

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Gagal Ginjal Kronik

1. Definisi

Istilah penyakit ginjal kronis (PGK) atau *chronic kidney disease* (CKD) digunakan untuk menggambarkan kondisi kerusakan ginjal yang terukur secara kuantitatif berdasarkan nilai LFG $< 90 \text{ mL/min/1,73 m}^2$ selama ≥ 3 bulan (Levey dkk., 2005). Kerusakan ginjal kronis tersebut berlangsung secara progresif, persisten, dan *irreversible* yang ditandai dengan penurunan atau kerusakan struktur serta fungsi ginjal selama lebih dari tiga bulan (Pernefri, 2011). PGK juga ditandai dengan uremia (urea dan limbah nitrogen lainnya) yang beredar dalam darah yang biasanya diekskresi dalam urin akibat proses penyakit kronis serta komplikasinya jika tidak dilakukan dialisis atau transplantasi ginjal.

2. Klasifikasi

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

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

Pengukuran fungsi ginjal terbaik adalah dengan mengukur laju filtrasi glomerulus (LFG). Laju filtrasi glomerulus perkiraan (*estimated glomerular filtration rate*), yaitu perhitungan melalui pemeriksaan laboratorium yang mempertimbangkan kreatinin serum, usia, jenis kelamin, dan ras individu, merupakan metode yang paling sering digunakan untuk melaporkan fungsi ginjal pada orang dewasa. Pengukuran LFG tidak dapat dilakukan secara langsung, tetapi hasil

estimasi dapat dinilai melalui bersihan ginjal dari suatu penanda filtrasi. Salah satu penanda tersebut yang sering digunakan dalam praktik klinis adalah kreatinin serum. Menurut CKD KDIGO 2013 (*Chronic Kidney Disease Improving Global Outcomes*), klasifikasi PGK seperti yang ditunjukkan pada Tabel 1.

Tabel 1. Klasifikasi penyakit gagal ginjal kronik berdasarkan LFG

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

Sumber: KDIGO (2013)

3. Etiologi

Menurut NKF KDOQI dalam Levey dkk. (2005), faktor risiko PGK terbagi dalam 4 tipe berdasarkan faktornya. *Pertama*, faktor *susceptibility*; terjadi pada kelompok rentan: lansia, riwayat keluarga dengan PGK, penurunan massa ginjal, berat bayi lahir rendah (BBLR), ras, dan sosio ekonomi rendah. *Kedua*, faktor inisiasi; faktor yang mempercepat kerusakan ginjal: diabetes, hipertensi, autoimun, infeksi sistemik, infeksi saluran kencing, batu ginjal, toksisitas obat, dan penyakit genetik.

Ketiga, faktor progresi; faktor yang mempercepat kerusakan fungsi ginjal setelah inisiasi: peningkatan proteinuria, peningkatan level hipertensi, glukosa yang tidak terkontrol pada diabetes, dislipidemia, dan rokok. *Keempat*, faktor ESRD (*End Stage Renal Disease*), yaitu peningkatan morbiditas dan mortalitas: dosis dialisis rendah, anemia, penurunan albumin serum, dan peningkatan fosfor serum.

Sedangkan, Locatelli dkk. (2004) menyebutkan faktor risiko PGK dikelompokkan menjadi 2 sebagai berikut:

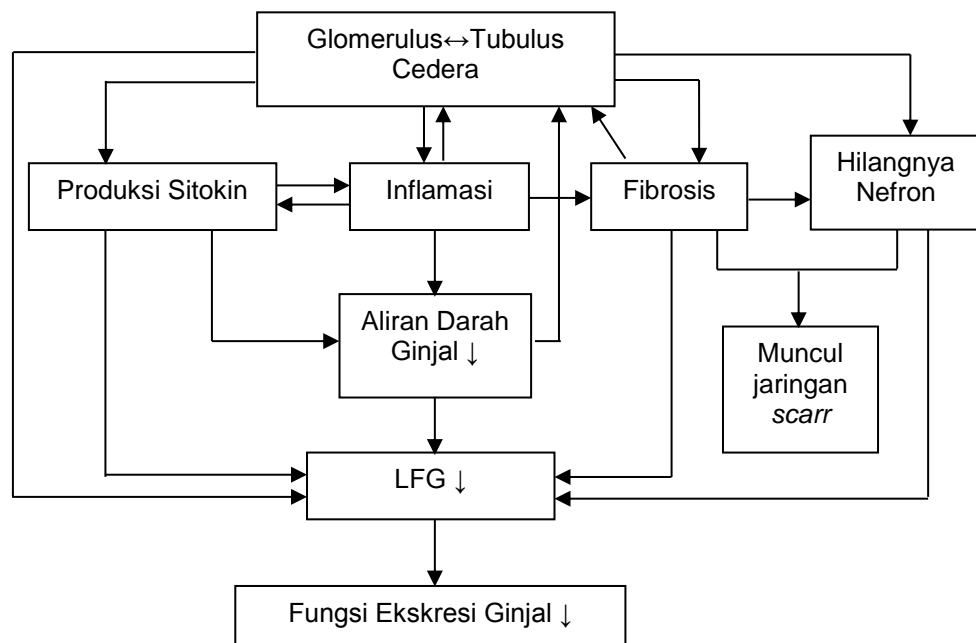
1. Faktor risiko tradisional: gender, hipertensi, diabetes mellitus, kenaikan LDL, penurunan HDL, kenaikan lipoprotein, riwayat keluarga dengan penyakit kardiovaskular, rokok, hiperfibrinogenemia, hiperhomosistenemia, inaktivitas fisik, dan obesitas.

2. Faktor risiko non tradisional: status mikroinflamasi (CRP), anemia, hipertrofi ventrikel kiri, kelebihan cairan dan garam, malnutrisi (hipoalbuminemia dan IMT rendah), arteriosklerosis, hiperparatiroidisme sekunder, dan hiperfosfatemia.

Berdasarkan data 10th *Report of Indonesia Renal Registry* melaporkan terdapat 10 etiologi PGK di Indonesia pada tahun 2017. Etiologi PGK berdasarkan presentase 3 terbesar, yaitu penyakit ginjal hipertensi (36%), diikuti dengan nefropati diabetika (29%), dan glomerulopati primer (12%). Dengan demikian, penyebab PGK terbesar di Indonesia adalah hipertensi sebesar 36%. Empat faktor risiko utama dalam perkembangan PGK adalah usia, ras, jenis kelamin, dan riwayat keluarga.

4. Patofisiologi

Mekanisme kerusakan ginjal pada PGK terbagi menjadi 2 yaitu mekanisme spesifik kerusakan ginjal berdasarkan etiologi dan mekanisme progresif kerusakan ginjal yang terjadi (Bargman dkk., 2008 dalam Sinaga, 2015). Patofisiologi PGK secara sederhana yang terjadi pada berbagai etiologi terdapat pada Gambar 2.



Gambar 2. Patofisiologi PGK
 Sumber: Lopez-Novoa JM dkk. (2010) dalam Sinaga (2015)

Mekanisme spesifik kerusakan ginjal berdasarkan etiologi contohnya perkembangan abnormal integritas ginjal, deposit kompleks imun dan inflamasi pada glomerulonefritis, atau paparan toksin pada penyakit tubulus ginjal dan interstitium. Mekanisme progresif kerusakan ginjal meliputi hiperfiltrasi dan hipertrofi nefron yang awalnya masih berfungsi dengan baik (Bargman dkk., 2008 dalam Sinaga, 2015).

Cedera kronik menyebabkan hilangnya nefron secara progresif dan *irreversible*. Jika rusak, nefron tidak lagi dapat berfungsi. Akibatnya, nefron yang tersisa menerima beban kerja yang lebih besar dan bermanifestasi sebagai peningkatan tekanan filtrasi glomerulus dan hiperfiltrasi. Nefron yang sehat mengkompensasi nefron yang rusak dengan memperbesar dan meningkatkan kapasitas bersihan (Stephen dkk., 2010). Penurunan fungsi nefron menyebabkan terjadinya pengeluaran hormon vasoaktif, sitokin dan faktor pertumbuhan. Ketiga hal tersebut menyebabkan terjadinya mekanisme adaptasi jangka pendek berupa hipertrofi dan hiperfiltrasi nefron yang masih dapat berfungsi dengan baik (Bargman dkk., 2008 dalam Sinaga, 2015).

Mekanisme adaptasi ini kemudian menjadi tidak adaptif lagi karena peningkatan tekanan dan aliran yang menyebabkan terjadinya kerusakan glomerulus terkait dengan sklerosis dan penurunan fungsi nefron. Proses tersebut dapat menjelaskan kerusakan ginjal yang terus berlangsung sampai bertahun-tahun menyebabkan penurunan fungsi ginjal secara progresif (Bargman dkk., 2008 dalam Sinaga, 2015).

Ginjal mempertahankan fungsi yang relatif normal sampai sekitar 75% nefron tidak berfungsi. Akhirnya, glomeruli sehat yang terlalu berat bebannya akan menjadi sklerotik dan kaku, serta hancur. Jika kondisi ini terus tidak diperiksa, toksin akan terakumulasi dan menghasilkan perubahan yang berpotensi fatal pada semua sistem organ utama (Brenna dkk., 2011). Jika penyakit ginjal semakin parah, daripada membaik, maka banyak fungsi nefron yang hilang. Akibatnya terjadi gagal ginjal kronis. Kadar BUN (*Blood Urea Nitrogen*) dan kreatinin tinggi, terjadi retensi cairan, kalium, natrium, fosfor, serta konstituen lainnya yang terdiri dari 2 fase:

a. Fase oliguria

Kreatinin dan BUN meningkat dengan urin yang keluar kurang dari 400 ml/hari (kurang dari 0,5 - 1 ml/kg/jam pada anak-anak). Fase ini berlangsung sekitar 8 - 15 hari.

b. Fase diuretik

Peningkatan volume urin. Kadar kreatinin dan BUN menurun perlahan-lahan. Fase ini biasanya berlangsung 2 - 3 minggu.

Patogenesis gagal ginjal kronik sebagian besar berasal dari kombinasi efek toksik yaitu: (1) tertahannya produk-produk yang normalnya diekskresikan oleh ginjal (misal produk yang mengandung nitrogen dari metabolisme protein), (2) produk normal seperti hormon yang kini terdapat dalam jumlah banyak, dan (3) berkurangnya produk normal ginjal, misal berkurangnya eritropoietin (Stephen dkk., 2010). Produk akhir metabolisme protein yang tertimbun dalam darah menyebabkan fungsi renal menurun, sehingga mengakibatkan terjadinya uremia dan memengaruhi seluruh sistem tubuh. Semakin banyak timbunan produksi sampah maka gejala semakin berat.

