

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Gambaran Umum Penyakit Gagal Ginjal Kronik (CKD)**

##### **1. Definisi Gagal Ginjal Kronik (CKD)**

Menurut Price & Wilson (2006) Gagal ginjal adalah suatu kondisi dimana fungsi ginjal mengalami penurunan sehingga tidak mampu lagi untuk melakukan filtrasi sisa metabolisme tubuh dan menjaga keseimbangan cairan elektrolit seperti sodium dan kalium di dalam darah atau urin. Penyakit ini terus berkembang secara perlahan hingga fungsi ginjal semakin memburuk sampai ginjal kehilangan fungsinya. Penyakit ginjal kronik (*Chronic Kidney Disease*) adalah keadaan dimana terjadi penurunan fungsi ginjal yang cukup berat secara perlahan – lahan (menahun) disebabkan oleh berbagai penyakit ginjal. Penyakit ini bersifat progresif dan umumnya tidak dapat pulih kembali (*irreversible*). Gejala penyakit ini umumnya adalah tidak ada nafsu makan, mual, muntah, pusing, sesak nafas, rasa Lelah, edema pada kaki dan tangan serta uremia. Apabila nilai *Glomerulo Filtration Rate* (GFR) atau Tes Kliren Kreatinin (TKK) < 25 ml/menit, diberikan Diet Rendah Protein (Almatsier, 2004).

Gagal Ginjal Kronik (GGK) adalah penurunan faal ginjal yang menahun mengarah pada kerusakan jaringan ginjal yang tidak reversible dan progresif. Adapun GGT (Gagal Ginjal Terminal) adalah fase terakhir dari Gagal Ginjal Kronik (GGK) dengan faal ginjal sudah sangat buruk. Kedua hal tersebut bisa dibedakan dengan tes klirens kreatinin (Irwan, 2016). Penyakit gagal ginjal kronik terjadi bila kedua ginjal sudah tidak mampu mempertahankan lingkungan dalam yang cocok untuk kelangsungan hidup. Penyebab gagal ginjal kronik antara lain penyakit infeksi, penyakit peradangan, penyakit vaskuler hipertensif, gangguan jaringan ikat, gangguan kongenital dan herediter, penyakit metabolik, nefropati toksik, nefropati obstruktif (Prince & Wilson, 2005).

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

*National Kidney Foundation* (2011) membagi 5 (lima) stadium penyakit ginjal kronik yang ditentukan melalui perhitungan nilai *Glomerular Filtration Rate* (GFR) meliputi:

a) Stadium I

Kerusakan ginjal dengan GFR normal atau meningkat ( $>90$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup>). Fungsi ginjal masih normal tapi telah terjadi abnormalitas patologi dan komposisi dari darah dan urine

b) Stadium II

Kerusakan ginjal. Fungsi ginjal menurun ringan dan ditemukan abnormalitas patologi dan komposisi dari darah dan urine.

c) Stadium III

Penurunan GFR Moderat (30-59 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>). Tahapan ini terbagi lagi menjadi tahapan IIIA (GFR 45-59) dan tahapan IIIB (GFR 30-44). Pada tahapan ini telah terjadi penurunan fungsi ginjal sedang

d) Stadium IV

Penurunan GFR Severe (15-29 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>). Terjadi penurunan fungsi ginjal yang berat. Pada tahapan ini dilakukan persiapan untuk terapi pengganti ginjal.

e) Stadium V

*End Stage Renal Disease* (GFR $<15$  ml/min/1,73m<sup>2</sup>), merupakan tahapan kegagalan ginjal tahap akhir. Terjadi penurunan fungsi ginjal yang sangat berat dan dilakukan terapi pengganti ginjal secara permanen.

### 3. Etiologi Penyakit Gagal Ginjal Kronik

Beberapa penyakit dapat menjadi dasar kelainan terjadinya gagal ginjal kronis, antara lain penyakit ginjal akibat diabetes (*diabetic kidney disease*), penyakit ginjal polikistik (*cystic kidney disease*), dan penyakit tubulointerstitial terganggu (*tubulointerstitial disease*). Faktor risiko terjadinya gagal ginjal kronis adalah riwayat keluarga dengan penyakit ginjal, hipertensi, diabetes, penyakit autoimun, usia lanjut, stadium akhir, *acute kidney disease*, dan kerusakan struktur ginjal baik ada LFG yang normal atau meningkat (Melinah Hidayat, 2018).

Dari data yang dikumpulkan oleh *Indonesian Renal Registry* (IRR) pada tahun 2007-2008 didapatkan urutan etiologi terbanyak gagal ginjal kronis adalah glomerulonefritis (25%), diabetes mellitus (23%), hipertensi (20%), dan ginjal polikistik (10%) (Mailani & Andriani, 2017).

- (1) Glomerulonefritis berdasarkan sumber terjadinya kelainan, glomerulonefritis dibedakan primer dan sekunder. Glomerulonefritis primer apabila penyakit dasarnya berasal dari ginjal sendiri sedangkan glomerulonefritis sekunder apabila kelainan ginjal terjadi akibat penyakit sistemik lain seperti diabetes mellitus, lupus eritematosus sistemik (LES), mieloma multiple atau amyloidosis.
- (2) Diabetes mellitus merupakan gangguan proses metabolisme gula darah yang berlangsung kronik ditandai dengan tingginya kadar gula darah yang diakibatkan oleh gangguan pengeluaran insulin, resistensi insulin atau keduanya (Karota & Sitepu, 2020).
- (3) Hipertensi, hipertensi adalah tekanan darah sistolik  $> 140$  mmHg dan tekanan darah diastolik  $> 90$  mmHg, atau bila pasien memakai obat antihipertensi.
- (4) Ginjal polikistik, pada keadaan ini dapat ditemukan kista-kista yang tersebar di kedua ginjal, baik di korteks maupun di medula. Selain oleh karena kelainan genetik, kista dapat disebabkan oleh berbagai keadaan atau penyakit. Jadi ginjal polikistik merupakan kelainan genetik yang paling sering didapatkan.

