

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

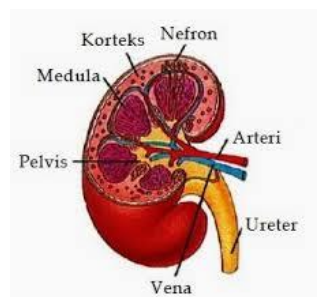
A. Ginjal

1. Definisi Ginjal

Ginjal adalah bagian tubuh yang sangat penting. Fungsi ginjal sebagai penyaring darah dari sisa-sisa metabolisme menjadikan keberadaannya tidak bisa tergantikan oleh organ tubuh lainnya. Kerusakan atau gangguan ginjal menimbulkan masalah pada kemampuan dan kekuatan tubuh. Akibatnya, aktivitas kerja terganggu dan tubuh jadi mudah lelah dan lemas.

Ginjal memainkan peran kunci dalam tubuh, tidak hanya dengan menyaring darah dan mengeluarkan produk-produk sisa, namun juga dengan menyeimbangkan tingkat elektrolit di dalam tubuh, mengontrol tekanan darah, dan menstimulasi produksi dari sel-sel darah merah (Colvy, 2010)

2. Struktur Ginjal



Gambar 1
Struktur Ginjal

Secara struktur, ginjal ditutupi oleh kapsul tunika fibrosa yang kuat. Apabila kapsul dibuka akan terlihat permukaan ginjal licin dengan warna merah tua. Dengan membuat potongan vertikal dari ginjal melalui margo lateralis ke margo medialis, akan terlihat hilus yang meluas ke ruangan sentral yang disebut sinus renalis bagian atas dari pelvis renalis. (Kirnanoro, 2017)

Setiap ginjal terbungkus oleh selaput tipis yang disebut kapsula renalis yang terdiri dari jaringan fibrus berwarna ungu tua. Lapisan luar terdiri dari lapisan korteks (substansia kortekalis), dan lapisan sebelah dalam bagian medulla (substansia medularis) berbentuk kerucut yang disebut renal piramid. Puncak kerucut tadi menghadap kaliks yang terdiri dari lubang-lubang kecil disebut papilla renalis. Masing-masing piramid dilapisi oleh kolumna renalis, jumlah renalis 15-16 buah.

Garis-garis yang terlihat di piramid disebut tubulus nefron yang merupakan bagian terkecil dari ginjal yang terdiri dari glomerulus, tubulus proksimal (tubulus kontorti satu), ansa henle, tubulus distal (tubulus kontorti dua) dan tubulus urinarius (papilla vateri).

Pada setiap ginjal diperkirakan ada 1.000.000 nefron, selama 24 jam dapat menyaring darah 170 liter. Arteri renalis membawa darah murni dari aorta ke ginjal, lubang-lubang yang terdapat piramid renal masing-masing membentuk simpul dari kapiler satu badan malpighi yang disebut glomerulus. Pembuluh aferen yang bercabang membentuk kapiler vena renalis yang membawa darah dari ginjal ke vena kava inferior (Widia, 2015).

3. Fungsi Ginjal

Fungsi ginjal ialah pengaturan keseimbangan air, pengaturan konsentrasi garam dalam darah dan keseimbangan asam-basa darah dan pengeluaran bahan buangan dan kelebihan garam. Jadi, pengaliran air kemih (urine) adalah sebagai berikut: sesudah penyaringan oleh glomerulus sisa metabolisme ini dikeluarkan melalui kaliks mayor, kaliks minor, ureter, vesia urinaria (kandung kencing), uretra kemudian keluar dari tubuh.

Pada kaliks ginjal air kemih keluar dengan ritme getar peristaltik. Ritme getar peristaltik terjadi dengan adanya otot melingkar dan memanjang. Kandung kencing umumnya mempunyai volume 760 cc (Irianto, 2017).