Gangguan *clearance renal* juga terjadi akibat penurunan jumlah glomerulus yang berfungsi. Penurunan LFG dideteksi dengan memeriksa klirens kreatinin urine tampung 24 jam yang menunjukkan penurunan klirens kreatinin dan peningkatan kadar kreatinin serum. Gagal ginjal kronik biasanya timbul melalui empat tahap:

1. Penurunan cadangan ginjal (LFG 35% sampai 50% dari kecepatan normal). Kadar BUN dan kreatinin serum normal, dan pasien asimtomatik jika ginjal mengalami gangguan tambahan.
2. Insufisiensi ginjal (LFG 20% sampai 50% dari kecepatan normal). Muncul azotemia (peningkatan kadar BUN), yang biasanya disertai anemia dan hipertensi, dapat terjadi poliuria dan nokturia akibat berkurangnya kemampuan ginjal untuk memekatkan urine. Stres mendadak (misal akibat nefrotoksin) dapat menimbulkan uremia.
3. Gagal ginjal (LFG 20% sampai 25% dari kecepatan normal). Ginjal tidak dapat mengatur volume dan komposisi zat terlarut dan pasien mengalami edema, asidosis metabolik, dan hipokalsemia. Dapat

timbul uremia yang nyata, disertai komplikasi neurologik, gastrointestinal, dan kardiovaskular. Bahkan pada tingkat fungsi ginjal yang seolah-olah stabil ini, terjadi evolusi (yang dipercepat oleh hiperfiltrasi) menuju gagal ginjal kronik stadium akhir. Selain itu, pasien dengan tingkat LFG seperti ini tidak memiliki cadangan fungsional yang memadai, mereka mudah mengalami uremia jika mendapat stres tambahan (misal infeksi, obstruksi, dehidrasi, atau obat nefrotik) atau mengalami keadaan katabolik yang disertai oleh peningkatan pertukaran atau pergantian produk-produk yang mengandung nitrogen disertai penurunan LFG.

4. Penyakit ginjal stadium akhir (LFG kurang dari 5% dari kecepatan normal). Tahap ini merupakan tahap terminal uremia (Vinay K dkk., 2009).

5. Diagnosis penyakit ginjal kronik

Gagal ginjal akut maupun kronik meningkatkan kalium, ureum, dan kreatinin plasma, serta menyebabkan asidosis metabolik. Pada gagal ginjal kronis, biasanya terdapat komplikasi kronik yang meliputi anemia akibat eritropoietin yang tidak adekuat, serta penyakit tulang, biasanya dengan kadar kalsium rendah, fosfat tinggi, dan hormon paratiroid (PTH) tinggi. Jika PGK dapat dikenali secara dini, maka pengobatan dapat segera dimulai, dengan demikian komplikasi akibat penyakit ini dapat dicegah.

Pemeriksaan fungsi ginjal penting dilakukan untuk mengidentifikasi adanya penyakit ginjal sedini mungkin agar penatalaksanaan yang efektif dapat diberikan. Untuk mengetahui penurunan fungsi ginjal sejak dini dapat dilakukan dengan pemeriksaan darah dan urin.

a. Pemeriksaan darah dengan melihat kadar kreatinin, ureum, dan LFG

Fungsi ginjal paling baik diukur dengan indikator yang disebut LFG yang mengukur laju penyaringan darah oleh ginjal. Indikator ini memungkinkan dokter untuk menentukan apakah fungsi ginjal normal. Jika tidak, pada tingkat apa fungsi ginjal berkurang telah memburuk. Dalam praktik sehari-hari, LFG dapat dengan mudah

diperkirakan dari pengukuran tingkat kreatinin darah dan dengan mempertimbangkan usia, etnis, dan jenis kelamin. Penurunan LFG dapat dideteksi dengan pengukuran urea dan kreatinin dalam darah atau pembersihan kreatinin dari analisis darah dan sampel urin 24 jam. Jika fungsi ginjal berkurang, kreatinin terakumulasi dalam darah yang mengarah ke tingkat yang tinggi ketika tes darah diperiksa.

b. Pemeriksaan urin dengan melihat kadar albumin atau protein

Berdasarkan Levey dkk. (2012), klasifikasi albuminuria pada PGK dibagi menjadi 3 seperti ditunjukkan pada Tabel 2.

Tabel 2. Klasifikasi albuminuria pada PGK

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

*AER: *albumin excretion rate*, ACR: *albumin to creatinin ratio*
 Sumber: Levey dkk. (2012)

6. Manifestasi Klinis

Tanda dan gejala yang timbul karena penyakit ginjal biasanya sangat umum (juga tampak pada penyakit lain) seperti tekanan darah tinggi, perubahan jumlah urin dalam sehari, adanya darah dalam urin, rasa lemah, sulit tidur, kehilangan nafsu makan, sakit kepala, tidak dapat berkonsentrasi, gatal, sesak, mual dan muntah, bengkak, terutama pada kaki dan pergelangan kaki, bengkak pada kelopak mata saat bangun tidur pagi hari.

Manifestasi utama perubahan fungsi ginjal adalah efeknya pada ekskresi urea dan pada pemeliharaan keseimbangan asam-basa, Na⁺, K⁺, dan air. Kegagalan mengekskresikan urea secara adekuat, yang bermanifestasi sebagai peningkatan progresif BUN dan kreatinin serum menyebabkan uremia.

a. Keseimbangan Na⁺

Pasien dengan gagal ginjal kronik biasanya mengalami kelebihan Na⁺ dan air, yang mencerminkan berkurangnya ekskresi garam dan air oleh ginjal. Kelebihan Na⁺ dan air dalam derajat sedang dapat terjadi tanpa disertai tanda-tanda objektif kelebihan

CES. Kelebihan Na^+ yang terus menerus berperan menyebabkan gagal jantung kongestif, hipertensi, asites, edema perifer, dan penambahan berat badan.

b. Keseimbangan K^+

Hiperkalemia adalah masalah serius pada gagal ginjal kronik, khususnya pada pasien dengan LFG yang telah menurun dibawah 5 ml/menit. Di atas tingkat ini, ketika LFG menurun, terjadi peningkatan transpor K^+ yang diperantarai oleh aldosteron sebagai kompensasi. Akhirnya, seperti halnya pasien gagal ginjal kronik yang lebih rentan terhadap efek kelebihan volume atau Na^+ , mereka juga berisiko lebih besar mengalami hiperkalemia.

c. Asidosis metabolik

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

d. Mineral dan tulang

Pada gagal ginjal kronik, terjadi beberapa gangguan metabolisme fosfat, Ca^{2+} , dan tulang akibat serangkaian proses yang kompleks. Faktor kunci dalam patogenesis gangguan-gangguan ini mencakup (1) berkurangnya penyerapan Ca^{2+} dari usus, (2) pembentukan berlebihan PTH, (3) gangguan metabolisme vitamin D, dan (4) asidosis metabolik kronik. Hiperfosfatemia ikut berperan dalam terjadinya hipokalsemia sehingga berfungsi sebagai pemicu tambahan terjadinya hiperparatiroidisme dan peningkatan kadar PTH darah.

e. Kelainan kardiovaskular dan paru

Gagal jantung kongestif dan edema paru paling sering disebabkan oleh kelebihan cairan dan garam. Hipertensi juga sering dijumpai pada gagal ginjal kronik akibat kelebihan cairan dan Na^+ . Peningkatan risiko kardiovaskular adalah penyulit yang dijumpai pada pasien dengan gagal ginjal kronik dan tetap menjadi penyebab utama mortalitas pada populasi ini. Faktor risiko kardiovaskular pada para pasien ini mencakup hipertensi, hiperlipidemia, dan intoleransi glukosa.

f. Kelainan saluran cerna

Berbagai kelainan dan sindrom saluran cerna yang dapat ditemukan adalah gastroenteritis uremik, yang ditandai oleh ulkus mukosa disertai pengeluaran darah pada pasien gagal ginjal kronik dan bau napas yang khas (fetor uremik) akibat penguraian urea menjadi amonia oleh enzim di air liur. Temuan GI nonspesifik pada pasien uremik mencakup anoreksia, cegukan, mual, muntah, dan divertikulosis. Meskipun patogenesisnya secara pasti tidak diketahui, banyak dari temuan tersebut yang menghilang dengan dialisis.

g. Kelainan kulit

Pasien PGK mungkin tampak pucat karena anemia, memperlihatkan perubahan warna kulit yang berkaitan dengan penimbunan metabolit berpigmen atau kulit menjadi keabuan akibat hemokromatosis terkait transfusi (Stephen dkk., 2010).

B. Status Gizi

Indeks Massa Tubuh (IMT) merupakan alat yang sederhana untuk memantau status gizi orang dewasa khususnya yang berkaitan dengan kekurangan dan kelebihan berat badan (Supariasa dkk., 2016). Kategori Status gizi pasien berdasarkan IMT disajikan dalam Tabel 3.

Tabel 3. Kategori ambang batas IMT

Kategori	IMT (kg/m ²)
Berat badan kurang tingkat berat (sangat kurus)	< 17,0
Berat badan kurang tingkat ringan (kurus)	17,0 - 18,4
Berat badan normal	18,5 - 25,0
Berat badan lebih tingkat ringan (gemuk)	25,1 - 27,0
Berat badan lebih tingkat berat (gemuk/obesitas)	> 27,0

Sumber: (Departemen Kesehatan Republik Indonesia, 2004 dalam Savitri, 2016)

C. Hemodialisis

Penyakit ginjal kronis adalah penyakit dengan penurunan fungsi ginjal yang telah berlangsung lama dan umumnya tidak dapat pulih. Apabila penurunan fungsi ginjal sudah mencapai stadium akhir dan ginjal tidak berfungsi lagi, diperlukan cara untuk membuang zat-zat racun dari tubuh, yaitu dengan hemodialisis (HD). Hemodialisis merupakan penggantian ginjal modern menggunakan dialisis untuk mengeluarkan zat terlarut yang tidak diinginkan melalui difusi dan hemofiltrasi untuk mengeluarkan air, yang

membawa serta zat terlarut yang tidak digunakan. Prinsip dialisis yaitu jika darah dipisahkan dari suatu cairan dengan membran semipermeabel, maka elektrolit dan zat lain akan berdifusi melewati membran sampai tercapai kesetimbangan.

Pada hemodialisis, digunakan membran sintetik. Prinsip hemofiltrasi yaitu serupa dengan filtrasi glomerulus. Jika darah dipompa pada tekanan hidrostatik yang lebih tinggi daripada cairan di sisi lain membran, maka air dalam darah akan dipaksa bergerak melewati membran dengan cara ultrafiltrasi, dengan membawa serta elektrolit dan zat terlarut lainnya.

Hemodialisis adalah pengalihan darah pasien dari tubuhnya melalui dialiser 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 terjadi pertukaran cairan, elektrolit, dan zat sisa tubuh) serta dialiser. Ada 5 cara memperoleh akses ke sirkulasi dara pasien:

1. Fistula arteriovena
2. *Graft* arteriovena
3. *Shunt* (pirai) arteriovena eksternal
4. Kateterisasi vena femoralis
5. Kateterisasi vena subklavia

Cairan dialisat terbuat dari konsituen esensial plasma – natrium, kalium, klorida, kalsium, magnesium, dan glukosa – dan suatu bufer seperti bikarbonat, asetat atau laktat. Konsentrasi kalium dalam dialisat biasanya lebih rendah daripada dalam plasma sehingga memacu pergerakan kalium ke luar darah. Segera setelah dialisis, berat badan pasien ditimbang, tanda vital diperiksa, spesimen darah diambil untuk mengetahui kadar elektrolit serum dan zat sisa tubuh (Cahyaningsih dkk., 2014).