#### **4. Patofisiologi Penyakit Gagal Ginjal Kronis**

Menurut Bayhakki (2013), patogenesis gagal ginjal kronik melibatkan penurunan dan kerusakan nefron yang diikuti kehilangan fungsi ginjal yang progresif. Total laju filtrasi glomerulus (LFG) menurun dan klirens menurun, BUN dan kreatinin meningkat. Nefron yang masih tersisa mengalami hipertrofi akibat usaha menyaring jumlah cairan yang lebih banyak. Akibatnya, ginjal kehilangan kemampuan memekatkan urine. Tahapan untuk melanjutkan ekskresi, sejumlah besar urine dikeluarkan, yang menyebabkan klien mengalami kekurangan cairan. Tubulus secara bertahap kehilangan kemampuan menyerap elektrolit. Biasanya, urine yang dibuang mengandung banyak sodium sehingga terjadi poliuri (Veronika, 2017). Pada gagal

ginjal kronik, fungsi ginjal menurun secara drastis yang berasal dari nefron. Insufisiensi dari ginjal tersebut sekitar 20% sampai 50% dalam hal GFR (*Glomerular Filtration Rate*). Pada penurunan fungsi rata-rata 50%, biasanya muncul tanda dan gejala azotemia sedang, poliuri, nokturia, hipertensi dan sesekali terjadi anemia. Selain itu, selama terjadi kegagalan fungsi ginjal maka keseimbangan cairan dan elektrolit pun terganggu. Pada hakikatnya tanda dan gejala gagal ginjal kronis hampir sama dengan gagal ginjal akut, namun awitan waktunya saja yang membedakan. Perjalanan dari gagal ginjal kronis membawa dampak yang sistemik terhadap seluruh sistem tubuh dan sering mengakibatkan komplikasi.

## **5. Tanda dan Gejala Penyakit Gagal Ginjal Kronis**

Tanda dan gejala klinis pada gagal ginjal kronis dikarenakan gangguan yang bersifat sistemik. Adapun tanda dan gejala yang ditunjukkan oleh gagal ginjal kronis (Robinson, 2014):

### **1) Kardiovaskuler**

Biasanya terjadi hipertensi, aritmia, kardiomyopati, uremic percarditis, efusi pericardial, gagal jantung, edema periorbital, dan edema perifer.

### **2) Pulmoner**

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

### **3) Gastrointestinal**

Biasanya menunjukkan adanya anoreksia, mual, muntah, inflamasi dan ulserasi pada mukosa gastrointestinal karena stomatitis, ulserasi, dan perdarahan gusi.

### **4) Muskuloskeletal**

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

### **5) Integumen**

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

6) Neurologis

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

7) Endokrin

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

8) Hematopoietic

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

## 6. Faktor Risiko terjadinya Gagal Ginjal Kronis

Menurut Norris dan Nissenson (2008) bahwa prevalensi CKD bervariasi faktor risiko utama seperti diabetes, hipertensi, albuminuria di sosial ekonomi, jenis kelamin, dan kelompok etnis memainkan peran penting dalam perkembangan prevalensi dan komplikasi CKD. *Australian Institute of Health and Welfare (AIHW)* telah melakukan sistematisasi faktor risiko kejadian penyakit ginjal kronik yang menjalani hemodialisis *End Stage Renal Disease (ESRD)* di Australia.

Faktor risiko ESRD di Australia dibagi menjadi empat kelompok, yaitu:

- (1) Faktor lingkungan-sosial, yang meliputi status sosial ekonomi, lingkungan fisik dan ketersediaan lembaga pelayanan kesehatan,
- (2) Faktor risiko biomedik, yang meliputi diabetes, hipertensi, obesitas, sindroma metabolisma, infeksi saluran kencing, batu ginjal dan batu saluran kencing, glomerulonefritis, infeksi streptokokus dan keracunan obat;

- (3) Faktor risiko perilaku, yang meliputi merokok atau pengguna tembakau, kurang gerak dan olah raga serta kekurangan makanan dan
- (4) Faktor predisposisi, yang meliputi umur, jenis kelamin, ras atau etnis, riwayat keluarga dan genetik (AIHW, 2005).

Berikut penjelasan faktor risiko tersebut:

a) Diabetes Mellitus

Waktu rata-rata diabetes sampai timbul uremia adalah 20 tahun. Diabetes menyebabkan diabetik nefropati yaitu adanya lesi arteriol, pielonefritis dan nekrosis papila ginjal serta glomerulosklerosis (Price dan Wilson, 2006)

b) Hipertensi

Hipertensi yang berlangsung lama dapat mengakibatkan perubahan-perubahan struktur pada arteriol seluruh tubuh yang ditandai oleh fibrosis dan sklerosis dinding pembuluh darah. Organ sasaran utama adalah jantung, otak dan ginjal. Penyumbatan arteri dan arteriol akan menyebabkan kerusakan glomerulus dan atrofi tubulus sehingga seluruh nefron rusak. Proteinuri dan azotemia ringan dapat berlangsung selama bertahun-tahun tanpa memperlihatkan gejala dan kebanyakan pasien akan merasakan gejala jika memasuki stadium ganas (Price dan Wilson, 2006). Hipertensi pada kehamilan (Preeklamsi) menyebabkan terjadinya proteinuria, retensi air dan natrium dapat memicu timbulnya gagal ginjal.

