BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Penyakit Ginjal Kronik

1. Definisi

Penyakit Ginjal Kronis adalah penurunan fungsi ginjal secara kronis yang memerlukan waktu bulanan hingga tahunan yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal (*Glomerulus Filtration Rate*) 30mg/g tidak terikat pada umur, tekanan darah, dan apakah teradapat diabetes atau tidak pada pasien. Penyakit ginjal kronis juga tidak hanya didefinisikan sebagai penyakit ginjal stase akhir atau *End Stage Renal Disease* (ESRD), namun juga diasosiasikan dengan komplikasi-komplikasi penyakit ginjal kronis seperti: anemia, hiperparatiroid, hiperphospatemia, penyakit jantung, infeksi, dan fraktur yang khusus terdapat pada CKD-MBD (*Chronic Kidney Disease* – Mineral Bone Disorder (Coresh et al., 2013).

2. Etiologi

National Kidney Foundation (NKF) menyebutkan terdapat dua penyebab utama penyakit ginjal kronik yaitu diabetes dan hipertensi. Diabetes menyebabkan kerusakan pada organ tubuh termasuk ginjal, pembuluh darah, jantung, serta saraf dan mata. Hipertensi atau tekanan darah tinggi yang tidak terkontrol dapat menyebabkan erangan jantung, stroke, dan penyakit ginjal kronik. Dapat terjadi sebaliknya juga, penyakit ginjal kronik dapat menyebabkan tekanan darah tinggi atau hippertensi. Penyebab lain yang dapat mempengaruhi ginjal yaitu: (1) Glomerulonefritis yaitu kumpulan penyakit yang menyebabkan inflamasi dan keruskan pada unit penyaring pada ginjal. (2) Penyakit bawaan seperti penyakit ginjal polikistik yang dapat menyebabkan pembentukan kista pada ginjal dan merusak jaringan di sekitarnya. (3) Lupus dan penyakit lain yang dapat mempengaruhi sistem kekebalan tubuh. (4) Obstruksi yang disebabkan karena batu ginjal, tumor atau pembesaran kelenjar prostat pada pria. (5) infeksi saluran kencing yang berulang

3. Klasifikasi

Penyakit gagal ginjal kronis dapat diklasifikasikan menjadi tiga, yaitu menurut diagnosis etiologi, menurut derajat (stage) penyakit, dan menurut kadar albumin dalam urin (albuminuria).

Berdasarkan diagnosis etiologi, penyakit ginjal kronik dapat digolongkan sebagai berikut:

Tabel 1. Klasifikasi Penyakit Ginjal Kronik Menurut Diagnosis Etiologi

Penyakit	Tipe Mayor
Penyakit Ginjal Hipertensif	Pasien dengan riwayat hipertensi dengan gejala proteinuria, hematuria mikroskopik dan hipertensi retinopati.
Gangguan Glomerulus	Glomerulopati primer dengan gejala hipertensi, proteinuria, hematuria, dan tubuh semabab tanpa disertai penyakit sistemik.
Nefropati Diabetik	Pasien dengan riwayat Diabetes Mellitus (DM), proteinuria tanpa riwayat penyakit ginjal sebelumnya.
Nefropati Obstruktif	Pasien dengan riwayat obstruksi saluran kemih, dengan gejala ISK berulang, hidronefrosis dan hipertensi.
Pielonefritis Kronik	Proteinuria asimptomatik dengan atau tanpa hematuria, hipertensi, ISK berulang, USG, ginjal mengisut.

Sumber: Perhimpunan Nefrologi Indonesia (2018)

Deteksi penyakit ginjal kronik berdasarkan LFG (laju filtrasi glomerulus) merupakan penelitian lebih akurat fungsi ginjal dibandingkan dengan kreatinin sendiri (kresnawan (2016) dalam dewa 2016).

Menurut *Chronic Kidney Disease Improving Global Outcomes* (CKD KDIGO) *proposed classification*, dapat dibagi menjadi lima tahapan, yaitu:

Tabel 2. Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) dan Stadium Penyakit Ginjal Kronik

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

Sumber: KDIGO. Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease.2013)

Berdasarkan albumin di dalam urin (albuminuria), penyakit ginjal kronis dibagi menjadi sebagai berikut:

Tabel 3. Kategori Albuminuria

Kategori	AER (mg/24 hours)	ACR (*Approximate equivalent*)		Terminologi
		mg/mmol	mg/g	
A1	<30	<3	<30	Normal sampai peningkatan ringan
A2	30-300	3-30	30-300	Peningkatan sedang
A3	>300	>30	>300	Peningkatan berat

Sumber: KDIGO. Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease.2013)

Kategori albuminuria merupakan prediktor penting dari hasil. Hubungan tingginya kadar proteinuria dengan tanda-tanda dan gejala sindrom nefrotik sangat dikenali. Deteksi dan evaluasi kecil dari jumlah proteinuria telah mendapatkan hasil yang signifikan. Beberapa penelitian telah menunjukkan pentingnya diagnostik, patogen, dan prognosisnya.