Prosedur HD menyebabkan kehilangan zat gizi, seperti protein, sehingga asupan harian protein seharusnya juga ditingkatkan sebagai kompensasi kehilangan protein, yaitu 1,2 mg/kg BB ideal/hari. Lima puluh persen protein hendaknya bernilai biologi tinggi (Almatsier, 2006 dan Kresnawan, 2005).

D. Gangguan Metabolisme Zat Gizi akibat Hemodialisis

Pasien PGK mengalami berbagai gangguan metabolisme akibat gangguan ginjal yang dialami dan akibat terapi dialisis. Gangguan tersebut terdiri atas akumulasi atau defisit berbagai senyawa dan gangguan jalur metabolisme. Gangguan metabolisme yang terjadi yaitu:

1. Gangguan keseimbangan asam basa

Gangguan keseimbangan asam basa sering menyebabkan asidosis metabolik pada pasien PGK dengan penurunan LFG < 25% nilai normal. Asidosis metabolik adalah meningkatnya keasaman darah secara berlebihan yang ditandai dengan rendahnya kadar bikarbonat dalam darah. Selain itu pada PGK, penurunan LFG akan menurunkan ekskresi fosfat dan NH_4^+ sehingga semakin mengurangi jumlah bikarbonat dalam darah (Lacey K dkk., 2010 dalam Sinaga, 2015).

2. Gangguan metabolisme protein

Ginjal berperan dalam homeostasis protein tubuh melalui fungsi sintesis, degradasi, filtrasi, reabsorpsi, dan ekskresi asam amino di tubulus ginjal. Ginjal melakukan filtrasi sekitar 50 - 70 g asam amino dan kemudian tubulus proksimal melakukan reabsorpsi sepenuhnya. Ginjal juga mengatur asam amino di sirkulasi dan jaringan tubuh.

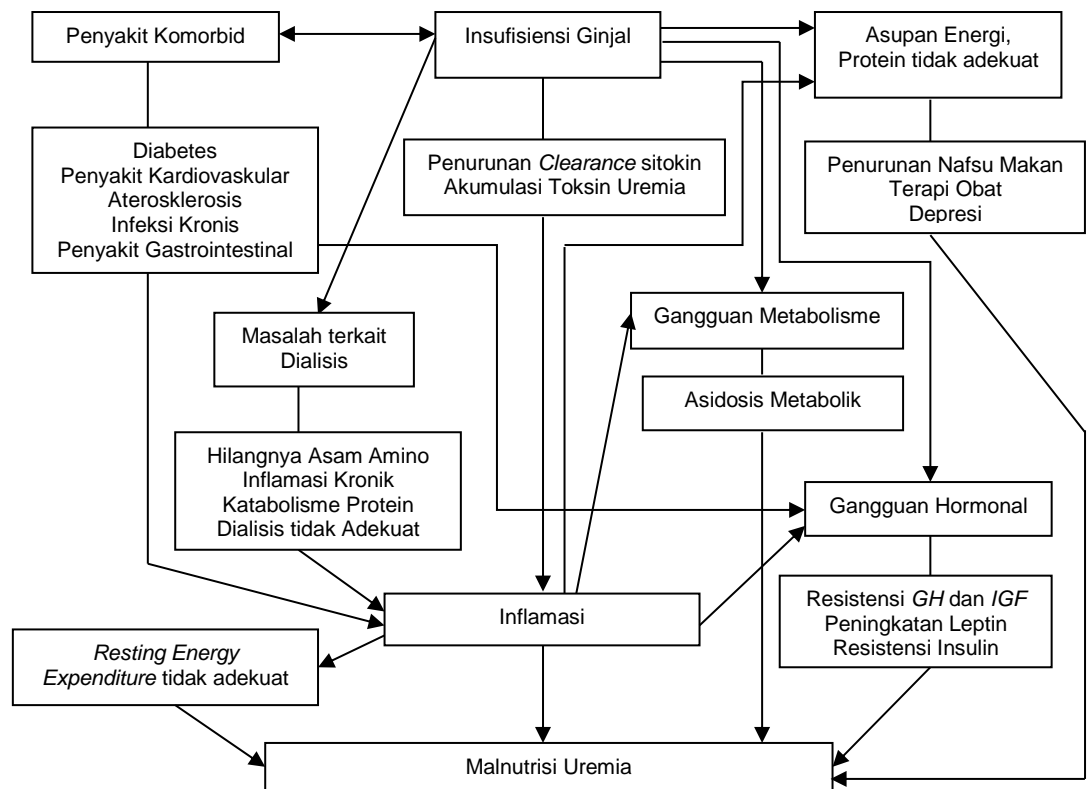
Ginjal merupakan tempat penerimaan akhir glutamin dan prolin dari darah dan pelepasan beberapa asam amino contohnya *serine*, *tyrosine*, dan *arginine*. Ginjal juga melepaskan *threonine*, lisin, dan leusin ke sirkulasi sistemik dalam jumlah sedikit. Berbagai peran ginjal dalam metabolisme dapat menyebabkan gangguan zat gizi apabila terjadi gangguan fungsi ginjal (Chung dkk., 2012 dan Fouque dkk., 2008 dalam Sinaga, 2015).

Malnutrisi energi protein yang disebabkan hanya oleh asupan nutrisi yang tidak adekuat saja jarang terjadi pada pasien PGK. Pasien PGK mengalami gangguan metabolisme protein yang disebabkan oleh malnutrisi energi dan protein terkait dengan gangguan ginjal yang dialami yang disebut malnutrisi uremia.

Malnutrisi uremia terjadi pada 20 - 50% pasien PGK dengan dialisis. Malnutrisi uremia memiliki karakteristik hilangnya cadangan protein tubuh dengan adanya penurunan massa bebas lemak serta

penurunan protein viseral yaitu albumin, pre albumin, dan transferrin. Adanya protein yang hilang dalam proses dialisis juga memperberat malnutrisi pada pasien PGK. Asidosis metabolik menyebabkan peningkatan katabolisme protein pada pasien PGK sehingga menyebabkan imbang nitrogen negatif. (Chung dkk., 2012 dalam Sinaga, 2015).

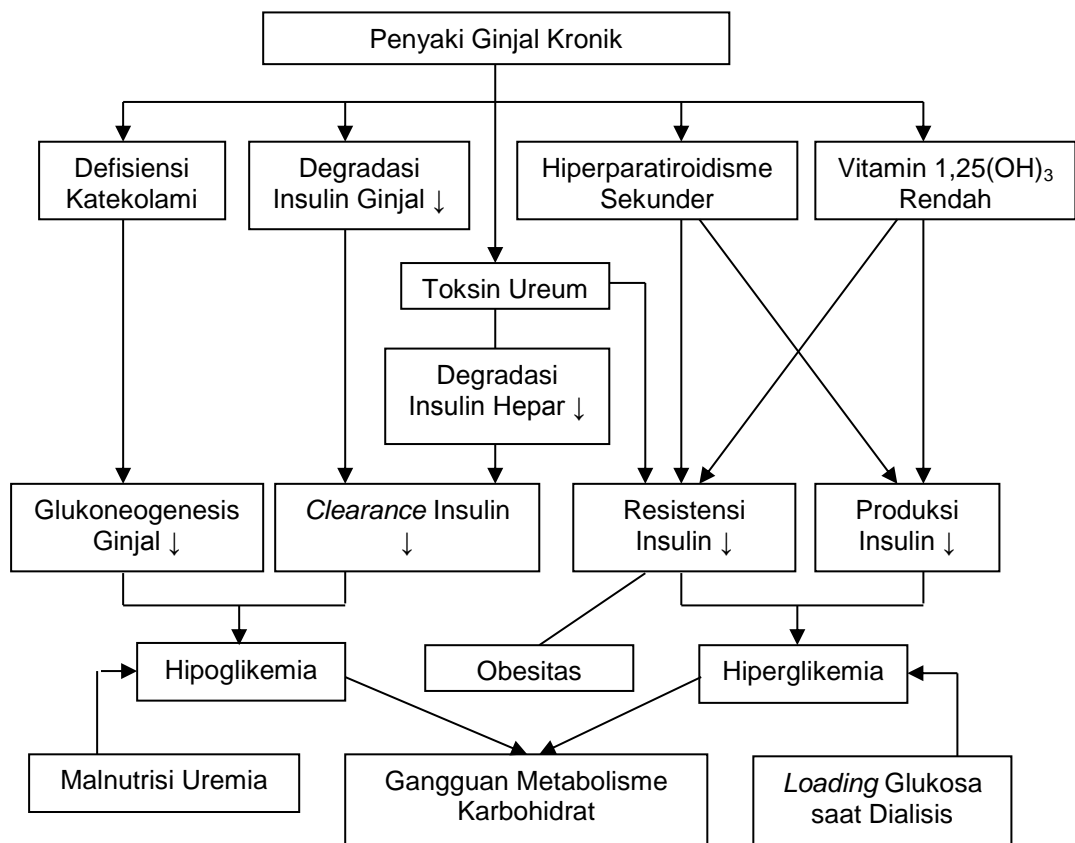
Pasien PGK mengalami penurunan sintesis protein yang dapat disebabkan kurangnya energi yang tersedia dan penurunan bioavailabilitas *insulin-like growth factor* (IGF)-1. Perubahan sintesis protein diinduksi oleh *growth hormone* (GH) terkait perubahan *insulin-like growth factor binding protein* (IGFBP)-1 dan rasio IGF-1/IGFBP-3. Peningkatan kadar IGFBP-1 dan IGFBP-2 di darah pasien PGK menyebabkan penurunan *clearance* ginjal, keadaan inflamasi, sehingga akhirnya terjadi perubahan sintesis protein otot (Cibulka dkk., 2011 dalam Sinaga, 2015). Skema malnutrisi uremia PGK disajikan pada Gambar 3.



Gambar 3. Malnutrisi uremia PGK
 Sumber: Chung dkk. (2012) dalam Sinaga (2015)

3. Gangguan metabolisme karbohidrat

Pasien PGK derajat 5 dengan HD mengalami keadaan uremia yang dapat menyebabkan gangguan metabolisme karbohidrat berupa gangguan sekresi, *clearance*, dan sensitivitas jaringan perifer insulin sehingga dapat memperburuk kadar glukosa darah (Cibulka dkk., 2011 dalam Sinaga, 2015). Gangguan metabolisme karbohidrat pada pasien PGK dengan dialisis melibatkan berbagai faktor seperti pada Gambar 4.



Gambar 4. Gangguan metabolisme karbohidrat
Sumber: Cibulka., dkk (2011) dalam Sinaga, (2015)

Mekanisme resistensi insulin pada pasien PGK belum diketahui dengan jelas. Diperkirakan berbagai faktor termasuk toksin uremia dapat meningkatkan resistensi insulin menyebabkan mekanisme hambatan glukoneogenesis di hepar dan utilisasi glukosa di jaringan perifer menjadi tumpul. Faktor lain yang diperkirakan menyebabkan resistensi insulin pada PGK adalah defisiensi *1,25 dihydroxy-vitamin D* dan hiperparatiroidisme sekunder (Cibulka dkk., 2011 dalam Sinaga, 2015).

