi-fungsi fisiologis dan jumlahnya 5-25 mg/kg berat badan. Ferritin dan hemosiderin adalah bentuk zat besi cadangan yang biasanya terdapat dalam hati, limpa dan sumsum tulang. Metabolisme besi dalam tubuh terdiri dari proses absorpsi, pengangkutan, pemanfaatan, penyimpanan dan pengeluaran.

## **D. KONSUMSI**

### **1. Pengertian Konsumsi**

Konsumsi adalah banyaknya asupan yang dimakan seseorang dalam sehari kemudian dibandingkan dengan angka kebutuhan seseorang. Konsumsi yang dimaksud merupakan informasi tentang jumlah dan jenis pangan yang dikonsumsi seseorang dalam waktu tertentu (Baliwati, 2010). Konsumsi ditentukan oleh kualitas dan kuantitas yang dikonsumsi. Kualitas makanan menunjukkan adanya zat gizi yang diperlukan tubuh di dalam susunan hidangan dan perbandingannya terhadap satu dan lainnya. Kuantitas menunjukkan jumlah masing-masing zat gizi terhadap kebutuhan tubuh. Konsumsi individu dapat memengaruhi status gizinya (Supriasa, 2001).

## **2. Faktor yang Mempengaruhi Konsumsi**

Menurut UNICEF (1998) konsumsi makanan dalam keluarga dipengaruhi oleh beberapa faktor :

### **a. Jumlah dan jenis pangan yang dibeli**

Jumlah dan jenis pangan yang dibeli atau daya beli pangan mempengaruhi konsumsi seseorang. Jika daya beli tinggi maka konsumsi seseorang juga tinggi. Contohnya jika seseorang mampu membeli bahan pangan beras, daging, sayur dan buah-buahan, maka orang tersebut akan terpenuhi konsumsi beras, daging, sayur dan buah-buahan. Sedangkan jika seseorang hanya mampu membeli beras dan sayuran maka orang tersebut hanya mampu mengonsumsi beras dan sayur.

### **b. Pemasakan**

Pemasakan merupakan pengolahan bahan mentah menjadi bahan jadi yang siap dikonsumsi. Jika seseorang pintar memasak maka makanan yang dihasilkan akan dihabiskan oleh orang yang makan sehingga mampu meningkatkan konsumsi seseorang, sedangkan jika seseorang tidak pintar memasak maka makanan yang dihasilkan tidak dihabiskan dan konsumsi seseorang dapat menurun.

### **c. Kebiasaan makan secara perorangan**

Kebiasaan makan seseorang termasuk dalam kepercayaan, pantangan makan dan tahayul yang berkaitan dengan bahan makanan, produksi, persiapan, dan konsumsi makanan. Jika

seseorang memiliki banyak pantangan, maka konsumsi seseorang juga terbatas, sedangkan jika seseorang tidak memiliki pantangan maka konsumsinya sesuai dengan kebutuhannya

d. Distribusi keluarga

Distribusi keluarga merupakan penyaluran bahan makanan atau makanan kepada seluruh anggota keluarga. jika penyaluran makanan tepat dan sesuai kepada seluruh anggota keluarga, maka konsumsi seseorang akan baik. Sedangkan jika penyaluran makanan tidak sesuai maka konsumsi seseorang akan menurun.

### 3. Metode Pengukuran Konsumsi

Kusharto & Supariasa (2014) menyebutkan konsumsi dapat dinilai dengan 5 metode pengukuran survey konsumsi individu, antara lain : metode recall 24 jam, metode penimbangan makanan (*food weighing*), metode pencatatan makanan (*food record*), metode riwayat makan (*dietary history*) dan metode frekuensi makanan (*Food Frequency Questionnaire/FFQ*).

Penggunaan metode frekuensi makanan (*Food Frequency Questionnaire/FFQ*) bertujuan untuk memperoleh data konsumsi pangan secara kualitatif dan informasi deskriptif tentang pola konsumsi. Metode ini umumnya tidak digunakan untuk memperoleh data kuantitatif pangan ataupun asupan konsumsi zat gizi (Gibson, 2005). Namun metode frekuensi pangan dapat juga digunakan untuk menilai konsumsi pangan secara kuantitatif.



## **E. PROTEIN**

### **1. Pengertian Protein**

Protein yang merupakan komponen dalam setiap sel hidup adalah molekul yang kompleks, besar dan tersusun atas unit-unit pembangun yang disebut asam amino (Williams & Wilkins, 2015). Struktur kimia protein disusun oleh unsur karbon (C), hidrogen (H), dan oksigen (O), tetapi juga mengandung nitrogen (N). Protein mengandung 16% nitrogen, beberapa elemen lain yang terkandung dalam protein selain nitrogen (N) ialah sulfur (S), fosforus (P), Besi (Fe) dalam jumlah yang sangat kecil dan yodium (I) (Andriani & Wirjatmadi, 2012).

Unit pembangun dalam semua jenis protein adalah asam amino (AA). Berbagai jenis asam amino membangun sel dan jaringan tubuh yang sangat spesifik, seperti kolagen terletak dalam jaringan ikat tubuh, myosin dalam jaringan otot, hemoglobin dalam sel darah merah, sel enzim, dan hormone insulin (Andriani & Wirjatmadi, 2012).

### **2. Fungsi Protein**

Dalam Andriani & Wirjatmadi (2012) protein mempunyai beberapa fungsi sebagai berikut :

- a. Membentuk jaringan baru dalam masa pertumbuhan dan perkembangan tubuh.
- b. Memelihara jaringan tubuh, memperbaiki serta mengganti jaringan yang aus, rusak dan mati.