B. Gagal Ginjal Kronik

1. Pengertian

Penyakit ginjal kronik (PGK) adalah suatu proses patofisiologis dengan berbagai macam penyebab, akibat dari perubahan fungsi nefron yang mengalami kerusakan secara terus menerus dalam waktu yang lama hingga menjadi stadium akhir (Nur, 2012). Ini adalah keadaan dimana lebih banyak nefron rusak secara progresif sampai ginjal tidak mampu lagi berfungsi dengan semestinya. Beberapa dari penyebab yang berbeda – beda termasuk:

- a. *Glomerulonefritis kronis*. Disebabkan oleh salah satu dari banyak penyakit yang merusak baik glomerulus maupun tubulus. Infeksi, yang menyebabkan pembentukan kompleks antigen-antibodi, berakibat pada peradangan

glomerululi. Membran glomerular menebal dan kemudian terserang jaringan berserabut. Pada tahap penyakit berikutnya keseluruhan kemampuan penyaringan ginjal sangat berkurang. Pada tahap akhir penyakit, banyak dari glomeruli benar-benar digantikan oleh jaringan berserabut dan fungsi nefron hilang selamanya.

- b. *Pyelonephritis*, ini adalah proses infeksi dan peradangan yang biasanya mulai di renal pelvis, saluran ginjal yang menghubungkan ke saluran kencing (ureter) dan *parenchyma* ginjal atau jaringan ginjal. Infeksi bisa diakibatkan dari banyak jenis bakteri, terutama dari basilus kolon. Yang aslinya dari kontaminasi fecal saluran kencing. Ketika bakteri menyerang jaringan ginjal, kerusakan progresif dipicu sehingga mengakibatkan hilangnya fungsi ginjal. Lokasi yang paling umum diserang adalah medula ginjal, bagian yang bertanggung jawab memekatkan urine. Jadi, pasien dengan kondisi ini telah mengalami penurunan kemampuan memekatkan urine (Reed, 2009).

Secara definisi, gagal ginjal kronik disebut juga sebagai *Chronic Kidney Disease* (CKD). Perbedaan kata kronis disini dibanding dengan akut adalah kronologis waktu dan tingkat fisiologis filtrasi. Berdasarkan Mc Clellan (2006) dijelaskan bahwa gagal ginjal kronik merupakan kondisi penyakit pada ginjal yang persisten (keberlangsungan ≥ 3 bulan) dengan:

- a. Kerusakan ginjal; dan
- b. Kerusakan Glomerular Filtration Rate (GFR) dengan angka $GFR < 60$ ml/menit/1.73 m².

Berdasarkan analisa definisi diatas, jelas bahwa gagal ginjal kronis merupakan gagal ginjal akut yang sudah berlangsung lama, sehingga mengakibatkan gangguan yang persisten dan dampak yang bersifat kontinyu. Sedangkan *National Kidney Foundation* (NKF) mendefinisikan dampak dari kerusakan ginjal adalah sebagai kondisi mikroalbuminuria/over proteinuri, abnormalitas sedimentasi, dan abnormalitas gambaran ginjal. Oleh karena itu, perlu diketahui klasifikasi dari derajat gagal ginjal kronis untuk mengetahui tingkat prognosanya.

Tabel 1
Klasifikasi Gagal Ginjal Kronik Berdasarkan Kategori LFG

Kategori LFG	Nilai LFG (ml/menit/1,73 m ²)	Interpretasi	Terapi
G1	≥ 90	Kerusakan ginjal dengan LFG normal	Diagnosis, terapi komorbiditas, penghambatan progresifitas
G2	60-89	Kerusakan ginjal dengan penurunan LFG ringan	Pemeriksaan progresifitas
G3a	40-59	Penurunan LFG ringan hingga sedang	Evaluasi dan terapi penyakit penyerta
G3b	30-44	Penurunan LFG sedang hingga berat	
G4	15-29	Penurunan LFG berat	Persiapan terapi dialisis
G5	<15	Gagal ginjal terminal	Dialisis

Sumber : Eknoyan et al., 2013

2. Etiologi

Dari data yang dikumpulkan oleh *Indonesian Renal Registry* (IRR) pada tahun 2007- 2008 didapatkan urutan etiologi terbanyak sebagai berikut glomerulonefritis (25%), diabetes melitus (23%), hipertensi (20%) dan ginjal polikistik (10%) (Sudoyo & Aru, 2006)

1. Glomerulonefritis

Berdasarkan sumber terjadinya kelainan, glomerulonefritis dibedakan primer dan sekunder. Glomerulonefritis primer apabila penyakit dasarnya berasal dari ginjal sendiri sedangkan glomerulonefritis sekunder apabila kelainan ginjal terjadi akibat penyakit sistemik lain seperti diabetes melitus, lupus eritematosus sistemik (LES), mieloma multiple atau amiloidosis.