Pasien-pasien PGK sering mengalami hipoglikemia pada saat proses dialisis sehingga diberikan dialisat dengan kadar dekstrosa yang lebih tinggi. Diperlukan pemantauan khusus pada hal tersebut karena dialisat dengan kadar dekstrosa yang lebih tinggi juga dapat menyebabkan hiperglikemia sehingga memperburuk resistensi insulin yang telah ada pada pasien PGK (Cibulka dkk., 2011 dalam Sinaga, 2015).

Terjadinya hipoglikemia pada pasien PGK diperkirakan akibat penurunan glukoneogenesis dan pelepasan katekolamin, gangguan degradasi dan *clearance* insulin di ginjal. Terjadi penurunan *clearance* insulin di ginjal seiring dengan penurunan LFG < 50 mL/menit/1,73 m² dan di hepar disebabkan oleh keadaan uremia. Pasien PGK dengan dialisis berisiko mengalami hiperglikemia dan hipoglikemia disebabkan oleh berbagai faktor yang menyebabkan fluktuasi glukosa, maka diperlukan pemantauan kadar gula glukosa berkala, khususnya dalam proses dialisis pada pasien PGK (Cibulka dkk., 2011 dalam Sinaga, 2015).

4. Gangguan metabolisme lemak

Pasien PGK dengan dialisis mengalami gangguan metabolisme lipid yaitu dislipidemia dengan ciri khas hipertrigliseridemia dan kadar *high density lipoprotein* (HDL) yang rendah. Gangguan metabolisme lipid tersebut dapat bervariasi tergantung derajat kerusakan ginjal, etiologi penyakit, dan terapi pengganti ginjal yang dipilih. Peningkatan trigliserida dapat disebabkan oleh penurunan aktivitas lipoprotein lipase (LPL) dan adanya inhibitor lipase pada PGK. (Cibulka dkk., 2011, Tsimihodimus, dkk. 2011, dan Kayse, 2006 dalam Sinaga, W. 2015).

Mekanisme lain yang diperkirakan menyebabkan hipertrigliseridemia adalah hiperparatiroidisme sekunder, resistensi insulin dan pemberian heparin berulang pada PGK. Hiperparatiroidisme sekunder berperan dalam gangguan pemecahan *triglyceride-rich* lipoprotein sehingga meningkatkan kadar trigliserida plasma. Resistensi insulin pada PGK memicu peningkatan produksi *very low density lipoprotein* sehingga akhirnya terjadi hipertrigliseridemia (Cibulka dkk., 2011, Tsimihodimus dkk., 2011, dan Kayse, 2006 dalam Sinaga, 2015).

Pasien dengan gangguan ginjal mengalami penurunan apolipoprotein AI dan AII sebagai protein penyusun utama HDL, penurunan aktivitas *lecithin- cholesterol acyltransferase* (LCAT) sebagai enzim yang berperan dalam esterifikasi kolesterol bebas dalam partikel HDL, dan peningkatan aktivitas *cholesteryl ester transfer protein* (CETP) sebagai fasilitator transfer kolesterol ester dari HDL ke *triglyceride-rich lipoprotein*. Berbagai gangguan tersebut menyebabkan penurunan kadar HDL (Cibulka dkk., 2011, Tsimihodimus dkk., 2011, dan Kayse, 2006 dalam Sinaga, 2015).

5. Anemia

Anemia pada pasien PGK bersifat multifaktorial. Faktor penyebab utama adalah penurunan sintesis eritropoietin di tubulus ginjal sehingga produksi sel darah merah di sumsum tulang menurun dan menyebabkan kadar hemoglobin rendah. Kapasitas sintesis dan waktu paruh sel darah merah juga dipengaruhi oleh toksin uremia, hiperparatiroidisme, dan malnutrisi energi protein pada PGK. Anemia pada PGK juga diperberat oleh defisiensi Fe, defisiensi vitamin, dan perdarahan saluran cerna pada PGK (Cibulka dkk., 2011 dalam Sinaga, 2015).

6. Gangguan mineralisasi tulang

Pada keadaan normal, kadar kalsium dipertahankan melalui beberapa proses regulasi yaitu absorpsi dan sekresi kalsium oleh saluran cerna, ekskresi kalsium oleh ginjal, serta pelepasan dan deposit kalsium tulang. Regulasi kalsium juga dipengaruhi oleh hormon paratiroid yang bekerja menstimulasi resorpsi kalsium di tulang, reabsorpsi kalsium di ginjal, dan konversi vitamin D tidak aktif menjadi aktif (Cibulka dkk., 2011 dalam Sinaga, 2015).

Kelenjar paratiroid pada orang sehat berperan menentukan kadar kalsium dan fosfor. Apabila kadar kalsium rendah, kelenjar paratiroid akan mensintesis dan mensekresi hormon paratiroid ke dalam darah. Hormon paratiroid bekerja di jaringan tulang untuk menstimulasi aktivitas osteoklas sehingga terjadi resorpsi tulang dan pelepasan kalsium serta fosfor ke darah. Seluruh proses tersebut meningkatkan kadar kalsium. (Cibulka dkk., 2011 dalam Sinaga, 2015).

Ginjal yang rusak tidak dapat mereabsorpsi kalsium dan mengekskresi fosfor menyebabkan ketidakseimbangan dalam darah. Jumlah fosfor yang direabsorpsi di ginjal dikendalikan secara primer oleh hormon paratiroid. Pasien PGK mengalami kegagalan *feedback* hormon paratiroid karena tidak ada mekanisme untuk mencegah lepasnya hormon paratiroid maka kadar hormon paratiroid semakin meningkat. Akibatnya terjadi hiperplasia sel kelenjar paratiroid, menyebabkan hiperparatiroidisme sekunder dan gangguan mineralisasi tulang pada PGK (Cibulka dkk., 2011 dan Lacey dkk., 2010 dalam Sinaga, 2015).

Pasien PGK mengalami gangguan pengaktifan vitamin D kalsidiol menjadi kalsitriol. Hal tersebut menyebabkan terganggunya absorpsi kalsium pada usus dan mobilisasi kalsium dari tulang. Hiperfosfatemia pada PGK menyebabkan pengendapan kalsium fosfat sehingga terjadi hipokalsemia, yang mengakibatkan hiperparatiroidisme dan gangguan mineralisasi tulang. (Cibulka dkk., 2011 dan Lacey dkk., 2010 dalam Sinaga, 2015).

7. Gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit

Salah satu gangguan fungsi ginjal pada PGK adalah gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit. Kerusakan glomerulus dan tubulus ginjal menyebabkan retensi natrium dan ekspansi cairan ekstraseluler sehingga terjadi hipernatremia dan peningkatan cairan tubuh. Ketika terjadi gangguan di luar ginjal yaitu muntah, diare, keringat, dan demam, pasien cenderung mengalami kehilangan cairan yang dapat mengganggu fungsi residu ginjal dan ditunjukkan dengan gejala uremia yang khas (Cibulka dkk., 2011 dan Lacey dkk., 2010 dalam Sinaga, 2015).

Ginjal dapat mengekskresikan sekitar 80 - 90% asupan kalium total harian atau sekitar 2 - 6 g per hari. Penurunan LFG menyebabkan laju ekskresi kalium meningkat, namun menurunnya fungsi ginjal tidak dapat mencegah akumulasi kalium di dalam darah sehingga menyebabkan hiperkalemia. Walaupun jarang namun hipokalemia dapat terjadi pada pasien PGK disebabkan rendahnya asupan kalium, pemberian diuretik berlebihan, atau hilangnya kalium dari saluran cerna (Cibulka dkk., 2011 dan Lacey dkk., 2010 dalam Sinaga, 2015).

E. Pencegahan dan Terapi PGK

1. Pencegahan

Penyakit ginjal kronik tidak dapat disembuhkan, tetapi masih dapat mempertahankan agar tetap berfungsi seoptimal mungkin, yaitu melalui pencegahan primer, yaitu terapi dengan obat-obatan, transplantasi (cangkok) ginjal, dialisis (cuci darah), dan modifikasi gaya hidup. Pencegahan juga dapat dilakukan pada populasi sehat dengan perilaku "CERDIK" yaitu: C (Cek kesehatan secara berkala), E (Enyahkan asap rokok), R (Rajin aktifitas fisik), D (Diet sehat dengan kalori seimbang), I (Istirahat yang cukup), dan K (Kelola stress).

2. Terapi PGK

Bila ditemukan tanda dan gejala penyakit ginjal, maka yang harus dilakukan adalah mengontrol gula darah pada penderita diabetes, mengontrol tekanan darah pada penderita hipertensi, mengatur pola makan yang sesuai dengan kondisi ginjal.

F. Pemilihan Jenis Bahan Makanan

Ketika ginjal tidak dapat bekerja dengan baik, sampah-sampah sisa metabolisme dari apa yang dimakan dan diminum akan menumpuk di dalam tubuh karena tidak dapat dikeluarkan ginjal. Hal inilah mengapa diet khusus penting untuk dipatuhi pasien. Pola makan harus diubah pada pasien yang mengalami gagal ginjal terminal yang menjalani hemodialisis.

1. Bahan makanan sumber energi

Pada pasien PGK, untuk memenuhi kebutuhan energi, terutama pada pasien dengan malnutrisi, perlu diupayakan untuk menambah berat badan, yaitu dengan cara menambah jumlah energi dalam diet. Bahan makanan yang dapat ditambahkan sebagai sumber energi, diantaranya:

- Minyak nabati seperti minyak zaitun, minyak jagung, minyak kedelai, minyak *canola*, dan minyak biji bunga matahari.
- Mentega dan margarin. Perlu diingat pada bahan makanan dengan kandungan lemak tinggi tidak boleh digunakan terlalu sering karena bisa memicu pembentukan plak dan berakibat pada penyakit kardiovaskular.

- Permen, gula, madu, selai, dan jeli. Jika pasien diabetes, perlu diperhatikan jumlah konsumsinya.

Bahan makanan sumber energi berasal dari sumber karbohidrat dan lemak. Bahan makanan sumber karbohidrat yang dianjurkan untuk pasien PGK, yaitu nasi, bihun, jagung, kentang, makaroni, mi, tepung-tepungan, singkong, ubi, selai, madu, dan lain-lain (Susetyowati dkk., 2017).

2. Bahan makanan sumber protein

Pada penderita gagal ginjal kronik, pengaturan asupan protein merupakan hal yang terpenting untuk diperhatikan, semakin tinggi konsumsi protein maka akan memperberat kerja ginjal dalam mengekskresikan sisa metabolisme sehingga terjadi peningkatan kadar ureum dan kreatinin (Brunner dan Sudarth, 2002 dalam Ibrahim dkk., 2017). Salah satu faktor yang memengaruhi kebutuhan protein ialah mutu protein bahan makanan.