- c. Menyediakan asam amino yang diperlukan untuk membentuk enzim pencernaan dan metabolisme serta antibody yang diperlukan.
- d. Mengatur keseimbangan air yang terdapat dalam tiga kompartemen, yaitu intraseluler, ekstraseluler/interseluler dan intravaskuler.
- e. Mempertahankan kenetralan (asam basa) tubuh.

### **3. Kebutuhan Protein**

Kebutuhan protein menurut FAO/WHO/UNU (1985) dalam Andriani & Wirjatmadi (2012) adalah konsumsi yang diperlukan untuk mencegah kehilangan protein tubuh dan memungkinkan produksi protein yang diperlukan dalam masa pertumbuhan, kehamilan dan menyusui.

Jumlah protein dalam makanan yang dianjurkan oleh *Recommended Dietary Allowance* (RDA) adalah 0,8 gram/kg berat badan per hari atau sekitar 10% dari total kalori yang dianjurkan per harinya. Kebutuhan protein ini didasarkan pada kebutuhan minimum yang diperlukan untuk mempertahankan keseimbangan nitrogen dan berbagai protein dalam makanan yang dikonsumsi dengan kualitas yang bermacam-macam (Williams & Wilkins, 2015).

Pada pasien gagal ginjal kronik syarat kebutuhan protein yang dianjurkan yaitu 0,6-0,75 gram/kg berat badan, dan sebagian harus bernilai biologik tinggi (Almatsier, 2006). Beberapa makanan sumber protein yang mengandung nilai biologik tinggi antara lain telur utuh

(100), susu sapi (90), daging sapi (76), kedelai (75) dan lain sebagainya (Oser, 1951 dalam Muchtadi, 2019).

#### **4. Sumber Protein**

Protein dapat ditemukan baik dalam sumber nabati maupun hewani. Dalam kelompok makanan, kuantitas dan kualitas protein berbeda-beda menurut bahannya; kelompok daging dan kacang-kacangan (ayam, kacang kering, *steak*, selai kacang) dan kelompok susu (keju lembut, yoghurt, keju keras) memiliki kandungan protein yang paling tinggi. Kelompok padi-padian (bubur gandum, biskuit *creakers*, dan roti dari padi-padian utuh), serta kelompok sayuran (sayuran berwarna hijau tua dan kuning tua) mengandung lebih sedikit protein sedangkan kelompok buah-buahan hanya sedikit mengandung protein (Williams & Wilkins, 2015).

Dahulu, protein hewani dianggap berkualitas lebih tinggi daripada protein nabati, karena mengandung asam-asam amino yang lebih komplit. Tetapi hasil penelitian akhir-akhir ini membuktikan bahwa kualitas protein nabati dapat setinggi kualitas protein hewani, asalkan makanan sehari-hari beraneka ragam. Protein dicerna menjadi asam-asam amin, yang kemudian dibentuk protein tubuh di dalam otot dan jaringan lain (Proverawati & Kusuma Wati, 2014).

**Table 8. Nilai protein berbagai bahan makanan (Per 100 gram)**

| <b>Bahan Makanan</b>   | <b>Protein</b> |
|------------------------|----------------|
| Hati ayam              | 27,4           |
| Daging sapi            | 19,6           |
| Hati sapi              | 19,7           |
| Daging ayam            | 18,2           |
| Ikan kakap             | 20             |
| Udang                  | 21             |
| Kacang kedelai, kering | 40,4           |
| Kacang kedelai, segar  | 30,2           |
| Kacang tanah           | 29,5           |
| Tempe kedelai murni    | 20,8           |

Dikutip dari : Tabel Komposisi Pangan Indonesia, 2017

## **F. HUBUNGAN ANTARA ASUPAN PROTEIN DENGAN STATUS GIZI**

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Fahmia, dkk (2012) menunjukkan bahwa terdapat hubungan asupan protein dengan status gizi penderita gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisis. Protein memegang peranan penting dalam penanggulangan gizi penderita gagal ginjal kronik, karena gejala sindrom uremik disebabkan menumpuknya katabolisme protein tubuh oleh karena itu sekain baik asupan protein semakin baik pula dalam mempertahankan status gizinya (Almatsier, 2005).

Penelitian lain yang dilakukan oleh Sharif, dkk (2019) menyatakan bahwa hubungan asupan protein terhadap IMT subyek penelitian tidak bermakna. Hal ini disebabkan oleh rata-rata asupan protein subyek berada di bawah standar yang dianjurkan oleh NKF-K/DOQL. Asupan protein yang tidak adekuat tersebut sebagian besar dipengaruhi masalah

gastrointestinal seperti yang dikeluhkan oleh subyek. Sementara beberapa subyek lain mengeluh tidak memiliki nafsu makan.

## **G. HUBUNGAN ANTARA ASUPAN PROTEIN DENGAN KADAR HEMOGLOBIN**

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Ma'shumah Nura, et al., (2014) didapatkan hasil bahwa terdapat hubungan positif antara asupan protein dengan kadar hemoglobin pada pasien gagal ginjal kronik dengan hemodialisa di RS Tugurejo, Semarang. Anemia pada pasien gagal ginjal kronik, bisa terjadi karena produksi hormon eritroprotein berkurang seiring dengan penurunan fungsi ginjal yang berfungsi menghasilkan hormon tersebut sebagai produksi sel-sel darah merah dan menjaga keseimbangan kadar oksigen dalam darah. Selain itu, terapi hemodialisa dan asupan penderita yang buruk juga dapat memperburuk status anemia. Makanan bersumber protein dengan nilai biologis tinggi dapat membantu meringankan fungsi ginjal serta membantu mempertahankan ataupun menaikkan kadar Hb, sehingga apabila asupan protein pada penderita gagal ginjal rendah, maka kadar Hb juga ikut menurun (Ma 'shumah et al., 2014).