

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Ginjal**

##### **1. Pengertian Ginjal**

Ginjal merupakan organ yang berpasangan dan setiap ginjal memiliki berat kurang lebih 125 gram, panjang ginjal kira-kira 12 cm, terletak pada posisi disebelah lateral vertebra torakalis bawah. Ginjal terbungkus oleh jaringan ikat tipis yang dikenal sebagai kapsula renalis (Cahyaningsih, 2011). Ginjal adalah organ tubuh yang bertugas untuk menyaring darah dan membuang cairan, sampah metabolisme dalam tubuh menjadikan keberadaannya tidak bisa digantikan oleh organ lainnya.

Ginjal merupakan organ vascular. Tiap ginjal mempunyai arteri renalis dan vena renalis. Arteri renalis berasal dari aorta abdominalis akan mensuplai darah yang teroksigenasi menuju ginjal. Vena renalis akan mengeluarkan darah yang telah melewati ginjal dan telah bersih dari produk sampah tubuh kembali ke dalam vena kava inferior. Ginjal terbagi menjadi bagian eksternal yang disebut korteks dan bagian internal yang dikenal sebagai medulla (Cahyaningsih, 2011).

Urine yang terbentuk dalam unit-unit fungsional ginjal disebut nefron. Nefron terdiri atas sebuah glomerulus dan sebuah tubulus. Urine yang terbentuk dalam nefron ini akan mengalir ke ductus pengumpul dan tubulus renal yang kemudian menyatu untuk membentuk pelvis ginjal. Pelvis ginjal

akan membentuk ureter yang mengalirkan urine dari ginjal ke kandung kemih. Kandung kemih terletak disebelah anterior tepat dibelakang os pubis. Uretra kemudian akan mengalirkan urine dari kandung kemih keluar tubuh saat urinasi (Cahyaningsih, 2011).

## **B. Gagal Ginjal Kronik**

### **1. Pengertian Gagal Ginjal Kronik**

Gagal ginjal kronik (GGK) adalah penurunan faal ginjal yang terjadi berangsur dan umumnya tidak dapat pulih (*irreversible*) (Hartono, 1995). Sindrom gagal ginjal kronik merupakan permasalahan bidang nefrologi dengan angka kejadiannya masih cukup tinggi, etiologi luas dan kompleks, sering tanpa keluhan maupun gejala klinik kecuali sudah terjun ke stadium terminal (gagal ginjal terminal).

Gagal ginjal kronik adalah ketidakmampuan ginjal untuk mempertahankan keseimbangan dan integritas tubuh yang muncul secara bertahap sebelum terjun ke fase penurunan faal ginjal tahap akhir. Penurunan semua faal ginjal secara bertahap, diikuti penimbunan sisa metabolisme protein dan gangguan keseimbangan cairan elektrolit. Penyakit ginjal kronik adalah kerusakan ginjal atau penurunan faal ginjal lebih atau sama tiga bulan sebelum diagnosis ditegakan (Sukandar, 2006).

Gagal ginjal kronik merupakan keadaan dimana terjadi penurunan fungsi ginjal yang cukup berat secara perlahan-lahan (menahun) disebabkan oleh berbagai penyakit ginjal (Almatsier, 2006). Gagal ginjal kronik berat yang mulai perlu dialisis adalah penyakit ginjal kronik yang mengalami

penurunan fungsi ginjal dengan LFG <15 ml/menit. Pada keadaan ini fungsi ginjal sudah sangat menurun sehingga terjadi akumulasi toksin dalam tubuh yang disebut sebagai uremia. Pada keadaan uremia dibutuhkan terapi pengganti ginjal untuk mengambil alih fungsi ginjal dalam mengeliminasi toksik tubuh agar tidak terjadi gejala yang lebih berat (Cahyaningsih, 2011).

Beberapa gejala gagal ginjal kronik yaitu perubahan frekuensi kencing gejala ini dapat terjadi karena infeksi kelainan metabolik, hipertensi dan penggunaan obat-obat tertentu seperti diuretik, sering ingin berkemih pada malam hari menunjukkan penurunan kemampuan ginjal, pembengkakan pada bagian pergelangan kaki atau edema yang disebabkan retensi cairan dan natrium, kram otot pada malam hari pada umumnya ini menunjukkan gangguan keseimbangan elektrolit, lemah dan lesu, kurang berenergi, sulit tidur, bengkak seputar mata pada pagi hari, atau mata merah dan berair (uremic red eye) karena deposit garam kalsium fosfat yang dapat menyebabkan iritasi hebat pada selaput lender mata, kulit kering (Alam & Hadibroto, 2002).