Protein yang terkandung dalam bahan pangan setelah dikonsumsi akan mengalami pencernaan (pemecahan atau hidrolisis oleh enzim-enzim protease) menjadi unit-unit penyusunnya, yaitu asam-asam amino. Asam-asam amino inilah yang selanjutnya diserap oleh tubuh melalui usus kecil, kemudian dialirkan ke seluruh tubuh untuk digunakan dalam pembentukan jaringan-jaringan baru dan mengganti jaringan-jaringan yang rusak. Asam-asam amino yang berlebihan dapat juga digunakan sebagai sumber energi bagi tubuh atau disimpan dalam bentuk lemak sebagai cadangan energi (Susetyowati dkk., 2017).

Suatu protein dikatakan bernilai gizi tinggi apabila mengandung asam-asam amino esensial yang susunannya lengkap serta komposisinya sesuai dengan kebutuhan tubuh serta dapat digunakan oleh tubuh. Makanan yang mengandung protein tersebut meliputi daging sapi, putih telur, ikan, susu, unggas, kecuali gelatin (Susetyowati dkk., 2017).

Protein nabati umumnya daya cernanya lebih rendah dan kekurangan salah satu (sering juga kekurangan 2 macam) asam amino esensial. Sebagai contoh, protein sereal (beras, terigu) kekurangan asam amino lisin, sedangkan protein kacang-kacangan (kedelai)

kekurangan asam amino belerang (metionin dan sistein). Contoh makanan lain yang mengandung protein dengan nilai biologis rendah meliputi legume, kacang, dan selai kacang (Susetyowati dkk., 2017). Contoh bahan makanan sumber protein disajikan pada Tabel 4.

Tabel 4. Contoh bahan makanan sumber protein

Bahan Makanan Sumber Protein Hewani
• Ayam, ikan, telur, daging sapi, unggas, dan susu
Bahan Makanan Sumber Protein Nabati
Tinggi protein (dari kacang-kacangan)
• Tempe, tahu, kacang kedelai, kacang merah, kacang hijau, kacang tolo
Rendah protein (dari sumber karbohidrat)
• Nasi, roti, mi, bahun, sereal, singkong, ubi, kentag, tepung terigu, tepung sagu

Pada pasien HD, perlu ditekankan bahwa tidak perlu khawatir untuk mengonsumsi bahan makanan sumber protein dari jenis bahan makanan sumber protein yang sudah dianjurkan oleh dokter atau dietisien. Adanya *acites* atau edema pada paru menjadi tanda kekurangan protein pada pasien. Jenis protein yang dianjurkan untuk dikonsumsi pada pasien HD, diantaranya daging, unggas, ikan, telur, serta susu dan produknya dalam jumlah yang terbatas karena tinggi fosfor (NKF, 2010).

Beberapa informasi tambahan mengenai jenis dan jumlah protein yang dapat dikonsumsi ialah sebagai berikut:

- Makan porsi kecil dari jenis daging dan produk susu karena jenis tersebut mengandung fosfor tinggi sehingga pembatasan konsumsi dapat membantu menurunkan kadar fosfor darah.
- Jumlah penyajian sehari yang dianjurkan untuk jenis daging, unggas, dan ikan sebanyak 0,5 - 1 pener, sedangkan protein dari jenis produk susu sebesar 250 ml atau 1 lembar keju (NKDP, 2010).

3. Bahan makanan sumber natrium

Natrium merupakan mineral yang terdapat pada banyak makanan dan garam dapur. Natrium dapat secara langsung memengaruhi tekanan darah karena dapat menyebabkan penimbunan atau pembuangan cairan

dalam jumlah yang berlebih. Mengonsumsi makanan yang tinggi natrium dapat menyebabkan haus dan akan merangsang untuk meminum cairan lebih banyak. Adanya cairan lebih berlebih dalam tubuh (edema) dapat meningkatkan tekanan darah (Susetyowati dkk., 2017).

Hal penting yang harus ditekankan pada pasien ialah adanya substitusi garam yang dikenal sebagai garam rendah natrium, tetapi sebenarnya tinggi kalium. Hal tersebut tidak dianjurkan untuk dikonsumsi oleh pasien PGK, terutama yang telah menjalani dialisis (Alberta Health Service, 2013 dalam Susetyowati dkk., 2017). Prinsip yang perlu diperhatikan dalam melaksanakan diet rendah garam atau mengurangi konsumsi garam ialah:

- Membatasi pemakaian semua tipe garam.
- Menghindari penambahan garam dan makanan yang banyak mengandung garam pada saat makan.
- Menghindari penggunaan garam pengganti karena jenis ini banyak mengandung kalium.
- Menghindari pemakaian bumbu masak yang banyak mengandung natrium.

Jenis-jenis makanan yang banyak mengandung garam terdapat dalam 7 kelompok, yaitu:

- Makanan ringan, seperti *chiki*, keripik kentang, keripik singkong, dan lain-lain.
- Makanan yang diasinkan, seperti ikan asin, bandeng presto, terasi, petis, dan makanan yang diproses dengan penambahan garam, seperti sosis, serta makanan kalengan seperti sarden, ham, dll.
- Makanan yang diasap seperti daging dan ikan yang diasap.
- Acar dan asinan sayuran maupun buah.
- Penambah aroma yang meliputi vetzin, penyedap rasa, dan bahan-bahan aditif pangan seperti soda kue, sendawa, serta pengawet.
- Saus seperti saus tomat, sambal botolan, tauco, taosi, kecap, baik yang asin maupun yang manis.
- Sup seperti kuah mi instan dan sup instan.

Untuk meningkatkan cita rasa makanan yang terasa hambar karena kurang mengandung garam, dapat menggunakan bumbu alami, seperti kunyit, cengkeh, serai, ketumbar, dan asam. Selain itu, sebaiknya membiasakan diri untuk membaca label pada kemasan yang berisi informasi tentang kandungan gizi bahan makanan, untuk menghindari produk kemasan yang kaya natrium dan kalium (Susetyowati dkk., 2017). Contoh bahan makanan sumber natrium disajikan dalam Tabel 5.

Tabel 5. Contoh bahan makanan sumber natrium

Sumber Karbohidrat (mg/100 g bahan makanan)	
Krakers (Graham)	710
Roti bakar	700
Roti putih	530
Biskuit	500
Roti coklat	500
Roti susu	500
Roti kismis	300
Sumber protein hewani (mg/100 g bahan makanan)	
Ham	1.250
Corned beef	1.250
Keju	1.250
Sosis	1.000
Putih telur ayam	215
Daging bebek	200
Telur bebek	191
Udang	185
Ikan tongkol	180
Sumber protein nabati dan olahan (mg/100 g bahan makanan)	
Kecap	4.000
Keju kacang tanah	607
Susu (mg/100 bahan makanan)	
Susu asam bubuk	600
Susu skim bubuk	470
Susu <i>full cream</i> bubuk	380
Lemak (mg/100 g bahan makanan)	
Margarin	987
Mentega	987
Lain-lain (mg/100 g bahan makanan)	
Garam	38.758
Saus tomat	2.100
Bubuk coklat	500

Sumber: *Penuntun Diet (2004)*

4. Bahan makanan sumber kalium

Asupan kalium harus disesuaikan berdasarkan dengan kadar kalium serum dan terapi diuretik. Makanan yang banyak mengandung kalium, yaitu buah dan sayuran, seperti pisang, melon, jeruk, alpukat, kacang-kacangan (kacang panjang, kacang bakar, kacang hitam), brokoli, bayam, tomat, dan kentang. Asupan kalium harus dipantau sesuai dengan kadar kalium dalam serum dan faktor lain yang dapat memengaruhi perubahan kadar kalium, seperti obat-obatan, diet, dan stase PGK (Susetyowati dkk., 2017). Contoh bahan makanan sumber kalium disajikan pada Tabel 6.

Tabel 6. Contoh bahan makanan sumber kalium

Sumber Karbohidrat (mg/100 g bahan makanan)	
Singkong	926
Tepung kedelai dan tepung tapioka	400
Havermout	400
Kentang	396
Roti susu	394
Krakers (Graham)	330
Ubi kuning	304
Jagung kuning	260
Ubi putih	210
Biskuit	200
Roti coklat	200
Sumber protein hewani (mg/100 g bahan makanan)	
Daging sapi	489
Ikan tongkol	470
Daging domba dan kelinci	350
Ham	350
Ayam	350
Udang	333
Daging bebek	300
Telur bebek	258
Sosis	250
Hati sapi	213
Sumber protein nabati dan olahan (mg/100 g bahan makanan)	
Keju kacang tanah	6670
Kecap	500
Kacang tanah	421
Kacang mete	420
Kacang kedelai hitam	410
Kacang kedelai	1.504
Kacang kedelai kuning	1.504

Tabel 6. (lanjutan)

Sumber protein nabati dan olahan (mg/100 g bahan makanan)	
Kacang merah	1.151
Kacang hijau	1.132
Sayuran (mg/100 g bahan makanan)	
Peterseli	900
Daun pepaya muda	652
Bayam	416
Bawang putih	373
Kapri	370
Seledri batang	350
Kembang kol	349
Bit	330
Seledri daun	326
Kacang buncis dan kacang kapri	295
Buah (mg/100 g bahan makanan)	
Pisang	435
Avokad	278
Duku	232
Pepaya	221
Apel merah	203
Sawo	181
Jeruk manis	137
Apel hijau	130
Belimbing	130
Nanas	125
Anggur	111
Susu (mg/100 bahan makanan)	
Susu asam bubuk	1.800
Susu skim bubuk	1.500
Susu <i>full cream</i> bubuk	1.200
Cokelat susu	500
Susu kental manis	320
Susu kambing	200
Lemak (mg/100 g bahan makanan)	
Kelapa	555
Lain-lain (mg/100 g bahan makanan)	
Teh	1.800
Bubuk cokelat	1.000
Saus tomat	800
Gula merah	230
Madu	210

Sumber: *Penuntun Diet (2004)*

5. Bahan makanan sumber fosfor

Ginjal yang sehat berperan menjaga keseimbangan kadar kalsium dan fosfor dalam darah. Gangguan fungsi ginjal akan menyebabkan kadar fosfor dalam darah tinggi dan kadar kalsium dalam darah menjadi rendah. Kadar fosfor dalam darah yang terlampaui tinggi akan menyebabkan tulang kehilangan kalsium dan dapat mengakibatkan tulang menjadi rapuh dan mudah patah. Kadar fosfor yang terlalu tinggi dalam darah juga menyebabkan kulit gatal (Susetyowati dkk., 2017).

Proses dialisis tidak dapat membuang fosfor dalam darah dengan sempurna. Obat pengikat fosfor dan pengaturan makan dapat menjaga kadar fosfor dalam darah tetap seimbang. Penggolongan kandungan fosfor dalam bahan makanan:

- Kandungan fosfor tinggi jika dalam 1 porsi terdapat > 80 mg fosfor
- Kandungan fosfor sedang jika dalam 1 porsi terdapat 40 - 80 mg fosfor
- Kandungan fosfor rendah jika dalam 1 porsi terdapat < 40 mg fosfor

Dalam satu kali makan terdapat bahan makanan dengan dua kandungan fosfor sedang dan satu kandungan fosfor tinggi. Bahan makanan dengan kandungan fosfor rendah, berarti bahwa bahan makanan tersebut dapat dikonsumsi bebas. Sebaiknya mengonsumsi obat pengikat fosfor bersamaan dengan konsumsi makanan tinggi fosfor (Susetyowati dkk., 2017). Contoh bahan makanan sumber fosfor dan kalsium disajikan pada Tabel 7.

