

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Gambaran Umum Penyakit Ginjal Kronis**

##### **1. Definisi penyakit ginjal kronis**

Menurut Kowalak dkk. (2011) penyakit ginjal kronis merupakan perkembangan gagal ginjal yang progresif dan lambat (biasanya berlangsung beberapa tahun). Dalam kasus ini ginjal kehilangan kemampuannya untuk mempertahankan volume dan komposisi cairan tubuh dalam keadaan asupan normal.

Gagal ginjal kronis biasanya merupakan akibat terminal destruksi jaringan dan kehilangan fungsi ginjal yang berlangsung berangsur-angsur. Keadaan ini dapat pula terjadi karena penyakit yang progresif cepat disertai awitan mendadak yang menghancurkan nefron dan menyebabkan kerusakan ginjal yang irreversible.

Beberapa gejala baru timbul sesudah fungsi filtrasi glomerulus yang tersisa kurang dari 25%. Parenkim normal kemudian membentuk secara progresif dan gejala semakin berat ketika fungsi ginjal menurun. Sindrom ini akan membawa kematian jika tidak ditangani dengan baik, namun terapi rumatan dengan dialisis atau transplantasi ginjal dapat mempertahankan kehidupan pasien.

##### **2. Klasifikasi**

Menurut Corwin (2001) gagal ginjal kronis selalu berkaitan dengan penurunan progresif GFR (*Glomerulo Filtration Rate*). Stadium-stadium gagal ginjal kronis didasarkan pada tingkat GFR yang tersisa. Dan mencakup:

- Penurunan cadangan ginjal, yang terjadi apabila GFR turun 50% dari normal.
- Insufisiensi ginjal, yang terjadi apabila GFR turun menjadi 20-35% dari normal. Nefron-nefron yang tersisa sangat rentan mengalami kerusakan sendiri karena beratnya beban yang mereka terima.

- Gagal ginjal, yang terjadi apabila GFR kurang dari 20% normal. Semakin banyak nefron yang mati.
- Penyakit ginjal stadium-akhir, yang terjadi apabila GFR menjadi kurang dari 5% dari normal. Hanya sedikit nefron fungsional yang tersisa. Di seluruh ginjal ditemukan jaringan parut dan atrofi tubulus.

### 3. Etiologi atau penyebab

Beberapa penyebab penyakit ginjal kronis adalah sebagai berikut:

#### a) Glomerulonefritis

Glomerulonefritis adalah inflamasi nefron, terutama pada glomerulus. Glomerulonefritis terbagi menjadi dua, yaitu glomerulonefritis akut dan glomerulonefritis kronis. Glomerulonefritis akut seringkali terjadi akibat respon imun terhadap toksin bakteri tertentu (kelompok streptokokus beta A). Glomerulonefritis kronis tidak hanya merusak glomerulus tetapi juga tubulus. Inflamasi ini mungkin diakibatkan infeksi streptokokus, tetapi juga merupakan akibat sekunder dari penyakit sistemik lain atau glomerulonefritis akut (Sloane, 2004).

#### b) Pielonefritis kronis

Pielonefritis adalah inflamasi ginjal dan pelvis ginjal akibat infeksi bakteri. Inflamasi dapat berawal di traktus urinaria bawah (kandung kemih) dan menyebar ke ureter, atau karena infeksi yang dibawa darah dan limfe ke ginjal. Obstruksi kantung urinaria terjadi akibat pembesaran kelenjar prostat, batu ginjal, atau defek kongenital yang memicu terjadinya pielonefritis (Sloane, 2004).

#### c) Batu ginjal

Batu ginjal atau kalkuli urinaria terbentuk dari pengendapan garam kalsium, magnesium, asam urat, atau sistein. Batu-batu kecil dapat mengalir bersama urine, batu yang lebih besar akan tersangkut dalam ureter dan menyebabkan rasa nyeri yang tajam (kolik ginjal) yang menyebar dari ginjal ke selangkangan (Sloane, 2004).