2. Diabetes Mellitus

Menurut *American Diabetes Association* (2003) dalam Soegondo (2005) diabetes melitus merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya.

3. Hipertensi

Hipertensi adalah tekanan darah sistolik > 140 mmHg dan tekanan darah diastolik > 90 mmHg, atau bila pasien memakai obat antihipertensi.

4. Ginjal polikistik

Kista adalah suatu rongga yang ber dinding epitel dan berisi cairan atau material yang semisolid. Polikistik berarti banyak kista. Pada keadaan ini dapat ditemukan kista-kista yang tersebar di kedua ginjal, baik di korteks maupun di medula. Selain

oleh karena kelainan genetik, kista dapat disebabkan oleh berbagai keadaan atau penyakit. Jadi ginjal polikistik merupakan kelainan genetik yang paling sering didapatkan. Nama lain yang lebih dahulu dipakai adalah penyakit ginjal polikistik dewasa (*adult polycystic kidney disease*), oleh karena sebagian besar baru bermanifestasi pada usia di atas 30 tahun.

3. Manifestasi Klinis

Tanda dan gejala klinis pada gagal ginjal kronis dikarenakan gangguan yang bersifat sistematis. Ginjal sebagai organ koordinasi dalam peran sirkulasi memiliki fungsi yang banyak (*organ multifunction*), sehingga kerusakan kronis secara fisiologis ginjal akan mengakibatkan gangguan keseimbangan sirkulasi dan vasomotor. Berikut ini adalah tanda dan gejala yang ditunjukkan oleh gagal ginjal kronis (Judith & Robinson, 2006;2013):

a. Ginjal dan gastrointestinal

Sebagai akibat dari hiponatremi maka timbul hipotensi, mulut kering, penurunan turgor kulit, kelemahan, fatigue, dan mual. Kemudian terjadi penurunan kesadaran (*somnolen*) dan nyeri kepala yang hebat. Dampak dari peningkatan kalium adalah peningkatan iritabilitas otot dan akhirnya otot mengalami kelemahan. Kelebihan cairan yang tidak terkompensasi akan mengakibatkan asidosis metabolik. Tanda paling khas adalah terjadinya penurunan urine output dengan sedimentasi yang tinggi.

b. Kardiovaskuler

Biasanya terjadi hipertensi , aritmia, kardiomyopati, uremic percarditis, effusi perikardial (kemungkinan bisa terjadi tamponade jantung, gagal jantung, edema periorbital dan edema perifer.

c. Respiratory System

Biasanya terjadi edema pulmonal, nyeri pleura, friction rub dan efusi pleura, crackles, sputum yang kental, uremic pleuritis dan uremic lung, dan sesak napas.

d. Gastrointestinal

Biasanya menunjukkan adanya inflamasi dan ulserasi pada mukosa gastrointestinal karena stomatitis, ulserasi dan pendarahan gusi, dan kemungkinan juga disertai parotitis, esofagitis, gastritis, ulseratif duodenal, lesi pada usus halus/usus besar, colitis, dan pankreatitis. Kejadian sekunder biasanya mengikuti seperti anoreksia, nausea dan vomiting.

e. Integumen

Kulit pucat, kekuning-kuningan, kecoklatan, kering dan ada scalp. Selain itu, biasanya juga menunjukkan adanya purpura, ekimosis, petechiae, dan timbunan urea pada kulit.

f. Neurologis

Biasanya ditunjukkan dengan adanya neuropathy perifer, nyeri gatal pada lengan dan kaki. Selain itu, juga adanya kram pada otot dan refleks kedutan, daya memori menurun, apatis, rasa kantuk meningkat, iritabilitas, pusing, koma dan kejang. Dari hasil EEG menunjukkan adanya perubahan metabolik encephalopathy.