Tabel 7. Contoh bahan makanan sumber fosfor dan kalsium

Sumber Karbohidrat (mg/100 g bahan makanan)		
	Fosfor	Kalsium
Beras ketan hitam	347	10
Beras jagung	311	14
Beras giling	258	59
Beras merah tumbuk	257	15
Beras tumbuk	205	72
Biji-bijian dan Kacang-kacangan (mg/100 g bahan makanan)		
Kembang tahu	781	378
Kacang kedelai	682	222
Biji jambu mete	538	416
Kacang tanah	456	316
Tempe kedelai murni	326	155

Tabel 7. (lanjutan)

Biji-bijian dan Kacang-kacangan (mg/100 g bahan makanan)		
Kacang hijau	319	223
Tahu	183	223
Tempe gembus	80	204
Sayuran (mg/100 g bahan makanan)		
Kulit melinjo	179	117
Daun pakis	159	136
Selada air segar	152	95
Daun singkong	99	166
Daun katuk	98	233
Ketimun	95	291
Taoge segar	74	166
Kacang panjang	66	200
Caisin	40	123
Bayam rebus	35	150
Bayam kukus	35	239
Protein Hewani (mg/100 g bahan makanan)		
Terasi	1.976	3.812
Terasi kering	1.500	1.200
Udang kering	1.225	1.209
Telur ikan	544	235
Belut	533	390
Terasi segar	500	500
Telur bebek	347	100
Telur ayam kampung	334	67
Kerang	270	321
Rebon kering	265	2.306
Telur ayam ras	258	86
Belida	216	52
Protein Hewani (mg/100 g bahan makanan)		
Mujair	209	96
Cumi-cumi	200	32
Gabus	192	90
Udang segar	8	135
Susu (mg/100 bahan makanan)		
Susu skim bubuk	1.030	1.300
Susu penuh bubuk	694	904
Susu kental manis	209	275
Susu kental tak manis	195	243
Susu skim	97	123
Susu sapi	60	143

Sumber: Penuntun Diet (2004)

6. Cairan

Cairan dialisis akan menarik cairan dalam darah sehingga cairan yang tertarik keluar harus diganti untuk mencegah dehidrasi (kekurangan cairan). Perubahan berat badan yang cepat (naik/turun) dipengaruhi oleh cairan dalam tubuh. Cairan berasal dari makanan dan minuman, yaitu air minum, jus, agar-agar, es krim, sayuran berkuah, seperti sup, soto, dan lain-lain (Susetyowati dkk., 2017).

Berat badan merupakan indikator yang paling baik untuk mengetahui kelebihan atau kekurangan cairan. Pada pasien HD dianjurkan menimbang berat badan sebelum dan setelah HD. Kenaikan berat badan > 5% diantara waktu HD tidak dianjurkan (Susetyowati dkk., 2017).

Beberapa cara yang dapat diterapkan untuk mengurangi rasa haus, diantaranya:

- Menghindari makanan dengan rasa asin dan pedas.
- Perencanaan cairan yang dikonsumsi sehari, misalkan 1.000 ml/hari dapat dibagi menjadi 6 kali minum, yaitu sarapan 150 ml; *snack* pagi 100 ml; makan siang 250 ml; *snack* sore 100 ml; makan malam 150 ml; *snack* malam 100 ml; sisanya 150 ml dari makanan.
- Minum air yang sudah didinginkan atau sudah diberi es.
- Saat minum obat, menggunakan sedikit air.
- Menggunakan gelas kecil saat minum.
- Untuk mengurangi rasa kering di mulut: sikat gigi, kumur-kumur (menggunakan botol yang berisi air dingin).
- Mengisap permen dengan rasa lemon. Lemon dapat merangsang pengeluaran air liur sehingga membantu mengatasi kekeringan di mulut (Susetyowati dkk., 2017).

G. Penatalaksanaan Diet Gagal Ginjal Kronik

Penyakit ginjal kronis 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. Di samping dapat mengeluarkan zat-zat toksik

dan kelebihan cairan, proses HD juga dapat membuang zat-zat gizi yang masih diperlukan tubuh, diantaranya protein, glukosa, dan vitamin larut air. Padahal, kehilangan zat-zat gizi ini, terutama protein, bila tidak ditanggulangi dengan baik akan menyebabkan gangguan status gizi (Susetyowati dkk., 2017).

Bagi pasien yang telah menjalani HD 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. Selain itu, tujuan penatalaksanaan diet pada pasien PGK adalah untuk memperbaiki kualitas hidup, menurunkan morbiditas dan mortalitas, memperlambat progresivitas penyakit ginjal, meminimalkan toksisitas uremik serta mencegah terjadinya malnutrisi (Susetyowati dkk., 2017).

Malnutrisi merupakan salah satu permasalahan yang dihadapi rumah sakit. Malnutrisi dapat timbul sejak sebelum dirawat di rumah sakit yang disebabkan penyakitnya atau masukan zat gizi yang tidak cukup. Pada umumnya, malnutrisi yang terjadi pada pasien dialisis adalah malnutrisi energi-protein (MEP) yang berdampak pada peningkatan morbiditas, peningkatan mortalitas, dan penurunan kualitas hidup (Mansour dkk., 2014). MEP pada PGK merupakan satu keadaan dimana terjadi penurunan protein tubuh, baik disertai depleksi lemak maupun tidak (Susetyowati dkk., 2017).

Pada pasien PGK dengan HD memiliki faktor spesifik lain yang akan meningkatkan kejadian MEP. Hemodialisis akan meningkatkan katabolisme protein. Sebesar 4 - 9 gram asam amino peptida akan terbuang dalam satu sesi HD. Penggunaan dialiser pakai ulang akan semakin meningkatkan kehilangan asam amino dan albumin. Faktor katabolik lain yang berhubungan dengan dialisis adalah komposisi cairan dialisat, kontaminasi endotoksin, kehilangan darah, glukosa, dan vitamin yang terlarut dalam air (Susetyowati dkk., 2017).

Pasien gagal ginjal kronik dengan hemodialisis diberikan diet tinggi kalori dari karbohidrat dan lemak karena produk metabolik dari karbohidrat dan lemak tidak memerlukan ekskresi oleh ginjal. Dengan demikian, pasien dapat memperoleh energi dari karbohidrat dan lemak, dan protein hanya

digunakan untuk pertumbuhan dan perbaikan (Baradero dkk., 2008). Asupan protein pada pasien PGK-HD lebih tinggi dibandingkan dengan pasien PGK pre-dialisis. Ketidakseimbangan antara kebutuhan dan asupan sehari-hari menyebabkan MEP (Susetyowati dkk., 2017).

1. Tujuan diet

Tujuan diet gagal ginjal dengan hemodialisis adalah untuk:

1. Mencegah defisiensi gizi serta mempertahankan dan memperbaiki status gizi, agar pasien dapat melakukan aktivitas normal.
2. Menjaga keseimbangan cairan dan elektrolit.
3. Menjaga agar akumulasi produk sisa metabolisme tidak berlebihan.
4. Memberikan protein yang cukup untuk mengganti asam amino esensial (AAE) dan nitrogen yang hilang dalam dialisis serta mempertahankan keseimbangan nitrogen.
5. Mengendalikan kondisi-kondisi terkait PGK seperti anemia, penyakit tulang, dan penyakit kardiovaskular.

2. Kebutuhan gizi

a. Energi

Kebutuhan energi bagi pasien PGK diperlukan untuk menyediakan energi agar dapat melakukan aktivitas fisik. Kebutuhan energi harus cukup supaya tidak terjadi pemecahan protein sebagai sumber energi. Kegagalan mengonsumsi cukup energi yang cukup menyebabkan meningkatnya kadar BUN karena protein tubuh dipecah menjadi energi (Susetyowati dkk., 2017).

KDOQI merekomendasikan asupan energi harian sebesar 35 kkal/kgBBideal/hari untuk pasien HD rutin berusia < 60 tahun dan energi sebesar 30 - 35 kkal/kgBBideal/hari untuk pasien berusia ≥ 60 tahun. Rekomendasi ini berdasarkan studi metabolik yang menunjukkan asupan energi sebesar 35 kkal/kgBB dapat mempertahankan keseimbangan nitrogen netral dan komposisi tubuh yang stabil. Pada pasien berusia ≥ 60 tahun, kemungkinan memiliki kegiatan yang mulai menurun dan massa tubuh yang dimiliki lebih rendah sehingga asupan energi yang diberikan berkisar antara 30 - 35 kkal/kgBBideal/hari. Asupan energi pasien disesuaikan jika pasien

melakukan latihan yang berat, *underweight*, dan dalam kondisi katabolik (Susetyowati dkk., 2017).

Pada pasien HD, bila berat badan tampak semakin kurus atau menurun, berarti jumlah kalori yang dimakan kurang memenuhi kebutuhan. Apabila berat badan meningkat dengan cepat (di atas 2 kg) pada waktu diantara HD (3 - 4 hari), hal ini disebabkan adanya penimbunan cairan, bukan karena jumlah makanan yang terlalu berlebihan (Susetyowati dkk., 2017).

b. Protein

Asupan protein yang adekuat sangat penting agar pasien dapat mempertahankan keseimbangan nitrogen positif atau netral. KDOQI merekomendasikan asupan protein sebesar 1,0 - 1,2 g/kgBB/hari dengan minimal 50% protein bernilai biologis tinggi, karena dapat menyediakan asam amino esensial. Penggunaan protein tinggi pada pasien HD digunakan untuk mempertahankan keseimbangan nitrogen dan mengganti asam amino yang hilang selama dialisis. Kebutuhan protein normal adalah 10 - 15% dari kebutuhan energi total atau 0,8 - 1,0 g/kg BB (Susetyowati dkk., 2017).

Pasien yang menjalani diet vegetarian perlu mendapatkan konseling dari ahli gizi untuk mendapatkan rekomendasi protein yang adekuat dari sumber kacang-kacangan tanpa kelebihan asupan mineral. Pemberian asupan protein tidak dibedakan berdasarkan usia, karena adanya faktor hemodialisis yang memberikan efek katabolik (Susetyowati dkk., 2017).

Asupan protein yang inadkuat dapat menyebabkan malnutrisi energi-protein. Kebutuhan protein pada pasien HD dipengaruhi oleh keadaan asidosis metabolik, infeksi, inflamasi, atau operasi yang dapat meningkatkan katabolisme tubuh. Zat-zat gizi yang hilang saat hemodialisis adalah asam amino yaitu 10 - 12 gram, sejumlah kecil protein yaitu kurang dari 1 - 3 gram termasuk kehilangan darah, serta glukosa sekitar 12 - 25 gram. Dari hasil penelitian retrospektif didapatkan bahwa apabila konsumsi protein < 1,2 g/kgBB/hari berhubungan dengan rendahnya albumin dan tingginya morbiditas dan mortalitas (Susetyowati dkk., 2017).