c) Infeksi

Infeksi dapat terjadi pada beberapa bagian ginjal yang berbeda seperti glomerulus pada kasus glomerulonefritis atau renal pelvis dan sel tubulointerstitial pada pielonefritis. Infeksi juga bisa naik ke kandung kemih melalui ureter menuju ginjal dimana terdapat sumbatan pada saluran kencing bawah. Beberapa infeksi dapat menunjukkan gejala, sementara yang lain tanpa gejala. Jika tidak diperhatikan, semakin banyak jaringan fungsional ginjal yang perlahan-perlahan hilang. Selama proses peradangan tubuh kita secara normal berusaha menyembuhkan diri. Hasil akhir penyembuhan adalah adanya

bekas luka jaringan dan atrofi sel yang mengubah fungsi penyaringan ginjal. Hal ini merupakan kondisi yang tidak dapat dipulihkan. Jika persentase jaringan rusak besar, akan berakhir pada gagal ginjal. Wanita mempunyai insiden infeksi traktur urinarius dan pielonefritis yang lebih tinggi dibandingkan pria. Hal ini disebabkan karena uretra lebih pendek dan mudah terkontaminasi feces, selama kehamilan sampai beberapa waktu setelah melahirkan terjadi hidronefrosis dan hidrureter pada ginjal kanan. Pria dewasa usia lebih dari 60 tahun sering ditemukan hipertropi prostat yang menyebabkan obstruksi aliran urin yang menekan pelvis ginjal dan ureter. Obstruksi juga dapat disebabkan adanya striktur uretra dan neoplasma. Obstruksi menyebabkan infeksi ginjal dan memicu terjadinya gagal ginjal (Price dan Wilson, 2006).

d) Logam berat

Logam berat akan bergabung dalam tulang dan sedikit demi sedikit dilepaskan kembali dalam darah setelah dalam jangka waktu bertahun-tahun. Logam berat akan sampai ke tubulus ginjal. Kerusakan dasar ginjal diakibatkan oleh nefritis interstisial dan gagal ginjal progresif lambat (Price dan Wilson, 2006).

e) Genetik

Penyakit polikistik merupakan penyakit keturunan dapat menyebabkan gagal ginjal kronik (Price dan Wilson, 2006).

f) Faktor kekebalan tubuh

Penyakit gangguan imunologi seperti sistemik lupus eritematosus menyebabkan gagal ginjal kronik (Pagunsan, 2003)

g) Bahan kimia dalam makanan dan minuman

Bahan pengawet, pewarna makanan, penyedap rasa dan bahan tambahan lainnya dalam makanan yang dikaleng, botol, daging olahan, jus dan *soft drink* dicurigai memberi pengaruh berbahaya pada ginjal (Pagunsan, 2003).

h) Air minum

Air minum dapat mengandung bahan kimia organik dan anorganik yang larut dalam air, endapan logam berat, mineral yang menimbulkan masalah pada ginjal (Pagunsan, 2003)

i) Kurang minum/cairan

Ginjal berfungsi mempertahankan keseimbangan air, mempunyai kemampuan memkatkan atau mengencerkan urin. Jika asupan cairan kurang pada kondisi cuaca panas, pekerja berat, dehidrasi dalam waktu yang lama, maka usaha memekatkan urin lebih berat dan ginjal kelelahan/gagal ginjal.

j) Makanan tinggi garam/natrium

Ginjal berfungsi menjaga keseimbangan natrium. Jika jumlah garam dalam makanan tinggi dapat mengakibatkan

## **B. Gambaran Umum Hipertensi**

### **1. Definisi Hipertensi**

Hipertensi didefinisikan sebagai tekanan darah persisten dengan tekanan sistolik diatas 140 mmHg dan tekanan diastolik di atas 90 mmHg. Penderita hipertensi mengalami peningkatan tekanan darah melebihi batas normal, dimana tekanan darah normal sebesar 110/90 mmHg. Hipertensi adalah peningkatan tekanan darah yang menjadi penyebab utama dari berbagai macam penyakit seperti kardiovaskular, serebrovaskular, penyakit ginjal, stroke, penyakit jantung koroner, gagal jantung dan gagal ginjal. Hipertensi atau penyakit tekanan darah tinggi adalah suatu gangguan pada pembuluh darah yang mengakibatkan suplai oksigen dan nutrisi, yang dibawa oleh darah, terhambat sampai ke jaringan tubuh yang membutuhkannya. Tekanan darah dipengaruhi oleh curah jantung, tahanan perifer pada pembuluh darah, dan volume atau isi darah yang bersirkulasi. Hipertensi dapat menyebabkan komplikasi seperti penyakit jantung koroner, *left ventricle hypertrophy*, dan stroke yang merupakan pembawa kematian tinggi. (Hasnawati, 2021)

Hipertensi merupakan penyakit yang timbul akibat adanya interaksi berbagai faktor risiko yang dimiliki seseorang. Faktor pemicu hipertensi dibedakan menjadi yang tidak dapat dikontrol seperti riwayat keluarga, jenis kelamin, dan umur, serta faktor yang dapat dikontrol seperti gaya

hidup meliputi obesitas, aktivitas fisik, merokok, konsumsi alkohol, kebiasaan tidur, dan lain sebagainya. Hipertensi merupakan faktor risiko utama penyebab kematian di dunia. Hipertensi sangat dipengaruhi oleh cara dan kebiasaan hidup seseorang yang sering disebut sebagai *the killer disease* karena penderita tidak mengetahui jika dirinya mengidap hipertensi. Penderita datang berobat setelah timbul kelainan organ akibat hipertensi. Hipertensi juga dikenal sebagai *heterogeneous group of disease* karena dapat menyerang setiap orang dari berbagai kelompok umur, sosial, dan ekonomi (WHO, 2015).

## 2. Klasifikasi Hipertensi

- Klasifikasi Menurut *Joint National Commite 8*

Tabel 1 Klasifikasi menurut JNC (Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluatin, and Treatment of High Blood Pressure) untuk usia > 18 tahun.