g. Endokrin

Bisa terjadi infertilitas dan penurunan libido, amenorrhea dan gangguan siklus menstruasi pada wanita, impoten, penurunan sekresi sperma, peningkatan sekresi aldosteron, dan kerusakan metabolisme karbohidrat.

h. Hematopoietic

Terjadi anemia, penurunan waktu hidup sel darah merah, trombositopenia (dampak dari *dialysis*), dan kerusakan platelet. Biasanya masalah yang serius pada sistem hematologi ditunjukkan dengan adanya perdarahan (purpura, ekimosis, dan petechiae).

i. Muskuloskeletal

Nyeri pada sendi dan tulang, demineralisasi tulang, fraktur pathologis, dan kalsifikasi (otak, mata, gusi, sendi, miokard).

4. Patofisiologi

Menurut Bayhakki (2013), 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).

Pada gagal ginjal kronik, fungsi ginjal menurun secara drastis yang berasal dari nefron. Insufisiensi dari ginjal tersebut sekitar 20% sampai 50% dalam hal GFR

(*Glomerular Filtration Rate*). Pada penurunan fungsi rata-rata 50% , biasanya muncul tanda dan gejala azotemia sedang, poliuri, nokturia, hipertensi dan sesekali terjadi anemia. Selain itu, selama terjadi kegagalan fungsi ginjal maka keseimbangan cairan dan elektrolit pun terganggu. Pada hakikatnya tanda dan gejala gagal ginjal kronis hampir sama dengan gagal ginjal akut, namun awitan waktunya saja yang membedakan. Perjalanan dari gagal ginjal kronis membawa dampak yang sistemik terhadap seluruh sistem tubuh dan sering mengakibatkan komplikasi.

5. Komplikasi

Komplikasi yang dapat ditimbulkan dari penyakit gagal ginjal kronik adalah (Baughman, 2000):

1. Penyakit tulang

Penurunan kadar kalsium (hipokalsemia) secara langsung akan mengakibatkan dekasifikasi matriks tulang, sehingga tulang akan menjadi rapuh (osteoporosis) dan jika berlangsung lama maka menyebabkan patologis.

2. Penyakit Kardiovaskuler

Ginjal sebagai kontrol sirkulasi sistemik akan berdampak secara sistemik berupa hipertensi, kelainan lipid, intoleransi glukosa, dan kelainan hemodinamik (sering terjadi hipertrofi ventrikel kiri).

3. Anemia

Selain berfungsi sebagai sirkulasi, ginjal juga berfungsi dalam rangkaian hormonal (endokrin). Sekresi eritropoetin yang mengalami defisiensi di ginjal akan mengakibatkan penurunan hemoglobin.

4. Disfungsi seksual

Dengan gangguan sirkulasi pada ginjal, maka libido sering mengalami penurunan dan terjadi impotensi pada pria. Pada wanita, dapat terjadi hiperprolaktinemia.

C. Hemodialisis

Terapi pengganti ginjal terdiri dari hemodialisis, peritoneal dialisa dan transplantasi ginjal. Terapi hemodialisis merupakan terapi pengganti ginjal yang paling banyak dilakukan dan jumlahnya dari tahun ke tahun terus meningkat. Dialysis atau Hemodialisis merupakan suatu proses yang digunakan untuk mengeluarkan cairan dan produk-produk sisa metabolisme yang tidak terpakai dari dalam tubuh ketika ginjal sudah tidak mampu lagi berfungsi dengan baik sesuai fungsinya (Smeltzer & Bare, 2001).

Hemodialisis adalah suatu tindakan pembuangan elemen tertentu dari darah dengan memanfaatkan perbedaan kecepatan difusi melalui membran semipermeabel. Hemodialisis dilakukan 2 kali seminggu, setiap hemodialisis dilakukan selama 5 jam. Kualitas setelah menjalani hemodialisis cukup baik. Namun, hemodialisis berdampak pada status gizi pasien, oleh karena prosedur dialisis mengakibatkan hilangnya nutrisi ke dalam dialisat dan meningkatkan proses katabolisme. Penurunan berat badan pada penderita gagal ginjal kronik mulai terlihat setelah 3 bulan menjalani hemodialisis dan

penurunan berat badan secara signifikan setelah 1 tahun menjalani hemodialisis (Salawati, 2016). Indikasi dialisis pada penyakit ginjal kronik adalah bila laju filtrasi glomerulus (LFG) sudah kurang dari 5 mL/menit. Dialisis di anggap baru perlu di mulai bila di jumpai salah satu dari hal berikut: Keadaan umum buruk dan gejala klinis nyata, K serum > 6 mEq/L, Ureum darah > 200 mg/L, pH darah < 7,1, Anuria berkepanjangan (> 5 hari), dan fluid overloaded atau hypervolemia (Tokala, 2015).