Bahan makanan sumber protein adalah sebagian besar mengandung fosfor, ion hidrogen, dan kolesterol (protein hewani) serta lemak. Sehingga, dengan penambahan asupan protein perlu dipertimbangkan penggunaan pengikat fosfat, suplementasi bicarbonate, dan pengelolaan kolesterol (Susetyowati dkk., 2017).

c. Lemak

Pada pasien HD ditemukan prevalensi lemak abnormal yang tinggi. Lemak yang abnormal tersebut merupakan faktor yang berpotensi menyebabkan terjadinya penyakit kardiovaskular (Susetyowati dkk., 2017). Rekomendasi KDOQI mengenai perubahan gaya hidup diantaranya adalah 25 - 35% lemak total dari total kalori, dengan pembagian: lemak jenuh < 7%, lemak tidak jenuh tunggal 20%, lemak tidak jenuh ganda 10%, kolesterol total < 200 mg/hari, peningkatan asupan serat, dan modifikasi asupan kalori.

d. Natrium dan air

Penurunan LFG akan berdampak pada retensi natrium akibat penurunan kemampuan ginjal dalam mengompensasi dan mengekskresi kelebihan natrium di dalam tubuh. Penurunan LFG tersebut menyebabkan terjadinya oliguria atau anuria. Faktor yang memengaruhi keseimbangan natrium dan cairan adalah diet dan HD (Susetyowati dkk., 2017).

Berdasarkan Pernefri (2011), rekomendasi asupan natrium pada pasien HD yaitu 5 - 6 gram/hari, dengan rekomendasi asupan cairan sebesar 500 mL + jumlah urine yang diekskresi. Natrium dapat diberikan tinggi 7 - 9 jam sebelum HD untuk mencegah hipotensi atau kram saat HD.

Tujuan pembatasan asupan natrium dan cairan adalah untuk mencegah kenaikan berat badan interdialitik yang berlebihan dan untuk mengendalikan tekanan darah. Peningkatan berat badan interdialitik yang dianjurkan tidak melebihi 2 - 3 kg atau sebesar 3 - 5% berat kering pasien. Peningkatan berat badan yang berlebihan menggambarkan adanya konsumsi natrium dan cairan yang berlebih. Sedangkan, kenaikan berat badan yang kurang menggambarkan asupan oral yang rendah (Susetyowati dkk., 2017).

Bahan makanan sumber natrium dan garam dibatasi bila ada penimbunan air dalam jaringan (odema), tekanan darah tinggi, dan adanya sesak napas. Sebagian besar pasien HD anuria atau oliguria, sehingga akan kelebihan natrium dan akumulasi cairan tubuh. Hal ini dapat menyebabkan rasa haus, edema, peningkatan tekanan darah, dan gagal jantung kongestif.

Tujuan dari pembatasan cairan dan natrium untuk menjaga kenaikan BB 1 - 1,5 kg antara terapi HD berikutnya atau minimal ½ kg setiap hari. Untuk mengurangi cairan dari makanan, sebaiknya makanan dibuat dalam bentuk tidak berkuah banyak, seperti dipanggang, ditumis, dikukus, dan digoreng. (Susetyowati dkk., 2017).

e. Kalium

Penurunan LFG dapat mengakibatkan penurunan kemampuan ginjal dalam menyaring dan mengekskresikan kalium. Banyaknya kalium yang terbuang melalui proses hemodialisis sebesar 70 - 150 mEq. Asupan kalium yang direkomendasikan Pernefri (2011) sebesar 8 - 17 mg/kg/hari. Konsumsi kalium yang berlebihan dalam darah dapat menyebabkan kelemahan otot, serta dapat menyebabkan jantung berhenti berdenyut. Sebaliknya, kadar kalium yang rendah dalam darah dapat menyebabkan irama jantung yang tidak teratur (Alberta Health Service, 2013 dalam Susetyowati dkk., 2017).

Hiperkalemia dapat dikategorikan ringan jika kadar kalium serum sebesar 5,5 - 6,5 mEq/L, dan sedang jika kadar serum kalium sebesar > 6,5 mEq/L. Kondisi hiperkalemia menyebabkan aritma dan gagal jantung. Pembatasan bahan makanan sumber kalium tetap diperlukan, sehingga kadar kalium darah tidak terlalu tinggi sebelum HD berikutnya, terutama bila buang air kecil sedikit yaitu < 400 mL (Susetyowati dkk., 2017).

f. Fosfor dan kalsium

Fosfor adalah mineral yang penting di dalam tubuh dan biasanya selalu berhubungan dengan kalsium untuk membantu menjaga kekuatan tulang dan gigi. Fosfor terdapat pada hampir semua jenis makanan. Kelebihan fosfor yang kita makan akan dibuang oleh ginjal. Pada kegagalan ginjal, fosfor menumpuk dalam tubuh dan

tinggi dalam darah sehingga memicu keluarnya kalsium dari tulang. Akibatnya, tulang menjadi rapuh. Pengaturan makanan yang dianjurkan adalah membatasi bahan makanan sumber fosfor dan meningkatkan makanan sumber kalsium (Susetyowati dkk., 2017).

Bahan makanan yang mengandung kalsium tinggi juga merupakan sumber fosfor, seperti susu, keju, es krim, dan sebagainya, kecuali pada bahan makanan tertentu seperti keong emas. Jumlah fosfor yang tinggi dalam darah dapat dikontrol dengan obat-obatan pengikat fosfor (Susetyowati dkk., 2017). Menurut Pernefri (2011), rekomendasi asupan fosfor pada HD adalah 800 - 1000 mg/hari.

g. Vitamin dan mineral

Pasien PGK berisiko mengalami defisiensi atau kelebihan satu atau lebih mikronutrien (vitamin dan *trace elements*) karena asupan yang tidak adekuat, gangguan absorpsi mikronutrien akibat obat atau toksin uremik, gangguan metabolisme, atau akibat kehilangan atau penambahan yang didapat selama dialisis.

Vitamin dan mineral perlu ditambahkan dalam bentuk obat. Sebab, dari diet tidak mencukupi dan beberapa vitamin keluar pada saat proses HD. Suplementasi vitamin larut air dianjurkan, yaitu vitamin B1, B2, niacin, B6, B12, C, dan asam folat (Susetyowati dkk., 2017). Rekomendasi vitamin untuk pasien PGK-HD menurut Pernefri (2011) ditunjukkan pada Tabel 8 dan 9.

Tabel 8. Rekomendasi asupan vitamin larut air pada PGK-HD

Nutrien	Rekomendasi Asupan
Thiamin (B1)	1,1 - 1,2 mg/hari
Riboflavin (B2)	1,1 - 1,3 mg/hari
Niasin	14 - 16 mg/hari
Asam pantotenat (B5)	5 mg/hari
Piridoksin (B6)	10 mg/hari
Biotin (B8)	30 µg/hari
Asam folat (B9)	1 mg/hari
Kobalamin (B12)	2,4 µg/hari
Vitamin C	75 - 90 mg/hari

Sumber: Pernefri (2011)

Tabel 9. Rekomendasi asupan vitamin larut lemak pada PGK-HD

Nutrien	Rekomendasi Asupan
Vitamin A	700 - 900 µg/hari
Vitamin D	Individual
Vitamin E	400 - 800 IU/hari
Vitamin K	90 - 120 µg/hari

Sumber: Pernefri (2011)

3. Jenis diet dan indikasi pemberian

Diet pada dialisis bergantung pada frekuensi dialisis, sisa fungsi ginjal, dan ukuran badan pasien. Diet untuk pasien dengan dialisis biasanya harus direncanakan perorangan.

Berdasarkan berat badan dibedakan 3 jenis diet dialisis:

1. Diet dialisis I, 60 g protein. Diberikan kepada pasien dengan berat badan ± 50 kg.
2. Diet dialisis II, 65 g protein. Diberikan kepada pasien dengan berat badan ± 60 kg.
3. Diet dialisis III, 70 g protein. Diberikan kepada pasien dengan berat badan ± 65 kg.

4. Prinsip Diet

- a. Diet gagal ginjal sering pula disebut diet nasi mengandung jumlah kalori yang cukup tinggi tetapi memiliki kandungan protein yang relatif rendah jika dibandingkan dengan kentang atau roti (gandum). Karena itu, biasanya nasi bisa diberikan dengan lebih bebas jika tidak ada kontraindikasi seperti penyakit diabetes.
- b. Asupan kalori harus ditentukan pada tingkat yang dikonsumsi tidak cukup yang bisa mencegah pemecahan *lean tissue* (protein) untuk memenuhi kebutuhan energi. Jika energi dari makanan yang dikonsumsi tidak cukup, tubuh cenderung akan menggunakan simpanan protein dalam otot untuk menghasilkan energi.
- c. Meningkatkan asupan kalori dengan makan camilan yang mengandung hidrat arang secara tertatur, seperti krekers, buah-buahan (rendah kalium), biskuit, dll.
- d. Pembatasan protein dilakukan berdasarkan berat badan, derajat insufisiensi renal, dan tipe dialisis yang akan dijalani. Ketimbang protein nabati yang nilai biologisnya lebih rendah, maka penggunaan

sumber protein hewani dengan nilai biologis tinggi, seperti telur, daging, ikan, dan ayam, harus dianjurkan. Makan sekitar 25 gram daging, ikan, atau ayam hanya pada saat makan siang dan malam jika dokter menghendaki diet rendah protein I (20 g protein/hari).

- e. Menghindari makanan yang mengandung zat aditif seperti pewarna, pengawet, dan penyedap rasa. Jenis makanan ini biasanya berupa makanan instan atau makanan kalengan seperti sosis, kornet, sirup, saus tomat, kecap, dan sebagainya.
- f. Konsumsi sayuran segar (tidak dianjurkan sayuran kalengan atau sayuran yang diawetkan) untuk mengurangi asupan natrium.
- g. Sedapat mungkin menghindari pemakaian zat aditif pangan yang mengandung natrium. Menggunakan bumbu yang rendah natrium seperti bawang putih segar, bawang merah, kunyit, asam, dll. Membaca label kemasan makanan untuk memastikan bahwa makanan rendah natrium tersebut tidak mengandung banyak kalium.
- h. Membatasi asupan cairan jika diperlukan, misalnya pada keadaan edema atau asites, dan dengan memperhatikan volume urine yang diekskresikan.
- i. Kenaikan kadar serum magnesium, kalium, dan fosfor umumnya terjadi. Jika hal ini terjadi, bahan makanan yang kaya akan elektrolit tersebut perlu dihindari, seperti pisang, kacang hijau, air kelapa muda karena semua makanan ini banyak mengandung kalium.
- j. Pembatasan garam sampai 3 gram perhari.