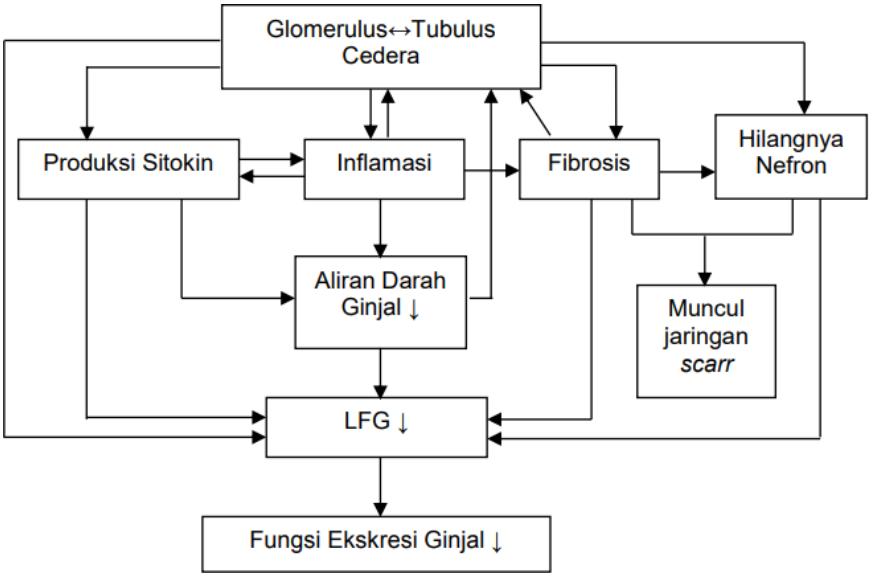
4. Patofisiologi

Patofisiologis penyakit gagal ginjal kronik berbeda-beda tergantung pada penyakit awal yang mendasarinya. Pada perkembangan selanjutnya proses patofisiologisnya sama. Terjadinya pengurangan massa ginjal mengakibatkan hipertrofi struktural dan fungsional nefron

yang masih tersisa (*surviving nephrons*) yang diikuti oleh peningkatan tekanan kapiler dan aliran darah glomerulus. Proses adaptasi ini berlangsung singkat dan diikuti oleh proses maladaptasi berupa sklerosis nefron yang masih tersisa. Proses ini akhirnya diikuti dengan penurunan fungsi nefron yang progresif, walaupun penyakit dasarnya tidak aktif lagi. Beberapa hal yang diperkirakan berperan terhadap terjadinya progresifitas penyakit gagal ginjal kronik adalah albuminuria, hipertensi, hiperglikemia, dislipidemia.

Pada stadium paling dini penyakit gagal ginjal kronik, terjadi kehilangan daya cadang ginjal (*renal reserve*), pada keadaan dimana basal LFG masih normal atau mungkin meningkat yang perlahan tapi pasti akan terjadi penurunan fungsi nefron yang progresif, ditandai dengan peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Saat sampai LFG sebesar 60% pasien masih belum merasakan keluhan seperti asimtomatik, tetapi sudah terjadi peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Saat sampai keadaan LFG 30%, mulai terjadi keluhan seperti nokturia, badan lemah, mual, nafsu makan berkurang, dan penurunan berat badan. Sampai pada LFG di bawah 30% terlihat gejala dan tanda uremia yang nyata seperti anemia, peningkatan tekanan darah, gangguan metabolisme fosfor dan kalsium, pruritus, mual, muntah, dan lain sebagainya. Pasien akan rentan terkena infeksi, contohnya infeksi saluran kemih, infeksi saluran nafas, dan infeksi saluran cerna. Pasien juga rentah mengalami gangguan keseimbangan air seperti hipo atau hipervolemia, gangguan keseimbangan elektrolit antara lain natrium dan kalium. Pada keadaan LFG di bawah 15% akan terjadi gejala dan komplikasi yang lebih serius sehingga pasien sudah membutuhkan terapi pengganti ginjal (*renal replacement therapy*) antara lain dialisis atau transplantasi ginjal. Pada keadaan ini pasien dikatakan sudah sampai pada stadium gagal ginjal.

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 1.



Gambar 1. 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.

5. Karakteristik pasien penyakit ginjal kronik dengan hemodialisis

Pada kelompok usia, usia lanjut memiliki risiko lebih besar terkena gagal ginjal kronis. Pada hasil penelitian (Aisara et al., 2018), menunjukkan bahwa kelompok usia 40-60 tahun rentan terkena gagal ginjal kronis dengan prevalensi 65 pasien (62,5%) dari jumlah 104 pasien. Seiring bertambahnya usia, menunjukkan adanya penurunan fungsi pada ginjal. Hal ini dapat dibuktikan oleh menurunnya nilai *progresif Glomerular Filtrasion Rate* (GFR) dan *Renal Blood Flow* (RBF). Penurunan terjadi sekitar 8 ml/menit/1,73 m2 setiap dekadenya setiap usia 40 tahun

Penyakit Ginjal Kronis (PGK) cenderung lebih tinggi perempuan, sedangkan keparahan penyakit pada laki-laki lebih berat. Tingkat perkembangan PGK yang lebih tinggi pada laki-laki, kecuali pada perempuan pasca menopause dan penyandang diabetes melitus (Moula et al., 2017).

Hormon esterogen yang diketahui membantu menangkal penyakit degeneratif pada wanita tidak lagi diproduksi, sehingga seorang wanita lebih

mudah terkena penyakit degeneratif. Disamping juga karena berkurangnya aktifitas dan pola makan yang tidak teratur. Memasuki usia lanjut, hormon mulai berkurang daya kerjanya, sehingga turut memicu munculnya penyakit degenerative (Krummel, 2004).