Klasifikasi	Tekanan sistolik (mmHg)	Tekanan diastolik (mmHg)
Normal	<120	<80
Pre Hipertensi	120-139	80-89
Stadium I	140-159	90-99
Stadium II	>160	>100

(Sumber: James, et al.,2014).

- Klasifikasi Menurut WHO (*World Health Organization*)

Tabel 2 Klasifikasi Hipertensi menurut WHO-ISH 2003.

Kategori	Tekanan Darah Sistol (mmHg)	Tekanan Darah Diastol (mmHg)
Optimal	<120	<80
Normal	<130	<85
Normal-Tinggi	130-139	85-89
Tingkat 1 (Hipertensi Ringan)	140-159	90-99
Sub-group: perbatasan	140-149	90-94
Tingkat 2 (Hipertensi Sedang)	160-179	100-109
Tingkat 3 (Hipertensi Berat)	>180	>110
Hipertensi sistol terisolasi ( <i>Isolated systolic hypertension</i> )	>140	<90
Sub-group: perbatasan	140-149	<90

(Sumber: Sani, 2008)

- Klasifikasi Hipertensi menurut Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskuler Indonesia.

Tabel 3 Klasifikasi Hipertensi menurut Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskuler Indonesia

Klasifikasi	Sistolik		Diastolik
Optimal	<120	Dan	<80
Normal	120-129	Dan/ atau	80-84
Normal tinggi	130-139	Dan/ atau	84-89
Hipertensi derajat 1	140-159	Dan/ atau	90-99

Hipertensi derajat 2	160-179	Dan/ atau	100-109
Hipertensi derajat 3	>180	Dan/ atau	>110
Hipertensi Sistol Terisolasi	>140	Dan	<90

(Sumber: Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskuler Indonesia, 2015).

Klasifikasi hipertensi menurut penyebab terjadinya dibagi menjadi dua yaitu hipertensi sekunder dan primer. Hipertensi primer (essensial atau idiopatik) merupakan peningkatan tekanan darah tanpa diketahui penyebabnya dan berjumlah 90%-95% dari semua kasus hipertensi. Meskipun hipertensi primer tidak diketahui penyebabnya, namun beberapa faktor yang berkontribusi, meliputi: peningkatan aktivitas *Sympathetic Nervous System* (SNS), produksi *sodium-retaining hormones* berlebihan dan vasokonstriksi, peningkatan masukan natrium, berat badan berlebihan, diabetes mellitus, dan konsumsi alkohol berlebihan (Lewis, Heitkemper, Dirksen, O'Brien, & Bucher, 2007). Hipertensi primer tidak bisa disembuhkan, akan tetapi bisa dikontrol dengan terapi yang tepat. Dalam hal ini, faktor genetik mungkin berperan penting untuk pengembangan hipertensi primer dan bentuk tekanan darah tinggi yang cenderung berkembang secara bertahap selama bertahun-tahun (Bell, Twigg, & Olin, 2015).

Hipertensi sekunder merupakan peningkatan tekanan darah dengan penyebab yang spesifik dan biasanya dapat diidentifikasi. Hipertensi sekunder diderita oleh 5%-10% dari semua penderita hipertensi orang dewasa. Ignatavicius, Workman, & Winkelman (2016) menyatakan bahwa penyebab hipertensi sekunder meliputi penyakit ginjal, aldosteronisme primer, *pheochromocytoma*, penyakit *chusing's*, koartasio aorta (penyempitan pada aorta), tumor otak, ensefalitis, kehamilan dan obat (estrogen misalnya, kontrasepsi oral; glukokortikoid, mineralokortikoid, simpatomimetik). Memiliki ciri dengan peningkatan tekanan darah dan disertai penyebab yang spesifik, seperti penyempitan arteri renalis, kehamilan, medikasi tertentu, dan penyebab lainnya. Hipertensi sekunder juga bisa bersifat menjadi akut, yang menandakan bahwa adanya perubahan pada curah jantung (Sylvestris, 2017).

### 3. Etiologi

Berdasarkan penyebab hipertensi dibagi menjadi 2 golongan (Ardiansyah M., 2012) :

#### a. Hipertensi primer (esensial)

Hipertensi primer adalah hipertensi esensial atau hipertensi yang 90% tidak diketahui penyebabnya. Beberapa faktor yang diduga berkaitan dengan berkembangnya hipertensi esensial diantaranya:

##### 1) Genetik

Individu dengan keluarga hipertensi memiliki potensi lebih tinggi mendapatkan penyakit hipertensi.

##### 2) Jenis kelamin dan usia

Lelaki berusia 35-50 tahun dan Wanita yang telah menopause berisiko tinggi mengalami penyakit hipertensi.

##### 3) Diet konsumsi tinggi garam atau kandungan lemak

Konsumsi garam yang tinggi atau konsumsi makanan dengan kandungan lemak yang tinggi secara langsung berkaitan dengan berkembangnya penyakit hipertensi.

##### 4) Berat badan obesitas

Berat badan yang 25% melebihi berat badan ideal sering dikaitkan dengan berkembangnya hipertensi.

##### 5) Gaya hidup merokok dan konsumsi alkohol

Merokok dan konsumsi alkohol sering dikaitkan dengan berkembangnya hipertensi karena reaksi bahan atau zat yang terkandung dalam keduanya.

#### b. Hipertensi Sekunder

Hipertensi sekunder adalah jenis hipertensi yang diketahui penyebabnya. Hipertensi sekunder disebabkan oleh beberapa penyakit, yaitu:

- 1) *Coarctationaorta*, yaitu penyempitan *aorta congenital* yang mungkin terjadi beberapa tingkat pada aorta toraks atau aorta abdominal. Penyempitan pada aorta tersebut dapat

menghambat aliran darah sehingga terjadi peningkatan tekanan darah di atas area konstriksi.