#### d) Penyakit polikistik ginjal

Penyakit ginjal polikistik ditandai dengan kista multiple, bilateral, dan berekspansi yang lambat laun mengganggu dan menghancurkan parenkim ginjal normal akibat penekanan. Ginjal dapat membesar

(kadang-kadang sebesar sepatu bola) dan terisi oleh kelompok kista-kista yang menyerupai anggur. Kista-kista itu terisi oleh cairan jernih atau hemoragik (Price dan Wilson, 2012).

e) Penyakit endokrin (nefropati diabetik)

Nefropati diabetik (peyakit ginjal pada pasien diabetes) merupakan salah satu penyebab kematian terpenting pada diabetes mellitus yang lama. Lebih dari sepertiga dari semua pasien baru yang masuk dalam program ESRD (*End Stage Renal Disease*) menderita gagal ginjal. Diabetes mellitus menyerang struktur dan fungsi ginjal dalam berbagai bentuk. Nefropati diabetik adalah istilah yang mencakup semua lesi yang terjadi di ginjal pada diabetes mellitus (Price dan William, 2012).

#### 4. Patofisiologis

Menurut Rubenstein dkk. (2005) kemungkinan progresi gagal ginjal di antaranya adalah peningkatan tekanan glomerulus (akibat peningkatan tekanan darah sistemik, atau konstiksi arteriolar eferen akibat peningkatan kadar angiotensin II), kebocoran protein glomerulus dan kelainan lipid. Sedangkan menurut Corwin (2001) awal perjalanan gagal ginjal kronis yaitu pada keseimbangan cairan, penanganan garam, dan 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 kronis mungkin minimal karena nefron-nefron sisa yang sehat mengambil alih fungsi nefron yang rusak. Nefron yang tersisa meningkatkan kecepatan filtrasi, reabsorpsi, dan sekresinya serta mengalami hipertrofi. 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 absorpsi protein. Seiring dengan penyusutan progresif nefron-nefron, terjadi pembentukan jaringan parut dan aliran darah ginjal mungkin berkurang. Pelepasan renin mungkin meningkat yang bersama dengan kelebihan beban cairan, dapat menyebabkan hipertensi. Hipertensi mempercepat gagal ginjal, mungkin dengan meningkatkan

filtrasi (dan dengan demikian tuntutan untuk absorpsi) protein-protein plasma.

Gangguan fungsi ginjal dapat berdampak pada kondisi klinis pasien, diantaranya adalah:

#### 1. Sindroma uremia

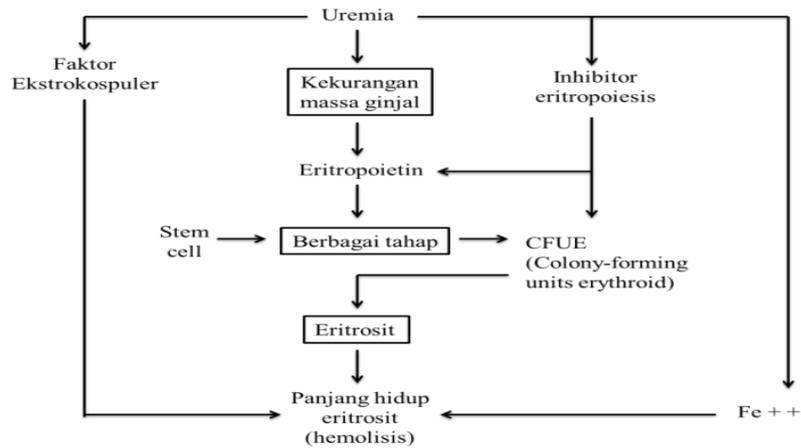
Menurut Irwan (2016) ginjal merupakan organ dengan daya kompensasi tinggi. Jaringan ginjal sehat akan mengambil alih tugas dan pekerjaan jaringan ginjal yang sakit dengan mengikat perfusi darah ke ginjal dan filtrasi. Bila jaringan ginjal yang rusak mencapai 77-85%, maka daya kompensasi tidak lagi mencukupi sehingga timbul uremia yaitu penumpukan zat-zat yang tidak dapat dikeluarkan oleh ginjal yang sakit. Gejala sindroma uremia adalah:

- a) Gastrointestinal, yang ditandai dengan nafsu makan menurun, mual, muntah, mulut kering, rasa pahit, perdarahan ephitel. Price dan William (2012) menyatakan manifestasi uremia pada saluran pencernaan adalah mual, muntah, anoreksia, dan penurunan berat badan. Kowalak (2011) juga menyatakan keadaan anoreksia, mudah lelah, dan penurunan asupan protein menyebabkan malnutrisi pada penderita. Penurunan asupan protein juga memengaruhi kerapuhan kapiler dan mengakibatkan penurunan fungsi imun serta kesembuhan luka.
- b) Kulit kering, mengalami atrofi, dan gatal. Price dan William (2012) menyatakan manifestasi sindrom uremia pada kulit adalah gambaran kulit menyerupai lilin dan berwarna kuning akibat gabungan antara retensi pigmen urokrom dan pucat karena anemia, *pruritus* akibat deposit garam  $Ca^{++}$  atau PTH dengan kadar yang tinggi, perubahan warna rambut, dan deposit urea yang berwarna keputihan (kristal uremik).
- c) Pada sistem kardiovaskuler yaitu hipertensi, pembesaran jantung, payah jantung, pericarditis
- d) Anemia dan asidosis
- e) Pada sistem neurologi yaitu apatis, neuropati perifer, depresi, prekoma.

## 2. Anemia

Anemia merupakan salah satu gejala komplikasi akibat dari penyakit dari penyakit ginjal kronis. Menurut Pranawa (1993) dikenal 4 mekanisme yang dikemukakan sebagai penyebab anemia pada gagal ginjal kronis, yaitu: defisiensi eritropoietin (Epo), pemendekan panjang hidup eritrosit, metabolik toksik yang merupakan inhibitor eritropoesis, dan kecenderungan berdarah karena trombopati. Kowalak (2011) menyatakan bahwa anemia normokromik normositik dan gangguan trombosit dengan waktu pendarahan yang memanjang akan terjadi penurunan sekresi eritropoetin, yang menyebabkan penurunan sel darah merah di dalam sumsum tulang. Zat-zat toksik uremik yang menyertai gagal ginjal kronis akan memperpendek kelangsungan hidup sel darah merah. Pasien akan mengalami letargi dan rasa pening.

Menurut Lubis dan Siregar (2016) anemia pada penyakit ginjal kronis dikaitkan dengan konsekuensi patofisiologik yang merugikan, termasuk berkurangnya transfer oksigen ke jaringan dan penggunaannya, peningkatan curah jantung, dilatasi ventrikel, dan hipertrofi ventrikel. Hemolisis sedang yang disebabkan hanya karena gagal ginjal tanpa faktor lain yang memperberat seharusnya tidak menyebabkan anemia jika respon eritropoesis mencukupi tetapi proses eritropoesis pada gagal ginjal terganggu. Hal tersebut dikarenakan penurunan produksi eritropoetin pada pasien dengan penyakit ginjal yang berat. Defisiensi eritropoetin merupakan penyebab utama anemia pada pasien-pasien penyakit ginjal kronis dan sel-sel peritubular yang menghasilkan eritropoetin rusak sebagian atau seluruhnya seiring dengan progresivitas penyakit ginjalnya. Skema patofisiologis anemia pada gagal ginjal kronis disajikan pada Gambar 1 berikut.



Gambar 1. Patofisiologi Anemia pada Gagal Ginjal (Cordova, 1991 dalam Pranawa, 1993)

Menurut D'Hiru (2013) klasifikasi anemia dapat dibedakan berdasarkan morfologi sel darah merah dan etiologinya. Secara umum dikenal tiga klasifikasi anemia menurut morfologinya, yaitu:

1. Anemia normositik normokrom, di mana ukuran dan bentuk sel-sel darah merah tergolong normal. Mengandung hemoglobin dalam jumlah yang normal (MCV (*Mean Corpuscular Volume*) dan MCHC (*Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration*) normal atau normal-rendah) tetapi individu menderita anemia.
2. Anemia makrositik normokrom. Makrositik berarti ukuran sel-sel darah merah lebih besar dari normalnya. Disebut normokrom karena konsentrasi hemoglobinya normal (MCV meningkat; MCHC normal). Hal ini diakibatkan oleh gangguan atau terhentinya sintesis DNA seperti yang ditemukan pada defisiensi vitamin B<sub>12</sub> dan/ atau asam folat.
3. Anemia mikrositik hipokrom. Mikrositik berarti kecil, sedangkan hipokrom berarti mengandung hemoglobin dalam jumlah yang kurang dari normal (MCV kurang; MCHC kurang). Hal ini umumnya menggambarkan seperti anemia pada defisiensi zat besi, keadaan sideroblastik (eritrosit berinti dan bergranula, banyak ditemukan pada sitoplasma) dan kehilangan darah kronis, atau gangguan sintesis globin seperti pada talasemia (penyakit hemoglobin abnormal kongenital).

Sedangkan menurut etiologinya didasarkan pada penyebab utamanya, yaitu:

1. Meningkatnya kehilangan sel-sel darah merah, yang disebabkan oleh pendarahan atau penghancuran sel (penghancuran sel darah merah dalam sirkulasi disebut hemolisis. Hemolisis juga dapat disebabkan oleh gangguan lingkungan sel darah merah sebagaimana yang diakibatkan oleh tranfusi darah yang tidak cocok).
2. Penurunan atau gangguan pembentukan sel di mana sel darah merah itu sendiri terganggu. Diantaranya adalah:
  - Hemoglobinopati, yaitu hemoglobin abnormal yang diwariskan, misalnya anemia sel sabit.
  - Gangguan sintesis globin, misalnya talasemia.
  - Gangguan membran sel darah merah, misalnya *sferositosis herediter*.
  - Defisiensi enzim, misalnya defisiensi G6PD (Glukosa 6-fosfat dehidrogenase)
3. Hiperkalemia

Kelebihan kalium atau hiperkalemia biasanya akibat dari disfungsi ginjal sementara atau permanen. Kelebihan ini sering terjadi dalam kaitannya dengan gagal ginjal. Kelebihan ini juga dapat terjadi sementara (dengan fungsi ginjal normal) setelah trauma jaringan mayor atau setelah tranfusi cepat darah yang disimpan di bank darah (Tambayong, 2016).

Kalium serum akan meningkat karena penyerapan kalium yang meningkat, penurunan eksternal ginjal, kematian sel dan pelepasan kalium serta keadaan yang menimbulkan hipoaldosteronisme. Pada hiperkalemia terpenting pada klinik gagal ginjal akut (ARF). Tidak bijaksana untuk melakukan operasi, kecuali bila kalium dapat dibuang terlebih dahulu. Hemodialisis atau dialysis peritoneum merupakan pilihan terbaik (Sabiston, 1995).

Gambaran klinis hiperkalemia mencakup gangguan fungsi otot, berupa kram dan kelemahan. Dianjurkan perubahan kebiasaan makan pada ingesti yang berlebihan. Dialisis dibutuhkan pada individu yang

mengalami gagal ginjal. Pengeluaran kalium dari cairan ekstrasel dapat dilakukan dengan pemberian insulin, yang meningkatkan transport intrasel kalium (Corwin, 2009).

#### 4. Hipokalemia

Hipokalemia adalah konsentrasi kalium plasma kurang dari 3,5 mEq/l. Dapat terjadi akibat penurunan asupan dalam diet, peningkatan pengeluaran kalium dari ginjal, usus, atau lewat keringat, atau perpindahan kalium dari kompartemen ekstrasel ke intrasel. Pada hipokalemia yang lebih parah, muncul gejala kelemahan, keletihan, mual dan muntah, dan konstipasi (Corwin, 2009).