Selain itu, pada perempuan yang belum mengalami menopause akan dilindungi oleh hormone esteroge yang berperan dalam meningkatkan kadar HDL. Kadar HDL yang tinggi dapat menjadi faktor pelindung untuk mencegah terjadinya aterosklerosis. Aterosklerosis dapat menyebabkan penyempitan lumen pembuluh darah dan dapat menutup seiring dengan progesifnya ateroma, sehingga menyebabkan obstruksi dan terhambatnya aliran darah ke ginjal. Cedera ginjal yang berlanjut akan berdampak pada peningkayan tekanan darah di intraglomerular dan akan merusak ginjal sehingga akan menyebabkan gagal ginjal dan membutuhkan terapi pengganti ginjal yaitu hemodialisis (Nuraini, 2015).

6. Faktor Risiko

Menurut Kementrian Kesehatan Republik Indonesia (2017), faktor risiko penyakit ginjal kronis dapat diklasifikasikan menjadi dua jenis, yaitu faktor risiko yang dapat dimodifikasi (dapat diubah) dan yang tidak dapat dimodifikasi.

1. Faktor risiko yang dapat dimodifikasi
    - Diabetes (tipe 2)
    - Hipertensi
    - Konsumsi obat
    - Pereda nyeri
    - Napza
    - Radang ginjal
2. Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi
    - Riwayat keluarga
    - Penyakit ginjal
    - Kelahiran premature
    - Usia
    - Trauma/kecelakaan
    - Jenis penyakit tertentu (Lupus, Anemia, Kanker, AIDS, Hepatitis C dan Gagal Jantung Berat)

B. Hemodialisis

1. Definisi

Hemodialisis merupakan suatu proses yang digunakan pada pasien dalam keadaan sakit akut dan memerlukan terapi dialisis jangka pendek (beberapa hari hingga beberapa minggu) atau pasien dengan penyakit ginjal stadium terminal (ESRD; *endstage renal disease*) yang membutuhkan terapi jangka panjang atau terapi permanen. Bagi penderita PGK, hemodialisis akan mencegah kematian tetapi tidak dapat menyembuhkan atau memulihkan fungsi ginjal secara keseluruhan (Noradina, 2018). Pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisis rutin melakukan tindakan setiap 4 atau 5 hari. Dalam proses hemodialisis memerlukan waktu 4-6 jam untuk setiap kali terapinya (Kamil, Agustina, & Wahid, 2018).

2. Tujuan

Tujuan dari hemodialisis adalah untuk mengambil zat-zat nitrogen yang toksik dari dalam darah pasien ke dializer tempat darah tersebut dibersihkan dan kemudian dikembalikan ketubuh pasien (Cahyaningsih, 2009).

Hemodialisis adalah suatu terapi yang mempunyai beberapa tujuan. Tujuan dari hemodialisis itu sendiri diantaranya adalah untuk menggantikan fungsi kerja ginjal untuk proses ekskresi (membuang produk sisa metabolisme dalam tubuh, misalnya ureum, kreatinin, dan produk sisa metabolisme lainnya), fungsi lainnya seperti menggantikan fungsi ginjal untuk mengeluarkan cairan tubuh yang pada saat ginjal masih sehat cairan tersebut dikeluarkan berupa urin, meningkatkan kualitas hidup pasien yang mengalami penurunan fungsi ginjal serta mempunyai fungsi untuk menggantikan fungsi ginjal sambil menunggu pengobatan lainnya (PT Surya Husadha, 2020)**.**

3. Prinsip

Menurut Rachmanto (2018) hemodialisis mempunyai tiga prinsip, yaitu:

1) Difusi

Perpindahan zat terlarut dikarenakan adanya perbedaan konsentrasi senyawa – senyawa terlarut yang ada pada darah dan dialisat. Proses ini terjadi dengan cara mengalirnya senyawa dengan

konsentrasi tinggi ke konsentrasi rendah. Prinsip ini dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor seperti adanya perbedaan konsentrasi, Berat molekul, QB (Blood Pumb), Luas permukaan membran, Suhu, dll.

2) Ultrafiltrasi dan Osmosis

Perpindahan senyawa pelarut (air) dengan melawati membran semi permeable yang disebabkan oleh perbedaan tekanan hidrostatik yang tedapat pada kompatemen dan dialisat. Tekanan hidrostatik atau ultrafiltrasi merupakan proses yang terjadi untuk menarik secara paksa agar air keluar dari kompartemen darah menuju kompartemen dialisat.

4. Dampak Hemodialisis

Gangguan fisik-klinis yang biasanya terjadi pada pasien Gagal Ginjal Kronis (GGK) adalah mual, muntah, pusing, sesak napas, lelah, edema di kaki dan tangan, serta uremia (Almatsier, 2008). Edema yang terjadi pada pasein gagal ginjal salah satunya adalah saat ginjal tidak dapat mengekskresikan natrium yang berasal dari makanan dengan cepat, sehingga natrium akan tertimbun dalam ruang ekstraseluler dan menarik air (Naga, 2012).

Terapi hemodialisis dilakukan dengan rutin dan memerlukan waktu yang cukup lama, oleh karena itu pasien yang menjalani terapi hemodialisis sering berdampak pada psikologis pasien. Pasien hemodialisis sering mengalami emosiemosi negatif, seperti mudah marah, cemas, dan sedih serta perilaku perilaku penghindaran dan menutup diri. Kondisi ini menurpakan tanda-tanda dari stress. Stress merupakan interaksi antar individu dengan lingkungan sekitar berdasarkan penilaian terhadap stimulus yang dihadapinya dan diikuti dengan upaya untuk mengatasinya. Distress merupakan akibat stress yang berdampak negatif bagi individu yang menjalani terapi hemodialisis yang dipicu oleh sumber stres atau yang biasa disebut stressor (Kamil et al., 2018).