- 2) Penyakit parenkim dan vaskular ginjal. Penyakit ini merupakan penyakit utama penyebab hipertensi sekunder. Hipertensi renovaskuler berhubungan dengan penyempitan.
- 3) Satu atau lebih arteri besar, yang secara langsung membawa darah ke ginjal. Sekitar 90% lesi arteri renal pada pasien dengan hipertensi disebabkan oleh aterosklerosis atau fibrous dysplasia (pertumbuhan abnormal jaringan fibrous). Penyakit parenkim ginjal terkait dengan infeksi, inflamasi, serta perubahan struktur serta fungsi ginjal
- 4) Penggunaan kontrasepsi hormonal (estrogen). Kontrasepsi secara oral yang memiliki kandungan estrogen dapat menyebabkan terjadinya hipertensi melalui mekanisme *renin-aldosteron-mediate volume expansion*. Pada hipertensi ini, tekanan darah akan kembali normal setelah beberapa bulan penghentian oral kontrasepsi.
- 5) Gangguan endokrin. Disfungsi medulla adrenal atau korteks adrenal dapat menyebabkan hipertensi sekunder. Adrenal mediate hypertension disebabkan kelebihan primer aldosterone, kortisol, dan katekolamin.
- 6) Kegemukan (obesitas) dan malas berolahraga.
- 7) Stress, yang cenderung menyebabkan peningkatan tekanan darah untuk sementara waktu.
- 8) Merokok  
Nikotin dalam rokok merangsang pelepasan katekolamin. Peningkatan katekolamin mengakibatkan iritabilitas miokardial, peningkatan denyut jantung serta menyebabkan vasokonstriksi yang kemudian menyebabkan kenaikan tekanan darah.

#### **4. Penyebab Hipertensi**

Penyebab hipertensi dapat dibedakan menjadi dua, yaitu yang dapat dikendalikan dan yang tidak dapat dikendalikan. Berikut ini adalah faktor-faktor yang tidak dapat dikendalikan:

- Genetik

Adanya faktor genetik pada keluarga tertentu akan menyebabkan keluarga itu mempunyai risiko menderita hipertensi. Hal ini berhubungan dengan peningkatan kadar sodium intraseluler dan rendahnya rasio antara potasium terhadap sodium Individu dengan orang tua dengan hipertensi mempunyai risiko dua kali lebih besar untuk menderita hipertensi daripada orang yang tidak mempunyai keluarga dengan riwayat hipertensi. Selain itu didapatkan 70-80% kasus hipertensi esensial dengan riwayat hipertensi dalam keluarga.

- Jenis Kelamin

Pada umumnya pria lebih cenderung terserang hipertensi dibandingkan dengan wanita. Hal ini disebabkan pria banyak mempunyai faktor yang mendorong terjadinya hipertensi seperti kelelahan, perasaan kurang nyaman, terhadap pekerjaan, pengangguran dan makan tidak terkontrol. Biasanya wanita akan mengalami peningkatan resiko hipertensi setelah masa menopause (Egziabher & Edwards, 2013).

- Umur/ Usia

Peningkatan tekanan darah sistolik terjadi pada umur di atas 50 atau 60 tahun dan tekanan darah diastolik mulai menurun. Kejadian hipertensi semakin meningkat dengan pertambahan usia. Hal ini sering disebabkan oleh perubahan alamiah di dalam tubuh yang mempengaruhi jantung, pembuluh darah dan hormon. Semakin bertambahnya usia maka elastisitas arteri juga ikut menurun sehingga tekanan darah meningkat.

Sedangkan penyebab terjadinya resiko hipertensi yang dapat dikendalikan antara lain:

- Obesitas

Dari hasil penelitian, diungkapkan bahwa orang yang kegemukan mudah terkena hipertensi. Wanita yang sangat gemuk pada usia 30 tahun mempunyai resiko terserang

hipertensi 7 kali lipat dibandingkan dengan wanita langsing pada usia yang sama. Meskipun belum diketahui secara pasti hubungan antara hipertensi dan obesitas, namun terbukti bahwa daya pompa jantung dan sirkulasi volume darah penderita obesitas dengan hipertensi lebih tinggi dibanding penderita hipertensi dengan berat badan normal (Sutanto, 2010).

- Asupan natrium tinggi

Kelebihan asupan natrium dapat menyebabkan terjadinya peningkatan tekanan darah. Pengaruh asupan natrium terhadap hipertensi terjadi melalui peningkatan volume plasma, curah jantung, dan tekanan darah. Keadaan ini kemudian diikuti oleh adanya peningkatan ekskresi garam berlebih sehingga kembali pada keadaan hemodinamik yang normal, pada penderita hipertensi mekanisme ini terganggu.

- Asupan kalium rendah

Anggraini dkk. (2016) menyatakan bahwa asupan kalium yang melebihi kadar yang dianjurkan akan menyebabkan irama jantung yang tidak teratur dan jantung akan berdebar dengan cepat.

- Asupan serat rendah

Serat kasar (*crude fiber*) dapat berfungsi untuk mencegah penyakit tekanan darah tinggi atau hipertensi. Cara kerjanya dengan mengikat kolesterol maupun asam empedu dan selanjutnya membuangnya bersama kotoran. Meningkatkan asupan serat dapat menurunkan risiko hipertensi

- Konsumsi kopi

Kopi disebut-sebut sebagai salah satu faktor yang dapat menyebabkan hipertensi. Kopi mengandung kafein yang merupakan stimulan ringan yang dapat mengatasi kelelahan, meningkatkan konsentrasi dan menggembirakan suasana hati. Kopi merupakan sumber kafein terbesar, konsumsi kafein yang terlalu banyak akan membuat jantung berdegup lebih cepat dan tekanan darah meningkat.