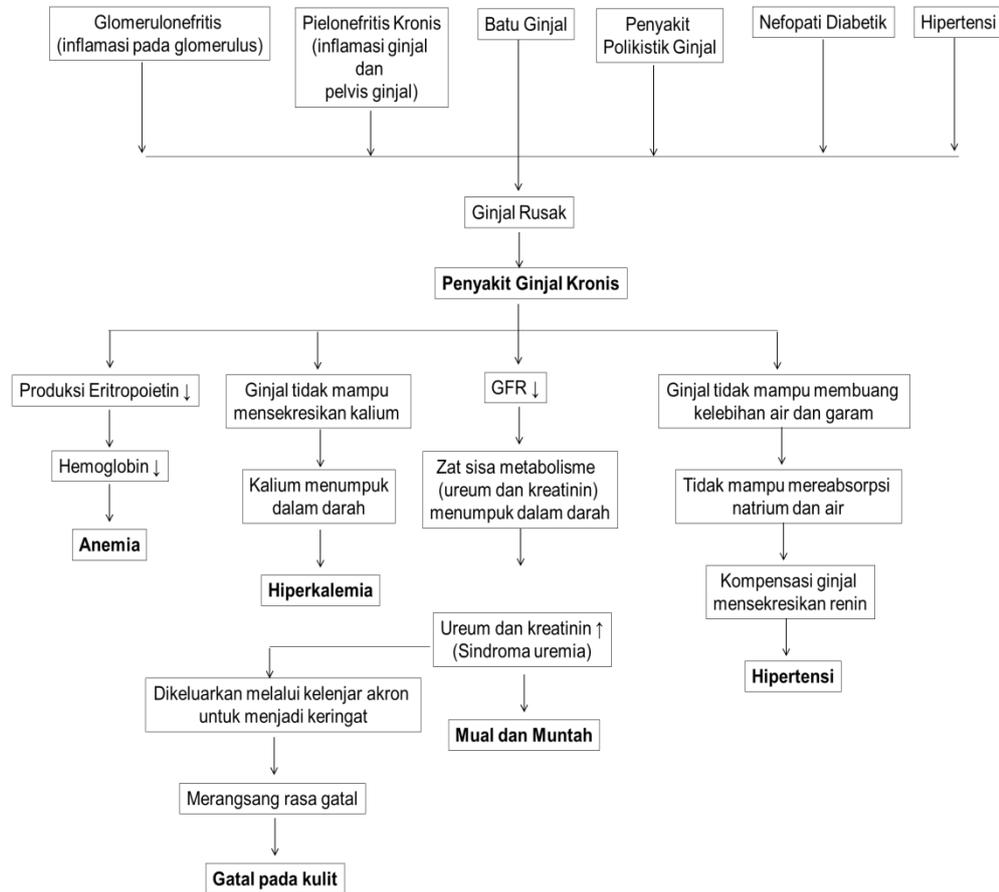
Hipokalemia biasanya berhubungan dengan penurunan kalium total tubuh. Diantara penyebab terlazimnya adalah penggunaan diuretik menahun dan disini hipokalemia plasma dapat menunjukkan adanya kekurangan kalium total tubuh yang besar. Penyebab lain dari hipokalemia meliputi pengeluaran gastrointestinal akibat muntah dan diare, serta pengeluaran ginjal akibat asidosis tubulus ginjal (Sabiston, 1995).

Ada beberapa penyebab kekurangan kalium serum diantaranya adalah kekurangan masukan, penggunaan diuretik pembuang-kalium, prosedur bedah gastrointestinal dengan pengisapan nasogastrik dan penggantian yang tidak tepat, sekresi gastrointestinal berlebihan, hiperadosteronisme, malnutrisi, dan trauma atau luka bakar. Hipokalemia menyebabkan penurunan kemampuan tubulus ginjal untuk mengkonsentrasikan sisa, yang menimbulkan peningkatan kehilangan air (Tambayong, 2016).

#### 5. Produksi urine

Penurunan fungsi ginjal pada penyakit ginjal kronik dapat mengakibatkan perubahan pada produksi urine. Diantaranya adalah oliguria berarti jumlah urin kurang dari 0,5 ml/kg/jam dan juga anuria yang berarti tidak ada urine yang dikeluarkan (Borley dan Grace, 2006). Pasien dengan keadaan anuria menggambarkan gangguan fungsi ginjal yang cukup berat.