Distres pada pasien yang menjalani terapi hemodialisis akan menimbulkan permasalahan psikologis yang lebih berat, seperti kecemasan, tremor, seizures, kelemahan pada tangan, nyeri telapak

kaki, perubahan tingkah laku, penurunan konsentrasi, ganguan citra tubuh yang terjadi akibat adanya perubahan fungsi struktur tubuh pasien (Wahyuni, Lawati, & Gusti, 2019). Semua dampak ini tidak hanya dirasakan oleh pasien, namun keluarga juga akan merasakan dampaknya. Pada pasien yang menjalani hemodialisis yang harus menjalani proses cuci darah seumur hidupnya, dan harus mengatur gaya hidupnya selama pasien masih menjalani proses hemodialisis. Pasien juga sering merasa cemas dan khawatir dengan penyakitnya dan keadaan dirinya yang harus menjalani terapi hemodialisis secara teratur dan terus menerus, gejala kecemasan yang muncul yaitu jantung berdebar lebih cepat sebelum tindakan hemodialisis, dan sulit tidur pada malam hari (Anita & Novitasari, 2014).

C. Protein

1. Definisi

Protein berasal dari kata Yunani kuno yang berarti utama atau yang didahulukan. Protein adalah bagian dari semua sel hidup dan merupakan bagian terbesar tubuh sesudah air. Molekul protein mengandung unsur-unsur karbon, hydrogen, oksigen, dan nitrogen. Unsur nitrogen adalah unsur utama protein dikarenakan terdapat di dalam semua protein, akan tetapi tidak terdapat di dalam karbohidrat dan lemak (Almatsier, 2013).

2. Fungsi

Protein memiliki fungsi yaitu (Gizi & Indonesia, 2019):

1) Membangun serta memelihara sel-sel dan jaringan tubuh
2) Pembentukan ikan-ikan dan esensial tubuh
3) Mengatur keseimbangan air
4) Memelihara netralitas tubuh
5) Pembentukan antibody
6) Mengangkut zat-zat gizi
7) Sumber energi

3. Sumber

Bahan makanan sumber protein adalah Sebagian besar mengandung fosfor, ion hydrogen, kolesterol (protein hewani, dan lemak.

Adanya penambahan asupan protein perlu dipertimbangkan penggunaan pengikat posfat, suplementasi bikarbonat, dan pengelolaan kolesterol.

4. Kebutuhan Protein untuk Penderita PGK

Asupan protein yang adekuat sangatlah penting agar pasien PGK dengan hemodialisis dapat mempertahankan keseimbangan nitrogen positif atau netral. KDOQI merekomendasikan asupan protein sebesar 1,0-1,2 g/kgBB/hari dengan minimal 50% protein biologis tinggi karena dapat menyediakan asam amino esensial. Pemberian asupan protein tidka dibedakan berdasarkan usia karena adanya faktor hemodialisis yang memberikan efek katabolik.

Kebutuhan protein pada pasien PGK dengan hemodialisis 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 sampai 12 gram, sejumlah kecil protein yaitu kurang dari 1 sampai 3 gram termasuk kehilangan darah serta glukosa sekitar 12 sampai 25 gram. Dari hasil penelitian retrospektif didapatkan bahwa apabila konsumsi protein kurang dari 1,2 g/kgBB/hari berhubungan dengan rendahnya serum albumin dan tingginya morbiditas dan mortalitas. Penelitian lain menyebutkan bahwa konsumsi protein 1,1 g/kgBB/hari dengan 50% protein bernilai biologi tinggi dapat mempertahankan status gizi pada beberapa pasien, tetapi pada sebagian besar pasien tidak cukup bila dengan asupan energi 25-25 kkal/kgBB/hari.

D. Kalium

1. Definisi

Kalium merupakan salah satu elektrolit yang diperlukan dalam menghantarkan informasi ke saraf. Sama seperti natrium, kalium juga merupakan logam yang sangat reaktif sehingga mineral ini sangat terikat dengan air. Ion kalium terutama ditemukan di dalam sel.

2. Fungsi

Pada penderita dengan gangguan fungsi ginjal, kelebihan kalium sering terjadi. Kekurangan kalium menyebabkan kelemahan otot,

perasaan lelah, dan nyeri otot. Pada otot jantung, hal ini menyebabkan aritma dan henti jantung. Motilitas usus berkurang dan depresi mental serta konfusi dapat terjadi. Kekurangan kalium juga dapat menyebabkan tekanan darah meningkat dan gangguan toleransi glukosa serta metabolisme protein. Kelebihan kalium akan menyebabkan gangguan konduksi listrik jantung yang meningkatkan risiko henti jantung atau gagal jantung, serta kelemahan otot. Oleh karena itu, pemantauan kadar elektrolit merupakan tindakan paling penting khususnya bagi penderita gagal ginjal karena ketidakmampuan menjalankan fungsinya secara normal untuk mengekskresi kalium. Penderita yang tergantung pada terapi dialisis harus menyadari bahaya yang timbul jika kelebihan kadar kalium sehingga harus menjaga pola makan.

3. Sumber

Kalium ditemukan di hampir semua makanan segar ataupun beku, termasuk makanan yang berasal dari nabati atau hewani. Kalium adalah mineral yang banyak terdapat dalam sayur dan buah-buahan (Karyadi, 2006). Sumber makanan utama adalah buah, sayuran, daging, dan susu. Buah mengandung lebih banyak kalium daripada natrium.