- Aktivitas fisik

Olahraga bermanfaat bagi tubuh, karena olahraga yang teratur dapat menurunkan tahanan perifer yang akan menurunkan tekanan darah (untuk hipertensi) dan melatih otot jantung sehingga menjadi terbiasa apabila jantung harus melakukan pekerjaan yang lebih berat karena adanya kondisi tertentu. Kurangnya aktivitas fisik menaikkan risiko tekanan darah tinggi karena bertambahnya risiko untuk menjadi gemuk. Orang-orang yang tidak aktif cenderung mempunyai detak jantung lebih cepat dan otot jantung mereka harus bekerja lebih keras pada setiap kontraksi, semakin keras dan sering jantung harus memompa semakin besar pula kekuatan yang mendesak arteri.

## **5. Patofisiologi**

Tekanan darah dipengaruhi oleh tahanan perifer dan kekuatan pompa (curah) jantung. Hipertensi terjadi apabila salah satu atau kedua variabel tidak terkompensasi mengalami peningkatan. Sistem pengendalian tekanan darah dalam tubuh cukup kompleks. Pengendalian tekanan darah dimulai dari sistem pengendalian reaksi cepat, misalnya refleks kardiovaskular melalui sistem saraf, refleks kemoreseptor, susunan saraf pusat dari atrium, respons iskemia, dan arteri pulmonalis otot polos. Hormon angiotensin dan vasopressin mengatur sistem pengendalian reaksi lambat melalui proses perpindahan cairan antara rongga interstisial dan sirkulasi kapiler (Kaplan, 2002).

Menurut Kaplan (2002) beberapa faktor yang saling berinteraksi dan berpengaruh pada pengendalian tekanan darah, misalnya asupan natrium berlebih, menurunnya jumlah nefron, stress, perubahan genetik, obesitas, dan bahan-bahan dari endotel. Faktor-faktor tersebut dapat menyebabkan peningkatan preload, peningkatan kontraktilitas, konstiksi fungsional, dan hipertrofi struktural yang dapat mempengaruhi tekanan darah.

## **6. Komplikasi gagal ginjal dan hipertensi**

Hipertensi dapat menimbulkan kerusakan organ tubuh, baik secara langsung maupun tidak langsung. Hipertensi yang tidak dikendalikan dapat merusak jantung, otak, mata, dan ginjal. Kerusakan ini dapat berujung menjadi serangan jantung, stroke, dan gagal ginjal. Penyakit ginjal kronik dapat menyebabkan hipertensi, begitupun sebaliknya. Susah untuk membedakan keduanya terutama pada penyakit ginjal menahun. Diperlukan catatan medik yang panjang untuk menentukan apakah hipertensi yang menyebabkan penyakit ginjal atau sebaliknya. Tekanan darah tinggi (hipertensi) yang berlangsung lama dapat merusak pembuluh darah. Hal ini dapat mengurangi suplai darah ke organ-organ penting seperti ginjal. Hipertensi juga merusak unit penyaring kecil di ginjal. Hasilnya, ginjal dapat berhenti membuang limbah dan cairan ekstra dari darah. Hipertensi juga merupakan komplikasi dari penyakit ginjal kronik. Ginjal yang merupakan organ penting dalam mengatur tekanan darah dalam batas normal, jika ginjal mengalami kerusakan maka kemampuan untuk menjaga tekanan darah akan berkurang, hasilnya tekanan darah dapat naik.

### **C. Proses Asuhan Gizi Terstandar**

Proses asuhan gizi terstandar (PAGT) adalah pendekatan sistematis dalam memberikan pelayanan asuhan gizi, melalui rangkaian aktivitas yang terorganisir yang meliputi identifikasi kebutuhan gizi, sampai pemberian pelayanan untuk memenuhi kebutuhan gizi (Kemenkes, 2014). Proses asuhan gizi terstandar (PAGT) harus dilaksanakan secara berurutan dimulai dari langkah assesment, diagnosis, intervensi, dan monitoring dan evaluasi gizi (ADIME). Langkah-langkah tersebut saling berkaitan satu dengan lainnya dan merupakan siklus yang berulang terus sesuai respon/perkembangan pasien

#### **1. Assessment Gizi**

Tujuannya yaitu mengidentifikasi problem gizi dan faktor penyebabnya melalui pengumpulan, verifikasi dan interpretasi data secara sistematis. Menurut Kemenkes (2014), tujuan assesment gizi adalah mengidentifikasi problem gizi dan faktor penyebabnya melalui pengumpulan, verifikasi dan interpretasi

data secara sistematis. Data assesment gizi dapat diperoleh melalui wawancara, catatan medis, observasi serta informasi dari tenaga kesehatan lain yang merujuk.

- a) Anamsesis riwayat gizi
- b) Antropometri
- c) Pemeriksaan fisik/klinis
- d) Biokimia
- e) Riwayat personal pasien

Data riwayat personal meliputi 4 area yaitu obat-obatan atau suplemen yang sering dikonsumsi, social budaya, riwayat penyakit dan data umum pasien.

## **2. Diagnosa gizi**

Menurut Kemenkes RI (2003) pada langkah ini dicari pola dari hubungan antar data yang terkumpul dan kemungkinan penyebabnya. Penulisan diagnosis gizi terstruktur dengan konsep PES atau Problem, Etiologi dan Sign/Symptoms. Diagnosa gizi dikelompokkan menjadi tiga domain yaitu:

- a) Domain Asupan adalah masalah aktual yang berhubungan dengan energi, zat gizi cairan, substansi bioaktif dan makanan baik melalui parenteral dan enteral.
- b) Domain Klinis adalah masalah gizi yang berkaitan dengan kondisi medis atau fisik dan fungsi organ seperti status gizi yang teridentifikasi dikaitkan dengan kondisi kesehatan fisik/klinik, antropometri, biokimia dan perubahan fungsi saluran pencernaan.
- c) Domain Behavioral (Perilaku) berkaitan dengan masalah gizi yang timbul berhubungan dengan aspek pengetahuan, afektif, keterampilan, kepercayaan, aktivitas fisik, suplai pangan atau akses pangan, keamanan pangan dan lain-lain.