Secara keseluruhan, patofisiologi penyakit ginjal kronik disajikan pada Gambar 2 berikut.



Gambar 2. Patofisiologi Penyakit Ginjal Kronis

## 5. Tanda dan gejala

Menurut Kowalak dkk. (2011) tanda dan gejala gagal ginjal kronis meliputi:

- Hipervolemia (kelebihan cairan tubuh) akibat retensi natrium
- Hipokalsemia dan hiperkalemia akibat ketidakseimbangan elektrolit
- Azotemia akibat retensi zat sisa nitrogenus
- Asidosis metabolik akibat kehilangan bikarbonat
- Nyeri tulang serta otot dan fraktur yang disebabkan oleh ketidakseimbangan kalsium-fosfor dan ketidakseimbangan hormon paratiroid yang ditimbulkan
- Neuropati perifer akibat penumpukan zat-zat toksik
- Mulut yang kering keadaan mudah lelah, dan mual akibat hiponatremia

- h) Hipotensi akibat kehilangan natrium
- i) Perubahan status kesadaran akibat hiponatremia dan penumpukan zat-zat toksik
- j) Frekuensi jantung yang tidak reguler akibat hiperkalemia
- k) Hipertensi akibat kelebihan muatan cairan
- l) Luka-luka pada guzi dan perdarahan akibat koagulopati
- m) Kulit berwarna kuning tembaga akibat perubahan proses metabolik
- n) Kulit yang kering serta bersisik dan rasa gatal yang hebat akibat uremic frost
- o) Kram otot dan kedutan (twitching) yang meliputi iritabilitas jantung akibat hiperkalemia
- p) Pernapasan Kussmaul akibat asidosis metabolik
- q) Infertilitas, penurunan libido, amenore, dan impotensi akibat gangguan endokrin
- r) Perdarahan GI, hemoragi, dan keadaan mudah memar akibat trombositopenia dan defek trombosit.
- s) Infeksi yang berhubungan dengan penurunan aktivitas makrofag.

## **6. Penatalaksanaan**

Menurut Moore (1997) pengobatan mencakup pengangkatan ginjal atau bila memungkinkan koreksi penyebab gagal ginjal. Komplikasi utama selama fase oliguria meliputi asidosis, hiperkalemia, infeksi, hiperfosfatemia, hipertensi dan anemia. Agen alkalinisasi (seperti natrium bikarbonat atau larutan Shohl), pertukaran kation renin mengikat kalium, antibiotik, antasid aluminium hidroksida, atau aluminium karbonat untuk mengikat fosfor, agen antihipertensi, dan diuretik merupakan pengobatan yang paling sering digunakan.

Dialisis diperlukan bila langkah-langkah ini, yang dikombinasikan dengan pembatasan diet, tidak cukup untuk mencegah atau mengontrol hiperkalemia, kejenuhan cairan, uremia simtomatik (mengantuk, mual, muntah, tremor), atau kenaikan yang cepat dari kadar BUN dan kreatinin. Menurut Baradero dkk. (2009) hemodialisis merupakan pengalihan darah pasien dari tubuhnya melalui dialiser yang terjadi secara difusi dan ultrafiltrasi, kemudian darah kembali lagi ke dalam tubuh pasien. Moore (1997) juga

menyatakan walaupun hemodialisis banyak digunakan, semakin banyak jumlah pasien yang memakai CAPD (*chronic ambulatory peritoneal dialysis*) atau CCPD (*continuous cycling peritoneal dialysis*), yang dilakukan setiap hari dan sangat populer karena dilakukan untuk pasien rawat jalan. Pada gagal ginjal kronis, tujuannya adalah transplantasi.