Untuk mengontrol kadar kalium dalam darah dianjurkan menghindari makanan tinggi kalium seperti alpukat, kiwi, pisang, dan buah-buahan yang dikeringkan. Pada pasien dengan hiperkalemia dianjurkan untuk makan dengan porsi lebih kecil untuk makanan tinggi kalium (Hardinsyah & Supariasa, 2016).

4. Kebutuhan Kalium untuk Penderita PGK

Penurunan LFG dapat mengakibatkan penurunan kemampuan ginjal dalam menyaring dan mengeksresikan kalium. Banyaknya kalium yang terbuang melalui proses hemodialisis setiap kalinya sebesar 70-150 mEq. Penggunaan dialisat yang mengandung rendah kalium (0-1 mEq/L) jarang digunakan pada pasien rawat jalan sebab dapat meningkatkan risiko gagal jantung akibat hipokalemia. Pasien dengan kalium serum predialisis yang rendah (<3,5 mEq/L) pada umumnya membutuhkan jumlah dialisat yang bertambah (3-4 mEq/L) jika asupannya rendah. Hiperkalemia dapat dikategorikan ringan jika kadar kalium serum sebesar 5,5-6,5 mEq/L dan sedang jika kadar kalium serum sebesar >6,5

mEq/L. Asupan kalium yang direkomendasikan sebesar 2-3 g/hari atau sebesar 40 mg/kg berat tanpa edema dan disesuaikan dengan hasil laboratorium per individu (ADA, 2002).

Kalium memengaruhi detak jantung. Ginjal yang mengalami penurunan fungsi akan terganggu dalam menjaga keseimbangan kalium dalam darah. Kadar kalium darah yang tinggi yaitu >5,5 mg/d dan atau pasien pasien tidak ada urin lagi, dapat meningkatkan kadar kalium darah sehingga detak jantung tidak beraturan yang disebut aritmia. Makan terlalu banyak pada pasien PGK degan kondisi hiperkalemia sangat berbahaya bagi jantung dan dapat menyebabkan jantung berhenti bekerja sehingga menyebabkan kematian (Hardinsyah & Supariasa, 2016).

Pembatasan bahan makanan sumber kalium tetap diperlukan sehingga kadar kalium darah tidak terlalu tinggi sebelum HD berikutnya, terutama bila buang kecil sedikit (kurang dari 400 ml sehari).

Rekomendasi yang ada saat ini terkait asupan kalium terutama berfokus pada pembatasan jika terjadi hiperkalemia, namun belum ada konsensus tentang target asupan kalium makanan (Picard et al., 2020). *Caring for Australians with Renal Impairment* (2013) tidak menetapkan target diet kalium tetapi merekomendasikan agar pasien dengan hiperkalemia menurunkan asupan kalium mereka dengan bantuan ahli gizi/dietisien(Johnson et al., 2013). *Dietitians of Canada Practice-Based Evidence in Nutrition* (2015) merekomendasikan pengurangan asupan kalium makanan menjadi 2 g/hari ketika terjadi hiperkalemia (Clase et al., 2020). Pada tahun 2019, *Kidney Disease Improving Global Outcomes* (KDIGO) mengeluarkan kesimpulan eksekutif tentang manajemen kalium pada populasi PGK; menyoroti kurangnya bukti tentang asupan kalium dan hasil GGK (Ramos et al., 2020). Lebih lanjut, KDIGO menyimpulkan bahwa pembatasan kalium rutin untuk mengelola konsentrasi serum dapat mencegah pasien dari manfaat makanan kaya kalium (Clase et al., 2020). Singkatnya, sebagian besar pedoman merekomendasikan untuk membatasi asupan kalium, meskipun targetnya tidak konsisten dan batas bawah untuk asupan kalium jarang ditentukan (Picard et al., 2020).

E. Natrium

1. Definisi

Natrium adalah kation terbanyak dalam cairan ekstrasel, jumlahnya bisa mencapai 60 mEq per kilogram berat badan dan sebagian kecil (sekitar 10-14 mEq/L) berada dalam cairan intrasel. Lebih dari 90% tekanan osmotik di cairan ekstrasel ditentukan oleh garam yang mengandung natrium, khususnya dalam bentuk natrium klorida (NaCl) dan natrium bikarbonat (NaHCO3) sehingga perubahan tekanan osmotik pada cairan ekstrasel menggambarkan perubahan konsentrasi natrium (Darwis D, 2008).

2. Fungsi

Fungsi natrium adalah memelihara tekanan osmotik cairan ekstraselular dan burhubungan dengan cairan tubuh serta membantu fungsi neuromuskuler. Natrium juga membantu memelihara kseimbangan asam-basa. berkurangnya natrium tubuh (hiponetramia) secara akut menimbulkan gejala-gejala hipovolemia, syok dan kelainan jantung terkait seperti takikardi. Pada keadaan yang lebih kronis, hiponatremia menyebakan kelainan susunan syaraf pusat (kebingunan dan kelainan mental).

3. Sumber

Sumber natrium dapat ditemukan di garam dapur, MSG (mono sodium glutamat), kecap, dan makanan yang diawetkan dengan garam dapur. Asupan bahan makanan yang natrium tinggi contohnya teri kering, mentega, ginjal sapi, telur bebek, margarin, udang segar, roti putih, dan lain-lain.