Hemodialisis dilakukan untuk mengeluarkan zat- zat toksik, seperti ureum dan kreatinin, serta mengeluarkan kelebihan cairan. Namun dalam proses hemodialisis juga membuang zat- zat gizi yang masih diperlukan tubuh, diantaranya protein, glukosa, dan vitamin larut air. Kehilangan zat – zat gizi ini apabila tidak ditanggulangi dengan benar dapat menyebabkan gangguan status gizi. Asupan makan pasien gagal ginjal kronik biasanya rendah, hal ini dikarenakan menurunnya nafsu makan, timbulnya rasa mual dan diikuti oleh muntah, yang dapat berpengaruh terhadap penurunan berat badan penderita. *The National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative* (NKF/DOQI) merekomendasikan pemberian asupan tinggi protein untuk pasien dialisis. Namun, bahan makanan yang tinggi protein merupakan sumber fosfor yang tinggi. Kadar serum fosfor yang melebihi 5,5 mg/dL dapat meningkatkan mortalitas kardiovaskuler (Rachmawati, 2014)

Pasien yang menjalani dialisis memerlukan suplemen vitamin. Diet saja umumnya dapat memenuhi kebutuhan vitamin yang larut dalam air (A, D, E, dan K). Pemberian suplemen vitamin D tergantung kadar kalsium, fosfor dan hormon paratiroid. Asupan vitamin larut dalam air (B dan C), biasanya kurang cukup, selain karena restriksi bahan makanan yang banyak mengandung vitamin ini, juga hilang

selama terapi dialisis. Semua pasien dengan dialisis hendaknya diberikan suplemen vitan B dan C. Pemantauan kadar besi perlu dilakukan setiap hari. Suplemen besi diberikan untuk mencegah anemia defisiensi besi dan memulai terapi hormon eritropoietin. Bila terjadi kekurangan besi, terapi besi dapat diberikan secara intravena selama sesi dialisis. Pasien yang menjalani CAPD membutuhkan protein dan kalium yang lebih tinggi lagi karena banyak protein maupun K hilang melalui cairan peritoneal dialisis yang terbuang (Kandarini, 2015).

D. Diet Pada Penyakit Ginjal Kronik

1. Manajemen Diet pada Pasien Gagal Ginjal Kronik

Manajemen diet diperlukan pada pasien penyakit ginjal kronik (PGK), mengingat kompleksnya permasalahan yang ada. Beberapa makronutrien yang perlu diperhatikan adalah energi, protein, lemak, kalsium, fosfor, natrium, cairan, kalium, zat besi, zink, dan vitamin.

Pada penyakit ginjal kronik terjadi penurunan laju filtrasi glomerulus, dimana dapat menyebabkan komplikasi, yaitu malnutrisi, asidosis metabolik, hiperkalemia, ketidakseimbangan mineral dan gangguan tulang (kalsium, fosfor, dan vitamin D), anemia, serta penyakit kardiovaskular. 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. Bagi pasien yang telah menjalani hemodialysis rutin, dapat makan lebih bebas. Tetapi, bukan berarti diet tidak diperlukan, karena pengaturan makanan bertujuan agar kenaikan hasil sisa metabolisme

protein tidak berlebihan pada waktu antara dialisis, menjaga keseimbangan cairan dan elektrolit, serta memenuhi kebutuhan tubuh akan zat-zat gizi.

Pada tabel berikut akan dijelaskan manajemen gizi untuk mengatasi komplikasi ketidakseimbangan mineral dan gangguan tulang.