## 7. Komplikasi

Menurut Kowalak dkk. (2011) menyatakan bahwa komplikasi yang mungkin terjadi pada gagal ginjal kronis meliputi:

- a) Anemia
- b) Neuropati perifer
- c) Komplikasi kardiopulmoner
- d) Komplikasi GI
- e) Disfungsi seksual
- f) Defek skeletal
- g) Parestesia
- h) Disfungsi saraf motorik, seperti foot drop dan paralisis flasid
- i) Fraktur patologis

## B. Asuhan Gizi Pada Penyakit Ginjal Kronis

### 1. Assesment gizi

#### a. Data skrinning gizi

Skrinning merupakan proses yang cepat dan sederhana untuk mendeteksi pasien yang berisiko malnutrisi sebelum memasuki Nutrition Care Proses (NCP)/Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT). Skrinning gizi terbukti mampu mencegah penurunan status gizi yang biasa terjadi pada pasien yang dirawat di rumah sakit (Susetyowati, 2017).

#### b. Data antropometri

Antropometri adalah pengukuran dimensi tubuh dan komposisi tubuh dari berbagai tingkat umur dan tingkat gizi. Berbagai jenis ukuran tubuh antara lain: berat badan, tinggi badan, lingkaran lengan atas, dan tebal lemak di bawah kulit. Antropometri sangat umum digunakan untuk mengukur status gizi dari berbagai ketidakseimbangan antara asupan protein dan energi (Supriasa dkk, 2016).

Pengukuran antropometri pada pasien penyakit ginjal kronis meliputi: tinggi lutut (TL) untuk mengetahui tinggi badan estimasi dan berat badan ideal (BBI) jika pasien tidak dapat berdiri. Kemudian untuk penentuan status gizi dengan menggunakan indikator lingkaran lengan atas (LLA).

c. Data biokimia

Pemeriksaan biokimia dalam penilaian status gizi memberikan hasil yang lebih tepat dan objektif daripada pemeriksaan yang lain. Pemeriksaan biokimia yang sering digunakan adalah teknik pengukuran kandungan berbagai zat gizi dan substansi kimia lain dalam darah dan urine. Hasil pengukuran tersebut dibandingkan dengan standar normal yang telah ditetapkan (Supariasa dkk, 2016).

Pemeriksaan biokimia pada pasien penyakit ginjal kronis yang sering diperiksa adalah pemeriksaan kadar kreatinin, kadar ureum atau *Blood Urea Nitrogen* (BUN), dan kliren kreatinin (Aziz dkk, 2008). Menurut Kemenkes RI (2011) dilakukan pemeriksaan hematologi (Hb, Hematokrit, Eritrosit, Leukosit, Trombosit), pemeriksaan susunan sel darah (MCV, MCH, MCHC), pemeriksaan elektrolit tubuh (Natrium, Kalium, Klorida), dan pemeriksaan lainnya.

d. Data fisik klinis

Pemeriksaan klinis secara umum meliputi dua hal, yaitu riwayat medis dan pemeriksaan fisik. Riwayat medis merupakan catatan mengenai perkembangan penyakit, sedangkan pemeriksaan fisik yaitu dengan melihat dan mengamati gejala gangguan gizi baik *sign* (gejala yang dapat diamati) dan *symptom* (gejala yang tidak dapat diamati, tetapi dirasakan oleh pasien) (Supariasa dkk, 2016).

Data pemeriksaan fisik-klinis meliputi data keadaan umum pasien, hasil tekanan darah, pengukuran suhu tubuh, pengukuran denyut nadi, adanya mual muntah, dan eodema.

e. Data riwayat makan

Data riwayat makan dapat dilakukan secara kualitatif dan kuantitatif. Menurut Cornelia dkk. (2016) menyatakan bahwa kajian data riwayat makan, yaitu pengkajian kebiasaan makan klien secara kualitatif dan kuantitatif. Untuk data riwayat gizi dahulu secara kualitatif dan

kuantitatif, diukur menggunakan formulir *semi quantitative-food frequency* (SQ-FFQ). Dari hasilnya dapat diketahui seberapa sering seseorang mengonsumsi bahan makanan sumber zat gizi tertentu dan berapa porsi yang dimakan.