## **2. Diagnosa Gagal Ginjal Kronik**

Kriteria dan klasifikasi penyakit gagal ginjal kronik adalah sebagai berikut: kerusakan ginjal setidaknya selama tiga bulan atau lebih, yang didefinisikan sebagai abnormalitas struktural atau fungsional ginjal. Tanpa penurunan atau dengan penurunan. Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) yang bermanifestasi sebagai kelainan patologis atau kerusakan ginjal, termasuk

ketidakseimbangan komposisi zat di dalam darah atau urine serta ada tidaknya gangguan hasil pemeriksaan pencitraan. LFG yang kurang dari 60 ml/ menit 1,7 m<sup>2</sup> lebih dari 3 bulan dengan atay tanpa kerusakan ginjal.

Klasifikasi didefinisikan berdasarkan derajat penurunan LFG, dimana stadium yang lebih tinggi memiliki nilai LFG yang lebih rendah (PERNEFRI, 2011) (Almatsier, 2006).

Tabel 1.  
Stadium Penyakit Gagal Ginjal Kronik

<b>Stadium</b>	<b>Deskripsi</b>	<b>LFG (ml/mnt/ 1,73 m<sup>2</sup>)</b>
1	Kerusakan dengan LFG atau normal	>89
2	Kerusakan ginjal dengan LFG ringan	60-89
3	LFG sedang	30-59
4	LFG berat	15-29
5	Gagal Ginjal	<15 (atau dialisis)

Sumber : (K/DQOI, 2002)

### 3. Etiologi Gagal Ginjal Kronik

Gagal ginjal kronik disebabkan penyakit ginjal intrinsik difus dan menahun. Tetapi hampir semua nefropati bilateral dan progresif akan berakhir dengan gagal ginjal kronik. Umumnya penyakit diluar ginjal, misalnya nefropati obstruktif dapat menyebabkan kelainan ginjal intrinsik dan berakhir dengan gagal ginjal kronik. Glomerulonefritis, hipertensi esensial dan pielonefritis merupakan penyebab paling sering dari gagal ginjal kronik. Selain itu gagal ginjal kronik berhubungan dengan penyakit ginjal polikistik dan nefropati obstruktif. Glomeulonefritis gagal ginjal

kronik merupakan penyakit parenkim ginjal progresif dan difus, seringkali berakhir dengan gagal ginjal kronik. Sebagian besar penderita gagal ginjal kronik relatif muda dan merupakan calon utama untuk transplantasi ginjal, Glomerulonefritis (glomerulopati) yang berhubungan dengan diabetes mellitus (glomerulosklerosis) tidak jarang dijumpai dan dapat berakhir dengan gagal ginjal kronik. Glomerulonefritis yang berhubungan dengan amiloidosis sering dijumpai pada pasien-pasien dengan penyakit menahun seperti tuberkulosis, lepra, osteomielitis, artritis reumatorid dan mieloma (Hartono, 1995).

Adapun pola etiologi dari gagal ginjal kronik yaitu :

- a. Glomerulonefritis primer dan sekunder,
- b. Penyakit ginjal herediter,
- c. Hipertensi esensial,
- d. Uropati obstruktif,
- e. Infeksi saluran kemih,
- f. Ginjal (pelonefritis),
- g. Nefritis interstitial.

Penyakit ginjal hipertensif (arteriolar nephrosclerosis) merupakan salah satu penyebab gagal ginjal kronik. Pasien gagal ginjal kronik disebabkan oleh penyakit kongenital seperti sindrome Alport, penyakit Fabry, sindrom nefrotik kongenital, penyakit ginjal polikistik, dan amiloidosis. Pada orang dewasa gagal ginjal kronik yang berhubungan dengan infeksi saluran kemih

dan ginjal (pielonefritis) tipe *uncomplicated* jarang dijumpai, kecuali kulosis, abses multipel, nekrosis papilla renalis yang tidak mendapat pengobatan yang adekuat. Nefritis interstisial menunjukkan kelainan histopatologi berupa fibrosis dan reaksi inflamasi atau radang dari jaringan interstisial. Kadang dijumpai juga kelainan-kelainan mengenai glomerulus dan pembuluh darah, vaskuler (Hartono, 1995).