Tabel 2
Manajemen Gizi untuk Mengatasi Komplikasi pada penyakit ginjal kronik

Komplikasi dan Hubungannya dengan PGK	Rentang Nilai/Target	Intervensi Diet
<p>PGK dan Kelainan Mineral (Chronic Kidney Disease – Mineral Bone Disorder/CKD-MBD) CKD – MBD merupakan penyakit kelainan tulang akibat penurunan fungsi ginjal dalam mempertahankan fosfor dan kalsium serum.</p>	<p>Lihat pada bagian kalsium, fosfor, hormon paratiroid (PTH), dan Vitamin D</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Intervensi awal dapat membantu pencegahan kalsifikasi vaskular dan hiperparatiroidisme sekunder. - Ginjal berfungsi untuk mempertahankan kadar kalsium dan fosfor dengan mengaktivasi vitamin D. Penurunan fungsi ginjal berdampak pada interaksi kompleks yang memengaruhi kalsium, fosfor, vitamin D, dan kelenjar paratiroid. Kadar PTH yang abnormal dapat terlihat. Penyakit CKD-MBD merupakan akibat dari interaksi tersebut.
		<p>Informasi tambahan Kadar kalsium, fosfor, dan iPTH dapat berbeda-beda tergantung pada jenis penyakit kelainan tulang yang dialami (Martin dan Gonzales, 2007).</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hipertiroidisme sekunder berhubungan dengan perombakan tulang yang tinggi, peningkatan kadar kalsium, fosfor, iPTH, dan alkalin fosfatase. - Osteomalasia, merupakan akibat dari perombakan tulang yang rendah, diikuti peningkatan kadar kalsium serum dan kadar fosfor normal-menurun, iPTH, dan alkalin fosfatase. - <i>Adynamic bone disease</i> merupakan hasil dari perombakan tulang yang rendah dan memiliki ciri-ciri kadar iPTH dan alkalin fosfatase normal-rendah. - <i>Mixed bone disease</i> menandakan adanya pergantian tulang rendah dan tinggi.
<p>Komplikasi dan Hubungannya dengan PGK</p>	<p>Rentang Nilai/Target</p>	<p>Intervensi Diet</p>

<p>Fosfor</p> <p>Pengendalian kadar fosfor dan kalsium membantu pengendalian hormon paratiroid</p>	<p>Fosfor: 2,7-4,6 mg/dL</p> <p>Dipertahankan dalam rentang normal</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Jika kadar fosfor serum meningkat, diberikan diet fosfor. - Pembatasan protein akan menurunkan asupan fosfor. - Memberi anjuran kepada pasien untuk membaca daftar komposisi “phos” guna mengidentifikasi adanya bahan tambahan yang mengandung fosfor, di mana bahan tersebut lebih cepat diserap tubuh daripada yang berasal dari makanan. - Membatasi asupan dari gandum/padi-padian. - Obat pengikat fosfor dapat diberikan untuk menurunkan kadar fosfor. Pasien dianjurkan mengonsumsi pengikat fosfor tersebut.
		<p>Informasi tambahan</p> <p>Kalsium asetat dan kalsium karbonat merupakan senyawa umum pengikat fosfat. Penggunaan kalsium sitrat tidak direkomendasikan pada pasien PGK karena dapat meningkatkan absorpsi aluminium.</p>
<p>Hormon Paratiroid (PTH)</p> <p>Hiperparatiroidisme sekunder (peningkatan PTH) berhubungan dengan penyebab umum tulang pada PGK</p>	<p>Kadar PTH normal: <65 pg/mL</p> <p>Diukur sebagai PTH</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Pembatasan diet fosfor, penggunaan vitamin D aktif/analognya, dan suplementasi kalsium dapat membantu mengendalikan kadar PTH pada pasien PGK.
		<p>Informasi tambahan</p> <p>Hormon Paratiroid merupakan hormon yang mengatur kadar kalsium serum. Kadar 1,25(OH)2D yang rendah, hipokalsemia, dan hiperfosfatemia menstimulasi sekresi PTH. Peran metabolik PTH diantaranya untuk memobilisasi kalsium dan fosfor dari tulang, meningkatkan absorpsi kalsium, menurunkan reabsorpsi fosfor, serta mengubah 25(OH)D menjadi 1,25(OH)2D.</p>

Sumber: National Kidney Disease Education Program, 2015.