4. Kebutuhan Natrium untuk Penderita PGK

Salah satu intervensi yang diberikan kepada penderita GGK sebelum memasuki ke stadium lanjut adalah pembatasan asupan garam. Mendidik pasien dengan GGK pada diet rendah garam sangat penting untuk mencapai kontrol *Blood pressure* sambil mempertahankan rejimen pengobatan *Blood Pressure* sederhana (Saran et al., 2017). Tanpa adanya pembatasan asupan garam, akan mengakibatkan peningkatan cairan menumpuk dan akan menimbulkan edema di sekitar tubuh. Kondisi ini akan membuat tekanan darah tambah meningkat dan

memperberat kerja jantung. Penumpukan cairan juga akan masuk ke paru-paru sehingga membuat pasien mengalami sesak nafas. Secara tidak langsung berat badan pasien juga akan mengalami peningkatan berat badan yang cukup tajam, mencapai lebih dari berat badan normal (0,5 kg /24 jam) (Suzanne et al., 2019).

Pasien PGK perlu juga patuh dalam mengontrol dalam mengontrol dan membatasi jumlah asupan garam. Rekomendasi asupan natrium pada pasien hemodialisis yaitu kurang dari 2,4 gram/hari atau berkisar 1.000-2.300 mg/hari, dengan rekomendasi asupan cairan sebesar 750-1.000 mL+ jumlah urine yang diekskresi (urine output/UOP), namun tidak boleh lebih dari 1.500 mL/hari, termasuk, yang berasal dari makanan (CARL, 2013). Menurut Kramer (2019), merekomendasikan pasien GGK yang menjalani terapi hemodialisis dapat mengkonsumsi garam sekitar 750 sampai 2000 mg/hari. Ada pendapat lain pasien GGK dapat mengkonsumsi garam 500-2000 mg/dl (Deger & Ikizler, 2020). Ada juga yang merekomendasikan konsumsi garam dengan batas 2 g/ hari (Wright and Cavanaugh, 2010; T. et al., 2019). Diet rendah garam merupakan strategi dalam memaksimalkan terapi untuk mengatasi edema dan hipertensi (Clark-Cutaia et al., 2013).

F. Kadar BUN atau Ureum

1. Definisi

BUN (*Blood Urea Nitrogen*) atau urea dalam merupakan unsur utama yang dihasilkan dari proses penguraian protein dan senyawa kimia lain yang mengandung nitrogen. Urea dan produk sisa (buangan) yang kaya akan nitrogen lainnya, secara normal akan dikeluarkan dari dalam pembuluh darah melalui ginjal sehingga peningkatan kada BUN dapat menunjukkan terjadinya kegagalan fungsi ginjal. kadar ureum dapat diukur melalui tes *blood urea nitrogen* (BUN).

2. Metode Pengukuran Ureum

Pemeriksaan ureum berfungsi sebagai indeks kapasitas ekskresi urin. Kadar ureum serum tergantung pada produk ureum tubuh dan aliran urin. Ureum merupakan produk akhir nitrogen dari metabolisme

protein. Kadar ureum juga dipengaruhi oleh asupan protein dan pemecahan jaringan. Ureum merupakan zat yang terbentuk dari penguraian protein terutama berasal dari makanan. Penetapan kadar ureum serum mencerminkan keseimbangan antara produksi dan ekskresi, metode penetapannya dengan mengukur nitrogen ureum dalam darah (BUN).

Pengukuran ureum serum dapat dipergunakan untuk mengevaluasi fungsi ginjal, status hidrasi, menilai keseimbangan nitrogen, menilai progresivitas penyakit ginjal, dan menilai hasil hemodialisis. Beberapa metode telah dikembangkan untuk mengukur kadar ureum serum, namun yang sering dipilih/digunakan adalah metode enzimatik. Enzim urease menghidrolisis ureum dalam sampel menghasilkan ion ammonium yang kemudian diukur. Ada metode yang menggunakan dua enzim, yaitu enzim urease dan glutamate dehidrogenase. Jumlah nicotinamide adenine dinucleotide (NADH) yang berkurang akan diukur pada panjang gelombang 340 nm. Ureum dapat diukur dari bahan pemeriksaan plasma, serum, ataupun urin. Jika bahan plasma harus menghindari penggunaan antikoagulan natrium citrate dan natrium fluoride, hal ini disebabkan karena citrate dan fluoride menghambat urease. Ureum urin dapat dengan mudah terkontaminasi bakteri. Hal ini dapat diatasi dengan menyimpan sampel di dalam refrigerator sebelum diperiksa (Verdiansah, 2016).

3. Mekanisme Kadar Ureum Pada Pasien PGK

Ureum bersifat racun dalam tubuh, bila ginjal rusak atau kurang baik fungsinya maka kadar ureum akan meningkat dan meracuni sel-sel tubuh. Ureum sangat bergantung pada Laju filtrasi glomerulus (LFG) di ginjal. Karena ureum seluruhnya akan difiltrasi di ginjal dan sedikit di reabsorpsi dengan masuk ke kapiler peritubulus, namun tidak mengalami sekresi ditubulus. Kadar ureum akan meningkat jika terjadi kerusakan fungsi filtrasi, sehingga ureum akan berakumulasi dalam darah. Pada gangguan gagal ginjal kronik akan menyebabkan penurunan laju filtrasi glomerulus (fungsi penyaringan ginjal) sehingga ureum, kreatinin, dan asam urat yang seharusnya disaring oleh ginjal untuk kemudian dibuang melalui air seni menurun, akibatnya zat-zat tersebut akan meningkat di

dalam darah. Gagal ginjal kronik fungsi renal menurun, produk akhir metabolisme protein yang normalnya diekskresikan ke dalam urin tertimbun dalam darah. Sehingga terjadi uremia dan mempengaruhi setiap sistem tubuh. Semakin banyak timbunan produk sampah, maka gejala akan semakin berat (Puguh, 2016).