Untuk data riwayat gizi sekarang secara kualitatif yaitu pemberian diet dari rumah sakit. Sedangkan secara kuantitatif dari perhitungan tingkat konsumsi energi dan zat gizi pasien dengan metode *food recall 1x24 hours*, yaitu dengan pencatatan jenis dan jumlah bahan makanan yang dikonsumsi selama 24 jam lalu.

## 2. Intervensi Gizi

### a. Terapi diet

#### 1) Tujuan diet

Menurut Almatsier (2010) tujuan diet penyakit ginjal kronis adalah untuk:

- a) Mencapai dan mempertahankan status gizi normal sesuai dengan kondisi pasien dengan memperhitungkan sisa fungsi ginjal, agar tidak memberatkan ginjal.
- b) Mencegah dan menurunkan kadar ureum darah yang tinggi (uremia).
- c) Mengatur keseimbangan cairan dan elektrolit.
- d) Mencegah atau mengurangi progresivitas gagal ginjal, dengan memperlambat turunnya laju filtrasi glomerulus.
- e) Membantu menormalkan kadar hemoglobin jika anemia.

Sedangkan menurut Cornelia dkk. (2016) tujuan diet berdasarkan problem yaitu:

- a) Menurunkan asupan protein.
- b) Meningkatkan kadar Hb menuju normal.
- c) Menurunkan kadar ureum dan kreatinin dalam darah menuju normal.

#### 2) Syarat diet

Menurut Almatsier (2010) dan Cornelia (2016) syarat-syarat diet penyakit ginjal kronis dengan anemia adalah:

- a) Energi cukup, yaitu 35 kkal/kg BB sesuai dengan kondisi pasien.

- b) Protein rendah, yaitu 0,6-0,75 g/kg BB dibagi menjadi 50% protein hewani dan 50% protein nabati, atau pemberian protein berdasarkan berat badan (berat badan 50 kg diberikan 30 gr/hari, berat badan 60 kg diberikan protein 35gr/hari, dan berat badan 65 kg diberikan protein 40 gr/hari. Sebagian harus bernilai biologik tinggi.
- c) Lemak cukup, yaitu 20-30% dari kebutuhan energi total. Diutamakan lemak tidak jenuh ganda.
- d) Karbohidrat cukup, yaitu kebutuhan energi total dikurangi energi yang berasal dari protein dan lemak.
- e) Natrium dibatasi apabila ada hipertensi, edema, asites, oliguria, atau anuria. Banyaknya natrium yang diberikan antara 1-3 gr.
- f) Kalium dibatasi (40-70 mEq) apabila ada hiperkalemia (kalium darah > 5,5 mEq), oliguria, atau anuria.
- g) Cairan dibatasi, yaitu sebanyak jumlah urin sehari ditambah pengeluaran cairan melalui keringat dan pernapasan ( $\pm$  500 ml).
- h) Vitamin cukup, bila perlu diberikan suplemen piridoksin, asam folat, vitamin C, dan Vitamin D.

Jika disertai dengan diabetes mellitus (nefropati diabetik), menggunakan perhitungan Askandar (2012) yaitu diberikan Diet DM B2 dengan sifat-sifat dietnya sebagai berikut:

- a) Tinggi kalori (lebih dari 2000 kalori/hari), mengandung protein 0,6 gram per kg berat badan per hari.
- b) Komposisi Diet B2 (74% karbohidrat, 20% lemak, 6% protein), Diet B2 mengandung tinggi asam amino esensial.
- c) Dalam praktek hanya terdapat Diet B2 dengan 2100 – 2300 kalori/hari.

b. Terapi edukasi atau konseling gizi

1) Tujuan terapi edukasi

Menurut Cornelia dkk. (2016) tujuan terapi edukasi/konseling pada pasien gagal ginjal kronis yaitu:

- a) Meningkatkan pengetahuan tentang pemilihan bahan makanan sumber protein.

b) Meningkatkan pengetahuan tentang penggunaan suplemen makanan.

2) Materi edukasi

a) Leaflet Diet Gagal Ginjal Kronis

b) Leaflet Rendah Garam

c) Leaflet DM B2 (jika nefropati diabetik)

d) Daftar Bahan Makan Penukar (DBMP)