## **3. Intervensi gizi**

Intervensi gizi adalah suatu tindakan yang terencana yang ditujukan untuk merubah perilaku gizi, kondisi lingkungan, atau aspek status kesehatan individu

a. Komponen Intervensi Gizi

Intervensi terdiri dari 2 (dua) komponen yang saling berkaitan yaitu perencanaan dan implementasi komponen individu gizi, terdiri dari perencanaan dan implementasi.

b. Kategori Intervensi Gizi

Intervensi Gizi dikelompokkan dalam 4 (Empat) kategori sebagai berikut:

- 1) Pemberian makanan atau/diet
- 2) Edukasi
- 3) Konseling
- 4) Koordinasi asuhan gizi

**4. Monitoring dan Evaluasi**

Aktivitas utama dari proses evaluasi pelayanan gizi pasien adalah memantau (monitoring) pemberian makan secara berkesinambungan untuk menilai proses penyembuhan dan status gizi pasien. Pemantauan tersebut mencakup antara lain perubahan diet, bentuk makanan, asupan makanan, toleransi terhadap makanan yang diberikan mual, muntah, keadaan klinis defekasi, hasil laboratorium dan lain-lain. Sedangkan menurut Kemenkes RI (2013) kegiatan monitoring dan evaluasi gizi dilakukan untuk mengetahui respon klien terhadap intervensi dan tingkat keberhasilannya. Ada tiga langkah monitoring dan evaluasi gizi, yaitu :

- 1) Monitoring perkembangan yaitu tingkat kegiatan mengamati perkembangan kondisi pasien atau klien yang bertujuan untuk melihat hasil yang terjadi sesuai yang diharapkan oleh klien maupun tim. Kegiatan yang berkaitan dengan monitor perkembangan antara lain :
  - a. Mengecek pemahaman dan ketaatan diet pasien atau klien
  - b. Mengecek asupan makan pasien
  - c. Menentukan apakah intervensi dilaksanakan sesuai dengan rencana atau preskripsi diet
  - d. Menentukan apakah status gizi pasien atau klien tetap berubah

- e. Mengumpulkan informasi yang menunjukkan alasan tidak adanya perkembangan dan kondisi pasien atau klien.
- 2) Mengukur hasil  
Kegiatan ini adalah mengukur perkembangan atau perubahan yang terjadi sebagai respon terhadap intervensi gizi. Parameter yang harus diukur berdasarkan tanda dan gejala dari diagnosis gizi.
  - 3) Evaluasi hasil  
Berdasarkan tiga tahapan kegiatan diatas akan didapat 4 jenis hasil yaitu :
    - a) Dampak asupan makanan dan zat gizi merupakan asupan makanan dan atau zat gizi dari berbagai sumber, misalnya makanan, minuman, suplemen yang pemberiannya melalui enteral maupun parental
    - b) Dampak terhadap tanda dan gejala fisik yang terkait gizi yaitu pengukuran yang terkait dengan antropometri, biokimia dan parameter pemeriksaan fisik klinis.
    - c) Dampak perilaku dan lingkungan terkait gizi yaitu tingkat pemahaman, perilaku, akses dan kemampuan yang mungkin mempunyai pengaruh pada asupan makanan dan zat gizi .
    - d) Dampak terhadap pasien atau klien terhadap intervensi gizi yang diberikan pada kualitas hidupnya.

## **D. Penatalaksanaan Diet pada Penyakit CKD**

### **a. Tujuan Diet**

- 1) Mengendalikan gejala uremia
- 2) Mempertahankan status gizi normal
- 3) Memperlambat progresivitas penurunan laju filtrat glomerulus menuju gagal ginjal stadium akhir (*stage V*)
- 4) Mengatur keseimbangan air dan elektrolit
- 5) Mengendalikan kondisi terkait penyakit gagal ginjal kronik (misalnya anemia, hipertensi, penyakit tulang, dislipidemia, dan kardiovaskular).

**b. Prinsip Diet**

- 1) Energi cukup, yaitu 35 kkal/kgBB.
- 2) Protein rendah, yaitu 0,6-0,75 g/kgBB. Protein yang diberikan 50% dari protein nilai biologi tinggi
- 3) Lemak cukup, yaitu 20 - 30 % dari kebutuhan energi total. Diutamakan jenis PUFA. Batasi asupan lemak total, SAFA, dan kolesterol.
- 4) Karbohidrat cukup,
- 5) Natrium dibatasi
- 6) Kalium dibatasi
- 7) Cairan dibatasi

**c. Syarat Diet**

1. Kebutuhan energi: 35 kkal/kg (usia dibawah 60 tahun) dan 30 kkal/kg BB (usia 60 tahun keatas)
2. Protein: 0,6 – 0,8 g/kg BB. Sebesar 50% kebutuhan protein harus bernilai biologik tinggi.
3. Lemak diberikan 25 – 30% dari total energi. Pembatasan lemak jenuh sebesar <10%. Jika terdapat dislipidemia, anjuran kolesterol dalam makanan sebesar <300 mg/hari.
4. Karbohidrat cukup, yaitu sisa dari perhitungan protein dan lemak.
5. Natrium <2000 mg/hari.
6. Kalium 39 mg/kg BB/hari, disesuaikan dengan nilai laboratorium.
7. Kalsium 1200 mg/hari.
8. Fosfor 800 – 1000 mg/hari.
9. Cairan dibatasi, yaitu sejumlah urine selama 24 jam ditambah 500 – 750 ml.