Ureum digunakan untuk menentukan tingkat keparahan dari dari status azotemia atau uremia pasien. Reaksi kimia sebagian besar terjadi di hati dan sedikit di ginjal. Hati menjadi pusat pengubahan amonia menjadi urea terkait fungsi hati sebagai tempat menetralkan racun. Urea bersifat racun sehingga berbahaya bagi tubuh. Meningkatnya urea dalam darah dapat menandakan adanya masalah ginjal (Setyaningsih et al., 2013).

4. Faktor yang memenaruhi Kadar Ureum Secara Laboratoris

Faktor yang dapat mempengaruhi kadar ureum BUN secara laboratorium dibedakan menjadi tiga jenis, yaitu faktor praanalitik, faktor analitik, dan faktor paska analitik.

a. Faktor Praanalitik

1) Persiapan pasien

Pasien yang akan melakukan pemeriksaan ureum BUN dianjurkan untuk puasa selama 8 jam sebelumnya (tindakan ini lebih baik apabila dilaksanakan).

Dilapangan, pasien jarang sekali dianjurkan untuk puasa selama 8 jam untuk pemeriksaan ureum BUN. Pasien dianjurkan puasa apabila untuk keperluan pemeriksaan kadar kolesterol dan gula darah puasa.

2) Penerimaan specimen

Spesimen yang digunakan untuk pemeriksaan kadar ureum BUN adalah serum yang dikumpulkan sebanyak 3 – 5 ml darah vena pada tabung tutup merah.

Rumah Sakit yang dimana pengambilan spesimen dilakukan oleh perawat, tidak jarang terjadi kesalahan yaitu laboratorium menerima spesimen dari perawat yang berada pada tabung bertutup ungu yang berisikan

K3EDTA sehingga sampel yang kemudian diperiksa adalah dalam bentuk plasma (Kee, J.L., 2014).

3) Pengambilan specimen

Pengambilan spesimen untuk pemeriksaan laboratorium harus dilakukan sedemikian rupa agar tidak terjadi hemolisis pada spesimen darah yang akan digunakan untuk pemeriksaan ureum.

Berbagai keadaan yang dialami oleh pasien tidak jarang membuat pengambilan spesimen darah menjadi tidak sempurna dan mengakibatkan terjadinya hemolisis pada spesimen darah. Seperti pasien anak kecil, pasien dengan luka bakar seluruh tubuh, dan pasien dengan kondisi oedema seluruh tubuh yang menyulitkan proses pengambilan spesimen.

4) Pemberian etiket

Pemberian identitas pasien pada spesimen merupakan hal yang penting dilakukan untuk menghindari adanya spesimen yang tertukar dengan spesimen milik pasien lain. Kesalahan pada pemberian etiket dapat mengakibatkan kekeliruan pada hasil pemeriksaan laboratorium

5) Persiapan reagensia

Penyimpanan reagensia untuk pemeriksaan laboratorium adalah di dalam lemari pendingin bersuhu 2 - 8°C. Penyimpanan reagensia pada suhu 2 - 8°C bertujuan agar reagensia tetap stabil sampai batas tanggal kadaluarsa yang tertera pada insert kit reagensia dan terhindar dari cahaya. Reagensia yang terhindar dari cahaya akan tetap jernih, tidak berwarna dan tidak berbau. Sebelum digunakan untuk pemeriksaan, reagensia harus diinkubasi pada suhu kamar bersuhu 15 – 25°C selama 30 menit (Insert Kit Ureum BUN, 2013).

b. Faktor Analitik

Tahap analitik adalah tahapan untuk pengerjaan spesimen sehingga diperoleh hasil pemeriksaan dari spesimen tersebut. Faktor kesalahan yang terjadi pada tahap analitik meliputi kalibrasi alat, dan gangguan pada pemeriksaan yang tidak sesuai dengan prosedur (Suharjo, 2012).

1) Kalibrasi alat

Berdasarkan Peraturan Mentri Kesehatan no 54 tahun 2015 pasal 8 ayat 1 disebutkan bahwa: Pengujian dan/atau Kalibrasi Alat Kesehatan dilakukan secara berkala paling sedikit 1 (satu) kali dalam 1 (satu) tahun.

2) Gangguan pada pemeriksaan

Gangguan pada pemeriksaan yang sering terjadi pada pemeriksaan laboratorium diantaranya adalah faktor suhu (Kustiningsih, Y., dkk 2017). Suhu yang digunakan untuk penyimpanan reagensia adalah 2 – 8°C pada lemari pendingin. Penyimpanan reagensia pada suhu tersebut dimaksudkan agar reagensia tetap stabil sampai batas tanggal kadaluarsa yang tertera pada label kemasan reagensia. Reagensia yang disimpan pada suhu yang sesuai dengan aturan yang tertera pada insert kit masing-masing reagensia akan terjaga stabilitasnya, yang ditandai dengan kondisi reagensia masih tetap jernih, tidak keruh, dan tidak terjadi perubahan warna pada reagensia (Insert Kit Ureum BUN, 2013).

c. Faktor Paksa Analitik

Tahap paska analitik adalah tahapan pendokumentasian hasil pemeriksaan laboratorium yaitu pencatatan dan pelaporan hasil pemeriksaan laboratorium. Kegiatan ini bertujuan agar semua kegiatan pelayanan yang dilakukan di laboratorium dapat tercatat dan terdokumentasikan dengan benar dan tepat (SPO RSKB Jatiwinangun, 2015).