#### **4. Patofisiologis Gagal Ginjal Kronik**

Secara patofisiologis gagal ginjal kronis dimulai pada fase awal gangguan, keseimbangan cairan penanganan garam, serta penimbunan zat-zat sisa masih bervariasi dan bergantung pada bagian ginjal yang sakit. Sampai fungsi ginjal turun kurang dari 25% normal, manifestasi klinis gagal ginjal kronik mungkin minimal karena nefron-nefron sisa yang mengambil alih fungsi nefron yang rusak, nefron yang tersisa meningkatkan kecepatan filtrasi, reabsorpsi, dan ekskresinya, serta mengalami hipertrofi (Arif Muttaqin, 2014).

Seiring dengan makin banyaknya nefron yang mati, maka nefron yang tersisa menghadapi tugas yang semakin berat sehingga nefron-nefron tersebut ikut rusak dan akhirnya mati. Sebagian dari siklus kematian ini tampaknya berkaitan dengan tuntutan pada nefron-nefron yang ada untuk meningkatkan reabsorpsi protein. Pada saat penyusutan progresif nefron-nefron, terjadi pembentukan jaringan perut dan aliran darah ginjal akan berkurang. Pelepasan renin akan meningkat bersama dengan kelebihan

beban cairan sehingga dapat menyebabkan hipertensi. Hipertensi akan memperburuk kondisi gagal ginjal, dengan tujuan agar terjadi peningkatan filtrasi protein-protein plasma. Kondisi akan bertambah buruk dengan semakin banyak terbentuk jaringan parut sebagai respon dari kerusakan nefron dan secara progresif fungsi ginjal menurun drastis dengan manifestasi penumpukan metabolit yang seharusnya dikeluarkan dari sirkulasi sehingga akan terjadi sindrom uremia berat yang memberikan manifestasi pada setiap organ tubuh (Sukandar, 2006).

Patofisiologi penyakit ginjal kronik pada awalnya tergantung pada penyakit yang mendasarinya, tetapi dalam perkembangan selanjutnya proses yang terjadi kurang lebih sama. Pengurangan massa ginjal yang mengakibatkan hipertrofi struktural dan fungsional nefron yang masih tersisa (*surviving nephrons*) sebagai upaya kompensasi, yang diperantarai oleh molekul vasoaktif seperti sitokinin 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 aktif lagi.

Pada stadium paling dini penyakit ginjal kronik, terjadi kehilangan daya cadang ginjal (*renal reserve*), pada keadaan dimana 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 (asintomatik), tetapi sudah terjadi peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Sampai pada LFG sebesar 30%, mulai terjadi keluhan pada pasien seperti nokturia, badan lemah, mual, nafsu makan kurang 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 lain sebagainya. Juga akan terjadi gangguan keseimbangan air serta elektrolit antara lain natrium dan kalsium. Pada LFG di bawah 15% akan terjadi gejala dan komplikasi yang lebih serius, dan pasien sudah memerlukan terapi pengganti ginjal (*renal replacement therapy*) antara lain dialisis atau transplantasi ginjal. Pada keadaan ini pasien dikatakan sampai pada stadium gagal ginjal (Sukandar, 2006).

### **C. Ureum**

Ureum adalah produk akhir dari metabolisme asam amino dan merupakan produk limbah dari pemecahan protein dalam tubuh . Menurut Kus Irianto (2004) ureum tidak bersifat racun (toksik), jumlah ureum digunakan untuk menentukan senyawa nitrogen yang bersifat racun. Pengukuran ureum serum dapat dipergunakan untuk mengevaluasi fungsi ginjal, status hidrasi, menilai keseimbangan nitrogen, menilai progresivitas penyakit ginjal, dan menilai hasil hemodialisis (Wiriastuti, 2016).