5. Syarat Diet

Syarat-syarat diet gagal ginjal dengan dialisis adalah:

- a. Energi cukup, 35 kkal/kgBBideal/hari untuk pasien HD rutin berusia < 60 tahun dan energi sebesar 30 - 35 kkal/kgBBideal/hari untuk pasien berusia \geq 60 tahun. Bila diperlukan penurunan berat badan, harus dilakukan secara berangsur (250 - 500 g/minggu) untuk mengurangi risiko katabolisme massa tubuh tanpa lemak (*Lean Body Mass*).
- b. Protein tinggi, untuk mempertahankan keseimbangan nitrogen dan mengganti asam amino yang hilang selama dialisis, yaitu 1 - 1,2 g/kgBB ideal/hari pada HD. Sebanyak 50% protein hendaknya bernilai biologis tinggi.

- c. Karbohidrat cukup, yaitu 55 - 75% dari kebutuhan energi total.
- d. Lemak normal, yaitu 25 - 35% dari kebutuhan energi total.
- e. Natrium diberikan sesuai dengan jumlah urin yang keluar per 24 jam, yaitu 1 g + penyesuaian menurut jumlah urin sehari, yaitu 1 g untuk tiap ½ liter urin (HD).
- f. Kalium sesuai dengan urin yang keluar per 24 jam, yaitu 2 g + penyesuaian menurut jumlah urin sehari, yaitu 1 g untuk tiap 1 liter urin (HD).
- g. Kalsium tinggi, yaitu 1000 mg/hari. Bila perlu, diberikan suplemen kalsium.
- h. Fosfor dibatasi, yaitu 800 - 1000 mg/hari.
- i. Cairan dibatasi, yaitu jumlah urin per 24 jam ditambah 500 ml.
- j. Suplemen vitamin bila diperlukan, terutama vitamin larut air seperti B6, asam folat, dan vitamin C.
- k. Bila nafsu makan kurang, diberikan suplemen enteral yang mengandung energi dan protein tinggi (Almatsir S, 2010).

H. Tingkat Konsumsi Energi dan Protein

Penilaian status gizi seseorang dapat dilakukan dengan 2 cara, yaitu penilaian secara langsung dan tidak langsung. Pengukuran secara tidak langsung dapat dilakukan dengan mengetahui tingkat konsumsi pangan seseorang. Metode penilaian konsumsi pangan dapat dilakukan baik pada tingkat individu, keluarga, ataupun masyarakat.

Survei konsumsi tingkat individu dapat menggunakan metode berikut, yaitu penimbangan (*weighing method*), metode mengingat (*recall method*), riwayat makan (*dietary history*), frekuensi pangan (*food frequency*), dan metode *estimated food records* (Supariasa, 2012). Pada penelitian ini metode yang digunakan adalah metode *food recall* 24 jam, *food record*, dan FFQ.

1. **Food recall 24 jam**

Metode *recall* 24 jam ini merupakan salah satu metode yang digunakan dalam pengukuran konsumsi atau asupan makanan untuk individu. Data yang dihasilkan dapat bersifat kualitatif maupun kuantitatif. Prinsip dari metode ini, dengan mencatat jenis dan jumlah

bahan makanan yang dikonsumsi pada periode 24 jam yang lalu. Dalam metode ini responden disuruh menceritakan semua yang dimakan dan diminum selama 24 jam yang lalu (Supriasa, 2012).

Alasan penggunaan metode ini adalah karena pelaksanaannya mudah dan tidak membebani responden, tidak memerlukan peralatan khusus dan tempat yang luas, cepat, sehingga dapat mencakup banyak responden dalam waktu singkat, dapat digunakan untuk responden yang buta huruf, memberikan gambaran nyata konsumsi individu sehingga dapat dihitung *intake* zat gizi dalam sehari. Pada pasien PGK, penggunaan metode penilaian konsumsi makan dengan *recall* 24 jam memiliki kelebihan, yaitu konsumsi *dietary supplement* yang umum pada pasien PGK dapat diikutsertakan. Adapun rumus perhitungan tingkat konsumsi sebagai berikut:

$$\text{Tingkat Konsumsi Energi} = \frac{\text{Asupan energi per hari}}{\text{Kebutuhan energi}} \times 100\%$$

$$\text{Tingkat Konsumsi Protein} = \frac{\text{Asupan protein per hari}}{\text{Kebutuhan protein}} \times 100\%$$

2. **Food Record**

Metode *food record* merupakan catatan responden mengenai jenis dan jumlah makanan dan minuman dalam satu periode waktu, biasanya 1 sampai 7 hari dan dapat dikuantifikasikan dengan estimasi menggunakan ukuran rumah tangga. Alasan penggunaan metode ini adalah cepat, lebih akurat, dapat menjangkau sampel dalam jumlah besar, dapat mengetahui konsumsi zat sehari (Susetyowati dkk., 2017).

3. **Food Frequency Questionnaire (FFQ)**

Penilaian konsumsi makanan menggunakan *food frequency* dilakukan untuk menilai pola konsumsi suatu bahan makanan selama periode tertentu. Dalam *food frequency* akan diberikan daftar makanan tertentu dan frekuensi konsumsinya yang kemudian akan dikonversi dalam bentuk kuantitatif (Susetyowati dkk., 2017).

Alasan penggunaan metode ini adalah karena mudah dan cepat dalam mengumpulkan data, tidak membebani responden, dapat diisi sendiri oleh responden atau oleh pewawancara, mudah dalam

pengolahan data, dapat digunakan pada jumlah sampel populasi besar, dapat menggambarkan kebiasaan makan untuk suatu makanan spesifik jika dilaksanakan pada periode yang lebih panjang serta dapat membantu menjelaskan hubungan antara penyakit dan kebiasaan makan (Susetyowati dkk., 2017).

I. Kadar Kreatinin

Kreatinin adalah protein yang merupakan hasil akhir metabolisme otot yang dilepaskan dari otot dengan kecepatan hampir konstan dan diekskresi dalam urin dalam kecepatan yang sama, kreatinin diekskresikan oleh ginjal melalui kombinasi filtrasi dan sekresi, konsentrasinya relatif konstan dalam plasma dari hari ke hari, kadar yang lebih besar dari nilai normal mengisyaratkan adanya gangguan fungsi ginjal (Corwin J.E, 2001). Peningkatan kadar kreatinin sebagai akibat adanya penurunan fungsi ginjal. Penurunan kadar kreatinin bisa terjadi karena tindakan dialisis, jumlah makanan sumber kalori dan protein yang tidak cukup dalam jangka waktu lama, serta kehilangan berat badan. Pemantauan kreatinin serum sangat penting dilakukan untuk menentukan fungsi ginjal (Susetyowati dkk., 2017).

Sebagai petunjuk, peningkatan 2 kali lipat kadar kreatinin serum mengindikasikan adanya penurunan fungsi ginjal sebesar 50%, demikian juga peningkatan kadar kreatinin 3 kali lipat mengindikasikan adanya penurunan fungsi ginjal sebesar 75% (Soeparman dkk., 2001). Berdasarkan *American College of Physician*, kadar kreatinin dalam darah pada orang normal adalah 0,7 - 1,3 mg/dL. Sedangkan pada pasien PGK dengan HD, ambang batas kadar kreatinin dalam darah ≥ 10 mg/dL. Peningkatan racun karena racun di dalam tubuh tidak terbuang seperti ureum dan kreatinin yang tinggi dapat mengakibatkan gangguan lambung seperti mual dan muntah. Lalu tidak nafsu makan.

J. Hasil Literatur *Review*

Tabel 10. Hasil literatur *review* penelitian sebelumnya

No.	Peneliti	Judul Penelitian dan Nama Jurnal	Hasil Penelitian
1.	Indanah dkk. (2018)	Kualitas Hidup Pasien dengan Gagal Ginjal. (Proceeding of The 7 th University Research Colloquium 2018)	Penelitian ini menunjukkan bahwa responden yang menjalani HD dengan frekuensi 1 - 2 kali per minggu menunjukkan kualitas hidup yang kurang baik. Hal tersebut membuktikan bahwa frekuensi yang lebih banyak menunjukkan adanya kemampuan ginjal yang kurang baik sehingga membutuhkan terapi pengganti ginjal yang lebih sering.
2.	Ibrahim I dkk. (2017)	Hubungan Asupan Protein dengan Kadar Ureum dan Kreatinin pada Pasien Gagal Ginjal Kronik yang sedang Menjalani Hemodialisa di Unit Hemodialisa RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta. (Jurnal Nutrisia)	Penelitian ini menunjukkan bahwa tidak ada hubungan antara asupan protein dengan kadar ureum darah dan tidak ada hubungan antara asupan protein dengan kadar kreatinin.
3.	Damayanti dkk. (2017)	Hubungan Asupan Protein dan Kadar Kreatinin Penderita Gagal Ginjal Kronik dengan Hemodialisis (Darussalam Nutrition Journal)	Penelitian ini menunjukkan bahwa responden dengan proporsi protein yang tidak adekuat (lebih banyak mengonsumsi protein nabati) sebagian besar (95,5%) memiliki kreatinin yang tinggi (> 1,5 mg/dl).
4.	Makmur N dkk. (2013)	Pengaruh Hemodialisis terhadap Kadar Ureum dan Kreatinin Darah pada Pasien Gagal Ginjal Kronik yang Menjalani Hemodialisis di Ruang Hemodialisis (HD) RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar (Jurnal Ilmiah Kesehatan Diagnosis)	Penelitian menunjukkan bahwa ditemukan perbedaan kadar kreatinin sebelum dan sesudah menjalani HD, menunjukkan hemodialisis dapat menurunkan kadar kreatinin.

Tabel 11. Perbedaan penelitian saat ini dengan literatur

No.	Judul Penelitian saat Ini	Perbedaan
1.	Pemilihan Jenis Bahan Makanan, Tingkat Konsumsi Energi dan Protein serta Kadar Kreatinin Pasien Penyakit Ginjal Kronik Hemodialisis di RS Tk.II dr. Soepraoen Kota Malang	<p>Perbedaan penelitian ini dari literatur di atas adalah:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Penelitian Indanah dkk. (2018): menghubungkan frekuensi HD dengan kualitas hidup pasien sedangkan penelitian ini menghubungkan jenis makanan pasien yang menjalani HD 1 minggu sekali dengan kadar kreatinin. 2. Penelitian Ibrahim I dkk. (2017): menambahkan variabel independen pemilihan jenis bahan makanan dan mengganti variabel independen asupan protein dengan tingkat konsumsi protein dan energi serta menghilangkan variabel dependen kadar ureum. Penelitian sebelumnya tidak menyebutkan karakteristik pasien berdasarkan frekuensi HD sedangkan pada penelitian ini menggunakan sampel dengan kriteria pasien yang menjalani HD 1 minggu sekali. 3. Penelitian Damayanti dkk. (2017): menambahkan variabel independen pemilihan jenis bahan makanan serta tingkat konsumsi energi dan protein. Penelitian ini hanya mengambil sampel pasien yang menjalani HD 1 minggu sekali. 4. Penelitian Makmur N dkk. (2013): mengganti variabel independen hemodialisis menjadi lebih spesifik ke pemilihan jenis bahan makanan, tingkat konsumsi energi dan protein. Menghilangkan variabel dependen kadar ureum. Penelitian ini hanya menggunakan sampel pasien yang menjalani HD 1 minggu sekali.