2. Peranan Kalsium dan Fosfor pada Pasien Gagal Ginjal Kronik

a. Kalsium

Kalsium di dalam tubuh sebagian besar terdapat pada jaringan keras seperti tulang, gigi, dan sisanya tersebar dalam bagian tubuh yang lain. Sumber kalsium yang baik adalah bahan pangan hewani seperti susu, keju, dan juga sejenisnya (Pakar Gizi, 2017). Kalsium adalah mineral yang berperan penting di sepanjang kehidupan. Asupan

kalsium yang adekuat dapat mencegah hipertensi dan kanker kolon, serta memperlambat laju pengeroposan tulang (Aryandhito, 2012).

Ketika *Glomerulus Filtration Rate* (GFR) menurun, konsentrasi fosfat di plasma akan meningkat dan akan bergabung dengan Ca^{2+} untuk membentuk kalsium fosfat sehingga konsentrasi Ca^{2+} menurun. Keadaan hipokalsemia merangsang pelepasan PTH dari kelenjar paratiroid sehingga memobilisasi kalsium dari tulang. Kadar kalsium tubuh dipengaruhi oleh berbagai penyakit ginjal, salah satunya penyakit ginjal kronik (Idris, 2016).

Keadaan hipokalsemia (kadar kalsium darah $<8,5$ mg/dl) terjadi akibat penyerapan kalsium yang berkurang dari usus, defisiensi vitamin D, dan berkurangnya 1,25 dihidrokolekalsiferol. Rekomendasi kalsium menurut PERNEFRI (2011) Predialisis adalah 1200 mg/hari, sedangkan hemodialisis ≤ 2000 mg/hari (dari diet dan obat). Peningkatan asupan kalsium sukar didapat di makanan saja, sehingga perlu suplementasi tablet kalsium agar dapat mencapai kadar 10,5-11,0 mg/dl. Apabila analog vitamin D diberikan untuk meningkatkan penyerapan kalsium, perlu monitoring kadar kalsium sehingga tidak terjadi hiperkalsemia.

b. Fosfor

Fosfor terletak pada urutan berikutnya setelah kalsium dalam hal jumlahnya di dalam tubuh bergabung dengan kalsium di dalam jaringan tulang dan gigi. Fosfor juga diperlukan untuk pembentukan komponen sel yang esensial (fosfolipid), memegang peran dalam pelepasan energi dari hidratarang serta lemak, membantu absorpsi hidratarang dari usus halus dan membantu mempertahankan keseimbangan asam/basa dalam cairan tubuh (Beck, 2011).

Pada penyakit ginjal kronik (PGK), fosfat cenderung tertahan dalam tubuh karena berkurangnya massa nefron dan karena faktor-faktor yang berkaitan dengan metabolisme kalsium. Pasien penyakit ginjal kronik stadium 5 akan menderita sindrom uremik dimana salah satu gejala yang paling nyata adalah gangguan fungsi pengaturan dan ekskresi, termasuk ekskresi fosfat. (Thios, 2016)

Menurut PERNEFRI (2011) Pembatasan fosfor pada predialisis dan dialisis adalah 800-1000 mg/hari. Sangat sulit untuk mengontrol fosfor dari diet saja, sehingga diperlukan obat pengikat fosfat. Caring for Australians with Renal Impairment (CARI) (2013) merekomendasikan pasien PGK stage 1-3 tidak perlu pembatasan fosfat karena tidak berpengaruh pada ginjal atau jantung pasien. Namun, pasien PGK stage 1-3 perlu mengontrol kadar fosfor dalam serum agar selalu normal dan menggunakan obat pengikat fosfat untuk mengatasi hiperfosfatemia. (Susetyowati, 2017).