Kadar ureum dalam serum mencerminkan keseimbangan antara produksi dan ekskresi. Kadar ureum normal berkisar antara 10-50 mg/dl. Kadar metode penetapan adalah dengan mengukur nitrogen sebagai nitrogen ureum dalam darah (Blood Urea Nitrogen, BUN). Dalam serum normal konsentrasi BUN adalah 8-25 mg/dl. Nitrogen menyusun 25/60 bagian dari berat ureum, karena itu konsentrasi ureum dapat dihitung dari BUN dengan menggunakan faktor perkalian 2,14 (Price, 2006).

Kadar ureum darah (BUN) dan kreatinin meningkat, dan biasanya penderita akan mengalami kelelahan, hilang nafsu makan, mual dan muntah. Jika keadaan sudah demikian, yang perlu dibatasi adalah cairan (maksimal 500-1000 ml/hari), protein (difokuskan pada protein dengan nilai biologis tinggi), natrium dan kalium (Fahmia, 2012). Tujuan pemeriksaan laboratorium yaitu memastikan dan menentukan perjalanan derajat penurunan faal ginjal (LFG), identifikasi etiologi dan menentukan perjalanan penyakit termasuk semua factor pemburuk faal ginjal yang sifatnya terbalikan (*reversible*) (Sukandar, 2006). Pemeriksaan ureum, kreatinin serum dan asam urat sudah cukup memadai sebagai uji saring untuk faal ginjal (LFG). Setiap pasien penyakit ginjal kronik disertai atau tidak penurunan LFG harus ditentukan derajat (stadium) sesuai dengan rekomendasi (K/DQOI, 2002).

Pemeriksaan elektrolit serum dan ureum penting untuk diagnosis gagal ginjal kronik yang berhubungan dengan nefropati (hipokalsemia dan hypokalemia). Progresivitas penurunan faal ginjal dipengaruhi oleh kadar

ureum dan kreatinin serum . Apabila mikrobiologi urin (CFU) per ml lebih dari  $10^5$  walaupun tanpa keluhan harus dicurigai ISK berkomplikasi sebagai etiologi Gagal Ginjal Kronik atau factor pemburuk faal ginjal (LFG) (Sukandar, 2006).

Ureum merupakan produk nitrogen yang dikeluarkan melalui ginjal yang berasal dari diet dan protein endogen yang telah difiltrasi oleh glomerulus dan sebagian diabsorpsi tubulus. Kadar ureum yang tinggi dan berlangsung kronik merupakan penyebab utama manifestasi dari sindrom uremia, yang dibagi dalam beberapa bentuk yaitu :

- a) Pengaturan fungsi regulasi dan ekskresi yang buruk, seperti keseimbangan volume cairan dan elektrolit, keseimbangan asam basa, retensi nitrogen dan metabolisme lain serta gangguan hormonal.
- b) Abnormalitas sistem tubuh (sistem gastrointestinal, hematologi, pernafasan, kardiologi, kulit dan neuromuscular).

Tertimbunnya produk sisa metabolisme di dalam darah yang tidak dapat dikeluarkan oleh ginjal mengganggu kerja dari sistem tubuh lainnya. Hematologi, saraf dan otot, kardiovaskuler serta endokrin. Tanda dan gejala yang muncul tergantung dari usia, derajat kerusakan sistem tubuh yang terganggu dan pelaksanaan yang sudah diberikan (Fahmia, 2012).

## **D. Albumin**

### **1. Pengertian Albumin**

Albumin adalah protein terbanyak dalam serum (Yuliantini, 2013). Albumin membentuk sekitar 60% protein plasma total. Sekitar 40% albumin terdapat dalam plasma dan 60% terdapat dalam ruang ekstrasel. Hati menghasilkan sekitar 12 gram albumin per hari, yaitu sekitar 25% dari semua sintesis protein oleh hati. Penurunan relatif dini terhadap proses pembentukan protein terjadi pada kondisi-kondisi malnutrisi protein (Susetyowati, 2006) .