**d. Bahan makanan yang dianjurkan dan tidak dianjurkan**

Berikut makanan yang dianjurkan dan tidak dianjurkan untuk penderita CKD Stage V

Tabel 4 Bahan Makanan Yang Dianjurkan dan Tidak Dianjurkan

Zat Gizi	Dianjurkan	Dibatasi
Sumber karbohidrat	Beras kerang singkong, terigu, tapioka, hunkwe, gula makanan yang diolah dari bahan makanan tersebut di atas tanpa garam dapur dan soda seperti makaroni, mie, bihun, roti, biskuit, kue kering.	Roti, biskuit, dan kue-kue yang dimasak dengan garam dapur dan/atau <i>baking powder dan soda.</i>
Zat Gizi	Dianjurkan	Dibatasi

Sumber protein	telur, ayam, daging, ikan, hati, susu skim, susu full krim, yogurt, kerang, cumi, udang, kepiting, lobster, sesuai anjuran.	Otak, ginjal, lidah, sardin; daging, ikan, susu, dan telur yang diawet dengan garam dapur seperti daging asap, ham, <i>bacon</i> , dendeng, abon, keju, ikan asin, ikan kaleng, kornet, ebi, udang kering, telur asin, dan telur pindang.
Buah-buahan	nanas, pepaya, jambu biji, sawo, pear, strawberi, apel, anggur, jeruk manis, dll. Dalam jumlah sesuai anjuran	hiperkalemia: alpukat, pisang, belimbing, durian, nangka, kailan, paprika, kelapa, kacang tanah, kacang hijau, pengganti garam yang menggunakan kalium dan buah-buahan yang diawet dengan garam dapur dan lain ikatan natrium, seperti buah dalam kaleng.
Sayur-sayuran	ketimun, terung, tauge, buncis, kangkung, kacang panjang, kol, kembang kol, slada, wortel, jamur dll dalam jumlah sesuai anjuran	daun singkong, daun pepaya, jantung pisang dan sayuran yang dimasak dan diawetkan dengan garam dapur dan lain ikatan natrium, seperti sayuran dalam kaleng, sawi asin, asinan dan acar.
Bumbu	Semua bumbu-bumbu kering yang tidak mengandung garam dapur dan lain ikatan natrium. Garam dapur sesuai dengan ketentuan untuk Diet Garam Rendah II dan III	Garam dapur untuk diet garam rendah I, Baking powder, soda kue, vetsin, dan bumbu yang mengandung garam dapur seperti; kecap terasi, maggi <i>tomato ketchup</i> , petis dan tauco.
Air		Air minum dan kuah sayur yang berlebihan, Minuman ringan.

(Sumber data : Dr. Sunita Almatsier)

#### e. Penatalaksanaan Diet Menurut Hasil Penelitian

Menurut penelitian yang dilakukan Nova (2019) pasien *Chronic Kidney Disease Stage V* dengan hipertensi yaitu tubuh lemas, nafsu makan berkurang, peningkatan tekanan darah, kram otot dan gangguan tidur. Hasil laboratorium pasien menyatakan kadar BUN dan Kreatinin darah tinggi. Diagnosis yang ditetapkan yaitu kekurangan intake makanan minuman oral karena pasien sedang menjalani hemodialisa terkait dengan kurangnya pengetahuan terhadap kecukupan kebutuhan makanan dan minuman ditandai dengan % asupan recall 24 jam yaitu energi : 55,4% (defisit tingkat berat), protein

: 88,6% (defisit tingkat ringan), lemak : 65,5% (defisit tingkat berat), karbohidrat : 46,2 % (defisit tingkat berat). Intervensi yang dilakukan peneliti adalah diet Dialisa Rendah Garam (RG) II dengan kebutuhan energi sebesar 1,855 kkal, Protein 48,6 gram, Lemak 41,2 gram, Karbohidrat 324 gram dan natrium 600 Mg. Terapi edukasi yang diberikan yaitu konseling gizi yang diberikan pada pasien dan keluarga pasien dengan lama waktu kurang lebih lima belas menit, materi yang diberikan yaitu diet dialisa rendah garam agar pasien tau bahan makanan apa saja yang dihindari dan yang dibatasi atau dikurangi dan menunjukkan respon yang baik yaitu dengan tanya jawab pada pasien dan keluarga pasien mengenai makanan apa saja yang dikonsumsi oleh pasien terkait tekanan darah pasien yang tinggi.

Menurut penelitian Ambar (2020) pasien *Chronic Kidney Disease Stage V* dengan diabetes melitus serta hipertensi yaitu nyeri perut disebabkan karena adanya ascites, bengkak pada tangan kanan setelah HD rutin, tekanan darah tinggi. Pasien menyukai makanan asin. Hasil laboratorium pasien menyatakan kadar BUN dan Kreatinin darah tinggi, hemoglobin, hematokrit dan albumin rendah. Diagnosis yang ditetapkan NI-2.1 Inadekuat oral intake berkaitan dengan penurunan nafsu makan yang disebabkan nyeri perut ditandai dengan asupan energi 45,2 %, protein 47,1 %, lemak 17,4 %, karbohidrat 45,6%. Dalam melakukan intervensi peneliti menentukan kebutuhan pasien sesuai dengan kondisi dan memberikan jenis diet menyesuaikan standar diet RS, namun peneliti tetap memberikan modifikasi. Terapi diet yang diberikan diet DM 1900, Tinggi Protein (HD 70), Rendah Natrium, Rendah Kalium (Exs. Putih telur) dalam bentuk nasi melalui oral 3x makan utama dan 3x selingan. Sedangkan terapi edukasi yang diberikan yaitu tentang pola makan dengan prinsip 3J (Tepat jadwal makan, Tepat jumlah makanan dan Tepat jenis bahan makanan), Diet DM 1900, Tinggi Protein (HD 70), Rendah Natrium, Rendah Kalium dan pembatasan cairan, menjelaskan bahan makanan yang dianjurkan dan tidak dianjurkan dan menjelaskan pentingnya aktifitas fisik.