Tabel 3
Contoh Bahan Makanan Sumber Fosfor dan Kalsium

Sumber Karbohidrat (mg/100 g bahan makanan)		
	Fosfor	Kalsium
Beras Tumbuk	205	72
Beras Merah Tumbuk	257	15
Beras Giling	258	59
Beras Jagung	311	14
Beras Ketan Hitam	347	10
Biji-bijian dan kacang-kacangan (mg/100 g bahan makanan)		
Tempe gembus	80	204
Tahu	183	223
Kacang hijau	319	223
Tempe Kedelai Murni	326	155
Kacang Tanah	456	316
Biji Jambu Mete	538	416
Kacang Kedelai	682	222
Kembang tahu	781	378
Sayuran (mg/100 g bahan makanan)		
Bayam rebus	35	150
Bayam kukus	35	239
Caisin	40	123
Kacang panjang	66	200
Tauge segar	74	166
Ketimun	95	291
Daun Katuk	98	233
Daun singkong	99	166
Selada air segar	152	95
Daun pakis	159	136
Kulit melinjo	179	117
Protein Hewani (mg/ 100 g bahan makanan)		
Udang segar	8	135
Gabus	192	90
Cumi – cumi	200	32
Mujair	209	96
Belida	216	52
Telur ayam ras	258	86

Rebon kering	265	2306
Kerang	270	321
Telur ayam kampung	334	67
Telur Bebek	347	100
Terasi segar	500	500
Belut	533	390
Telur ikan	544	235
Udang kering	1225	1209
Terasi kering	1500	1200
Terasi	1976	3812
Susu (mg/ 100 g bahan makanan)		
Susu Sapi	60	143
Susu Skim	97	123
Susu kental tak manis	195	243
Susu kental manis	209	275
Susu penuh bubuk	694	904
Susu skim bubuk	1030	1300

E. Penilaian Asupan dengan Metode *Recall*

Penilaian asupan makan sangat bergantung pada status stase dan konsumsi zat gizi yang meningkat selama stase tersebut. Status gizi yang diperoleh dari penilaian asupan makan berasosiasi pada status mortalitas dan morbiditas pasien serta biaya perawatan rumah sakit (Byham-Gray,2008). Metode yang umum digunakan untuk penilaian asupan makan adalah *recall 24 jam*, *food frequency questionnaire*, dan *food record*.

Penggunaan metode *recall 24 jam* untuk penilaian konsumsi makanan sudah umum digunakan dalam penelitian terkait. Metode ini mengharuskan pasien untuk mengingat makanan yang dikonsumsi pada 24 jam yang lalu (sehari sebelumnya)

menggunakan *food model* atau gambar yang dapat membantu dalam menentukan ukuran porsi. Hasil yang diperoleh dari *recall* 24 jam dapat digunakan untuk mengidentifikasi apakah pemenuhan konsumsi makanan berlebih, normal, atau kurang sehingga dapat ditentukan intervensi gizi yang tepat.

Metode *recall* 24 jam ini mempunyai beberapa empat kelebihan. Pertama, pelaksanaannya mudah dan tidak membebani responden serta biaya relatif murah karena tidak memerlukan peralatan khusus dan tempat yang luas. Kedua, cepat, sehingga dapat mencakup banyak responden dalam waktu singkat. Ketiga, dapat digunakan untuk responden dengan buta huruf. Keempat, dapat memberikan gambaran nyata konsumsi individu sehingga dapat dihitung intake zat gizi dalam sehari. Pada pasien Penyakit Ginjal Kronik (PGK), penggunaan metode penilaian konsumsi makan dengan *recall* 24 jam memiliki kelebihan, yaitu konsumsi *dietary supplement* yang umum pada pasien PGK dapat diikutsertakan.

Sedangkan, kekurangan dari metode *recall* 24 jam ini ada lima macam. Pertama, tidak dapat menggambarkan asupan makanan sehari-hari bila hanya dilakukan *recall* satu hari. Kedua, ketepatan sangat tergantung pada daya ingat responden. Ketiga, *the slope syndrome*, yaitu kecenderungan bagi responden yang kurus untuk melaporkan konsumsinya lebih banyak (*over estimate*) dan bagi responden yang gemuk cenderung melaporkan lebih sedikit (*under estimate*). Keempat, membutuhkan tenaga atau petugas yang terlatih atau terampil dalam menggunakan alat bantu URT dan ketepatan alat bantu yang dipakai untuk penentuan ukuran porsi. Kelima, responden harus diberi motivasi dan penjelasan tentang tujuan dari penelitian (Supariasa, 2002).