Albumin terdiri dari satu rantai polipeptida dengan beberapa asam amino dan mengandung 17 ikatan disulfida. Adanya protase berfungsi untuk membagi albumin menjadi tiga domain yang memiliki fungsi yang berbeda-beda. Albumin memiliki bentuk elips sehingga tidak meningkatkan viskositas plasma sebanyak peningkatan yang dilakukan oleh molekul panjang seperti filonirogen. Karena konsentrasinya yang tinggi dan massa molekulnya yang relatif rendah, albumin diperkirakan menentukan 75-80% tekanan osmotik plasma manusia (Susetyowati,*et al.*, 2017).

Kadar albumin serum ditentukan oleh fungsi laju sintesis, laju degradasi, dan distribusi antara kompartemen intravaskular dan ekstrasvaskular. Cadangan total albumin 3,5-5,0 g/kg BB atau 250-300 g pada orang dewasa sehat dengan berat 70 kg, dari jumlah ini 42% berada di kompartemen plasma dan sisanya di dalam kompartemen ekstrasvaskular . Albumin manusia (human albumin) dibuat dari plasma manusia yang

diendapkan dengan alkohol. Albumin secara luas digunakan untuk penggantian volume dan mengobati *hypoalbuminemia* (Putri, *et al.*, 2016)

## 2. Fungsi Albumin

Berdasarkan fungsi dan fisiologis, secara umum albumin di dalam tubuh mempertahankan tekanan onkotik plasma, peranan albumin terhadap tekanan onkotik plasma mencapai 80% yaitu 25 mmHg. Albumin mempunyai konsentrasi yang tinggi dibandingkan dengan protein plasma lainnya, dengan berat molekul 66,4 kDa lebih rendah dari globulin serum yaitu 147 kDa, tetapi masih mempunyai tekanan osmotik yang bermakna. Efek osmotik ini memberikan 60% tekanan onkotik albumin. Sisanya 40% berperan dalam usaha untuk mempertahankan intravaskular dan partikel terlarut yang bermuatan positif (Rivai, 2009)

Secara detail fungsi dan peran albumin dalam tubuh adalah seperti yang akan dipaparkan berikut:

### a) Albumin sebagai pengikat dan pengangkut

Albumin akan mengikat secara lemah dan reversibel partikel yang bermuatan negatif dan positif, dan berfungsi sebagai pembawa dan pengangkut molekul metabolit dan obat. Meskipun banyak teori tentang pentingnya albumin sebagai pengangkut dan pengikat protein, namun masih sedikit mengenai perubahan yang terjadi pada pasien dengan *hypoalbuminemia*.

b) Efek antikoagulan albumin

Albumin mempunyai efek terhadap pembekuan darah. Kerjanya seperti heparin, karena mempunyai persamaan struktur molekul. Heparin bermuatan negatif pada gugus sulfat yang berikatan antitrombin III yang bermuatan positif, yang menimbulkan efek antikoagulan. Albumin serum juga bermuatan negatif.

c) Albumin sebagai pendapar

Albumin berperan sebagai buffer dengan adanya muatan sisa dan molekul albumin dan jumlahnya relatif banyak dalam plasma. Pada keadaan pH normal albumin bermuatan negatif dan berperan dalam pembentukan gugus anion yang dapat mempengaruhi status asam basa. Penurunan kadar albumin akan menyebabkan alkalosis metabolik, karena penurunan albumin 1 g/dl akan meningkatkan kadar bikarbonat 3,4 mmol/L dan produksi basa >3,7 mmol/L serta penurunan anion 3 mmol/L.

d) Efek antioksidan albumin

Albumin dalam serum bertindak memblok suatu keadaan neurotoxic oxidant stress yang diinduksi oleh hidrogen peroksida atau copper, asam askorbat yang apabila teroksidasi akan menghasilkan radikal bebas.

e) Selain yang disebut di atas albumin juga berperan mempertahankan integritas mikrovaskuler sehingga mencegah masuknya kuman-kuman usus ke dalam pembuluh darah, sehingga terhindar dari peritonitis bakterialis spontan (Rivai, 2009)

### 3. Hiperalbuminemia

Peningkatan kadar albumin dalam serum disebut hiperalbuminemia. Hiperalbuminemia merupakan suatu keadaan yang jarang ditemukan. Hiperalbuminemia biasanya dijumpai apabila seseorang mengalami dehidrasi akut dan syok. Selain itu, hiperalbuminemia juga dapat disebabkan karena penerapan diet tinggi protein dan penggunaan tourniquet dalam waktu yang lama ketika proses pengambilan darah. Kadar albumin serum dikategorikan hiperalbuminemia apabila kadar albumin >5,5 gram/dl dimana kadar albumin serum normal yaitu 3,5-5,5 g/dl (Susetyowati *et al.*, 2017).

### 4. Hipoalbuminemia

Salah satu faktor utama penyebab malnutrisi pada pasien ginjal kronik adalah hipoalbuminemia. Hipoalbuminemia adalah suatu keadaan kadar albumin dalam serum kurang dari normal. Kadar serum albumin yang kurang dibedakan menjadi tiga tingkatan, yaitu hipoalbuminemia ringan (kadar 3,2-3,5 g/dl), hipoalbumin sedang (2,8-3,2 g/dl). Kategori hipoalbuminemia berat (<2,8 g/dl) (Zeman, *et al.*, 1998).

Kadar albumin dalam serum tergantung pada tiga proses yang dinamis, yaitu sintesis, degradasi, dan distribusi. Proses degradasi albumin terjadi pada keseimbangan dalam koloidal plasma, tetapi tidak terjadi di dalam plasma maupun pool ekstraseluler. Albumin yang disintesis di hati akan masuk ke dalam sirkulasi melalui dinding sel hati ke sinusoid, selanjutnya

ke saluran limfe hati, ductus torasiikus, dan terakhir melalui aliran darah mencapai seluruh tubuh.

Hipoalbuminemia dapat disebabkan oleh penurunan sintesis, yaitu pada keadaan malnutrisi dan penyakit hati, proses degradasi yang berlebihan pada kondisi nefrosis dan *gastrointestinalloss*, atau peningkatan kehilangan albumin dari vascular pada keadaan shock dan edema. Kadar albumin plasma <2 g/dl sering dijumpai pada sindroma nefrotik, gastroenteropati dan sepsis; kadar 2-2,3 g/dl sering didapatkan pada pasien sirosis hati dan glomerulonefritis, sedangkan kadar 2,3-3 g/dl dijumpai pada reaksi fase akut, hepatitis virus, malnutrisi, carcinoma, arthritis rematik, dan infeksi berat (Susetyowati *et al.*, 2017).

## **E. Status Gizi**

### **1. Pengertian Status Gizi**

Status gizi adalah suatu ukuran mengenai kondisi tubuh seseorang yang dapat dilihat dari makanan yang dikonsumsi dan penggunaan zat-zat gizi di dalam tubuh (Almatsier, 2006). Status gizi dibagi menjadi tiga kategori, yaitu status gizi kurang, gizi normal dan gizi lebih. Status gizi adalah ekspresi diri keseimbangan dalam bentuk variabel-variabel tertentu. Status gizi juga merupakan akibat dari keseimbangan status konsumsi dan penyerapan zat gizi dan penggunaan zat-zat gizi tersebut atau keadaan fisiologik akibat dari terjadinya zat gizi dalam seluruh tubuh. Status gizi merupakan tanda-tanda penampilan seseorang akibat keseimbangan antara pemasukan dan pengeluaran zat gizi yang berasal dari pangan yang

dikonsumsi pada suatu saat berdasarkan pada kategori dan indikator yang digunakan (Kemenkes RI, 2016)

Status gizi dapat dinilai dengan metode langsung dan tidak langsung. Penilaian status gizi secara langsung dapat dibagi menjadi empat penilaian yaitu antropometri, klinis, biokimia dan biofisik. Sedangkan penilaian status gizi secara tidak langsung dapat dibagi menjadi tiga yaitu survey konsumsi makanan, statistic vital dan faktor ekologi.

Pengukuran status gizi dengan antropometri kurang tepat digunakan menilai status gizi pada pasien gagal ginjal kronik, karena factor diluar gizi seperti penyakit, genetik, dan penurunan penggunaan energi dan protein dapat menurunkan spesifikasi dan sensitivitas pengukuran antropometri. Selain itu, antropometri juga tidak memperhitungkan odema dan asites yang biasa terjadi pada pasien gagal ginjal kronik. Sedangkan metode klinis hanya mendeteksi tanda-tanda klinis dari kekurangan salah atau lebih zat gizi (Supariasa, 2001)

## **2. Faktor-faktor yang mempengaruhi status gizi pasien gagal ginjal kronis dengan hemodialisis**

Status gizi merupakan faktor yang perlu dipertimbangkan pada saat penderita membutuhkan inisiasi dialisis karena merupakan predictor untuk hasil akhir yang bias dicapai dan adanya malnutrisi protein-energi merupakan faktor risiko mortalitas.

Beberapa studi memperkirakan bahwa pasien dengan gagal ginjal akan memiliki asupan energi dan protein yang tidak cukup bahkan pada saat awal

berkembangnya penyakit. Malnutrisi protein-energi adalah kondisi berkurangnya protein tubuh dengan atau tanpa berkurangnya lemak. Malnutrisi juga merupakan suatu kondisi terbatanya kapasitas fungsional yang disebabkan oleh ketidakseimbangan antara asupan dan kebutuhan zat gizi, yang pada akhirnya menyebabkan berbagai gangguan metabolik, penurunan fungsi jaringan, dan hilangnya massa tubuh (Fahmia, 2012).

Adapun faktor-faktor yang mempengaruhi status gizi pada pasien gagal ginjal kronik dengan hemodialisis adalah :

- a) Asupan gizi kurang : disebabkan karena restriksi diet berlebihan, pengosongan lambung lambat dan diare, komorbid medis lainnya, kejadian sakit dan rawat inap yang berulang, asupan makanan lebih menurun pada hari-hari dialisis, obat-obat yang menyebabkan dispepsia (pengikat fosfat, preparat besi), dialisis tidak adekuat, depresi, dan perubahan sensasi rasa.
- b) Kehilangan zat gizi meningkat karena kehilangan darah melalui saluran cerna dan kehilangan nitrogen *intradialytic*.
- c) Katabolisme protein meningkat, yakni kejadian sakit dan rawat inap yang berulang, komorbid medis lain, asidosis metabolik, katabolisme yang dikaitkan dengan hemodialisis, disfungsi dari *the growth hormone-insuline growth factor endocrine axis*, efek katabolic beberapa hormon (hormone arathyroid, kortisol, glucagon) (Fahmia, 2012).

### 3. Penilaian Status Gizi

Untuk menilai status gizi dapat dilakukan dengan dua cara yaitu secara langsung dan tidak langsung. Penilaian status gizi secara langsung dibagi menjadi empat penilaian yaitu antropometri, klinis, biokimia dan biofisik, adapun penilaian status gizi secara tidak langsung dilakukan dengan survei konsumsi makanan, statistic vital, dan faktor ekologi (Supariasa, 2001)

Tidak ada parameter tunggal yang tepat untuk mendiagnosis status gizi terutama malnutrisi. Diagnosis malnutrisi dapat dilakukan melalui anamnesa dan pemeriksaan fisik yang dikenal dengan *Subjective Global Assesment* (SGA). Kelebihan SGA dibandingkan metode lain adalah sebagai berikut :

- a. Indikator terbaik dalam mendeteksi malnutrisi pada tahap dini dan prediktor terbaik pada penelitian prospektif.
- b. Sensitifitas SGA dalam mendeteksi malnutrisi lebih tinggi dibandingkan MINA (*Mini Nutritional Assesment*).
- c. Fleksibilitas memungkinkan para petugas menangkap pola halus atau tidak kentara pada perubahan dalam variabel-variabel karena adanya interaksi antara beberapa variabel pengukuran.
- d. Membutuhkan biaya lebih murah, waktu lebih singkat serta non-invasive (Supariasa, 2001).

Komponen penelitian dengan SGA adalah sebagai berikut :

- a. Komponen utama riwayat (nutrisi dan klinik) :
  - 1) Perubahan berat badan
  - 2) Perubahan asupan makanan
  - 3) Gejala-gejala gastrointestinal
  - 4) Kapasitas fungsional
  - 5) Hubungan antar penyakit dengan kebutuhan nutrisi
- b. Pemeriksaan fisik yaitu lima petanda fisik adalah sebagai berikut :
  - 1) Berkurangnya lemak subkutan
  - 2) Berkurangnya massa otot
  - 3) Adanya odema pada pergelangan kaki
  - 4) Adanya odema pada daerah sacral
  - 5) Adanya asites (Gibson, 2006)

Dari data pemeriksaan nutrisi dan klinis serta fisik pada Subjective Global Assessment (SGA) ditentukan klasifikasi atau peringkat status gizi pasien adalah sebagai berikut :

- a. Status gizi baik, jika komponen penilaian pada form SGA menunjukkan >50% dengan skor nilai A.
- b. Status gizi kurang (tendensi menjadi malnutrisi), jika komponen penilaian pada form SGA menunjukkan >50% dengan skor nilai B.
- c. Status gizi buruk, jika komponen penilaian pada form SGA menunjukkan >50% dengan skor nilai C (Gibson, 2006).

#### **4. Status Gizi Penderita Gagal Ginjal Kronik yang Menjalani Hemodialisa**

Dalam tulisan Pratama, (2015) yang memuat pandangan (Nerscomite, 2010), diperkirakan 50%-70% penderita dialisis menunjukkan tanda dan gejala malnutrisi. Maka dari itu penatalaksanaan status gizi sangat penting bagi penderita pre-dialisis. Tujuan penatalaksanaan status gizi pada penderita hemodialisis adalah mencegah timbunan nitrogen, mempertahankan status gizi yang optimal untuk mencegah terjadinya malnutrisi, menghambat progresifitas kemunduran faal ginjal serta mengurangi gejala uremi dan gangguan metabolisme. Status gizi merupakan faktor yang perlu dipertimbangkan saat penderita membutuhkan inisiasi hemodialisis karena merupakan prediktor untuk hasil akhir yang bisa dicapai dan adanya malnutrisi protein-energi merupakan faktor yang meningkatkan mortalitas.

#### **5. Hemodialisa pada Gagal Ginjal Kronis**

Hemodialisis adalah proses pembuangan limbah metabolik dan kelebihan cairan tubuh melalui darah. Hemodialisis merupakan salah satu terapi pengganti ginjal selain transplantasi ginjal bagi pasien penyakit ginjal kronik. Pada hemodialisis, penyaringan terjadi di luar tubuh menggunakan mesin dialisis. Prinsip utama hemodialisis adalah difusi partikel melewati satu membran semipermeabel dengan kompartemen dialisis. Hemodialisis

merupakan salah satu terapi pengganti pada pasien gagal ginjal kronik yang ginjalnya secara total sudah tidak berfungsi secara normal.

Hemodialisis merupakan salah satu TPG buatan dengan tujuan untuk mengeliminasi sisa-sisa produk metabolisme (protein) dan koreksi gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit antara kompartemen darah dan dialisat melalui selaput membrane semi permeabel yang berperan sebagai ginjal buatan. Di pihak lain tindakan dialisis juga dapat menyebabkan komplikasi atau risiko akibat proses dialisisnya, antara lain mempengaruhi status gizi (Sukandar, 2006). Hemodialisa pada gagal ginjal kronik dimana pencucian darah yang dilakukan oleh ginjal digantikan oleh mesin. Dengan mesin pasien tidak perlu melakukan cangkok ginjal, pasien hanya perlu melakukan cuci darah secara periodik dengan jarak waktu tergantung dari keparahan kegagalan fungsi ginjal (Hartono, 2006).

Indikasi terapi dialisis pada gagal ginjal kronik adalah jika laju filtrasi glomerulus  $<5\text{ml}/\text{menit}/1,73\text{ m}^3$  atau memenuhi salah satu kriteria :

- 1) Keadaan umum buruk dengan gejala uremia
- 2) K serum  $<6\text{ mEq/L}$
- 3) Ureum darah  $>200\text{ mg/dl}$
- 4) Ph darah  $< 7,1$
- 5) Anuria berkepanjangan ( $>5$  hari)
- 6) *Fluid overloaded*

Proses hemodialisis dapat mengeluarkan zat-zat toksik dan kelebihan cairan, namun proses ini juga membuang zat-zat gizi yang masih diperlukan

tubuh, diantaranya protein, glukosa, dan vitamin larut air. Kehilangan zat gizi terutama protein bila tidak ditanggulangi dengan baik akan menyebabkan gangguan status gizi (Susetyowati *et al.*, 2017)