Berdasarkan SPO tersebut, langkah-langkah yang dilakukan dalam tahapan ini adalah sebagai berikut :

1) Setiap spesimen yang masuk ke dalam laboratorium harus dicatat terlebih dahulu dalam buku ekspedisi penerimaan spesimen laboratorium.
2) Setiap jenis pemeriksaan laboratorium dan hasil pemeriksaan laboratorium dicatat di dalam buku kerja laboratorium, disesuaikan dengan jenis pemeriksaan masing-masing.
3) Pelaporan dilakukan sebulan sekali. Pelaporan dalam hal ini adalah rekap jumlah pemeriksaan laboratorium selama satu bulan kepada bagian administrasi untuk dilakukan proses input data lebih lanjut (SPO RSKB Jatiwinangun, 2015).

G. Hubungan Asupan Protein Terhadap Kadar ureum Penderita PGK yang Menjalani Hemodialisis

Metabolisme protein dimulai setelah protein dipecah menjadi asam amino. Asam amino akan memasuki siklus TCA bila dibutuhkan sebagai sumber energi atau bila berada dalam jumlah berlebihan dari yang dibutuhkan untuk sintesis protein. Mula- mula asam amino akan mengalami deaminase, yaitu melepas gugus amino. Deaminase itu bila asam amino digunakan sebagai sumber energi atau untuk membentuk lemak tubuh, terlebih dahulu harus mengalami deaminase. Hasil deaminase adalah asam keto dan amoniak. Amoniak merupakan basa yang bersifat racun. Amoniak berlebihan akan menggangu keseimbangan asam basa. Sebagian dari amoniak yang dibentuk didalam hati merupakan sumber nitrogen guna mensintesis asam amino. Amoniak yang tidak digunakan bergabung dengan karbondioksida dan menghasilkan ureum yang tidak terlalu bersifat racun. Ureum dikeluarkan dari hati dan masuk ke aliran darah hingga di ginjal. Salah satu fungsi ginjal adalah mengeluarkan ureum dari darah melalui urin. Dalam keadaan normal hati dapat mengubah semua amoniak menjadi ureum dan mengeluarkannya ke dalam darah. Ginjal kemudian membersihkan darah dari amoniak dan mengeluarkannya dari tubuh melalui urine. Apabila konsumsi protein berlebihan, produksi ureum meningkat. Untuk mengeluarkannya ureum memerlukan air agar dapat berada dalam

keadaan larut dalam air. Oleh karena itu, seseorang yang banyak makan protein harus minum lebih banyak (Almatsier,2004). Kebutuhan manusia akan protein dapat dihitung dengan mengetahui jumlah nitrogen yang hilang (*obligatory nitrogen*).

Apabila seseorang mengonsumsi langsung tanpa protein, maka nitrogen yang hilang tersebut berasal dari protein tubuh yang dipecah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme. Nitrogen yang dikeluarkan dari tubuh merupakan bahan buangan hasil metabolisme protein, karena itu jumlah nitrogen yang terbuang mewakili jumlah protein yang harus diganti. Terbuangnya nitrogen juga bervariasi tergantung individu, ukuran badan, jenis kelamin, dan umur. Hasil akhir kebutuhan protein menjadi sekitar 0,57 g/kg berat badan per hari (laki- laki dewasa) atau 0,54 g/kg berat badan per hari (wanita dewasa). Jumlah tersebut diharapkan sudah cukup untuk memenuhi keperluan menjaga keseimbangan nitrogen dalam tubuh dengan syarat protein yang dikonsumsi mempunyai mutu yang tinggi (Winarno,2000).

Penelitian yang dilakukan oleh Ibrahim menyatakan bahwa tidak ada hubungan antara asupan protein dengan kadar ureum darah pada penderita gagal ginjal yang menjalani hemodialisis di RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta. Adanya peningkatan kadar ureum darah juga di pengaruhi oleh faktor lain, yaitu adanya peradangan gastrointestinal (saluran cerna) dan infeksi saluran kemih, tingginya kadar ureum darah menyebabkan responden sering mengalami rasa mual, muntah dan penurunan selera makan sehingga asupan protein kurang dari kebutuhan yang dianjurkan (Dharma, 2015).

Berbanding terbalik dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Ma'shumah et al. (2014) menyatakan bahwa terdapat hubungan antara asupan protein dengan kadar ureum pada penderita gagal ginjal kronik dengan hemodialisis rawat jalan di RS Tugurejo Semarang. Konsentrasi BUN juga dapat digunakan sebagai petunjuk LFG. Bila seseorang menderita penyakit ginjal kronik maka LFG menurun, kadar BUN dan kreatinin meningkat. Keadaan ini dikenal sebagai azotemia (zat nitrogen dalam darah). Hal ini terutama karena BUN dipengaruhi oleh jumlah protein dalam diet dan katabolisme protein tubuh (LabTechnologist, 2010).

H. Hubungan Asupan Kalium Terhadap Kadar ureum Penderita PGK yang Menjalani Hemodialisis

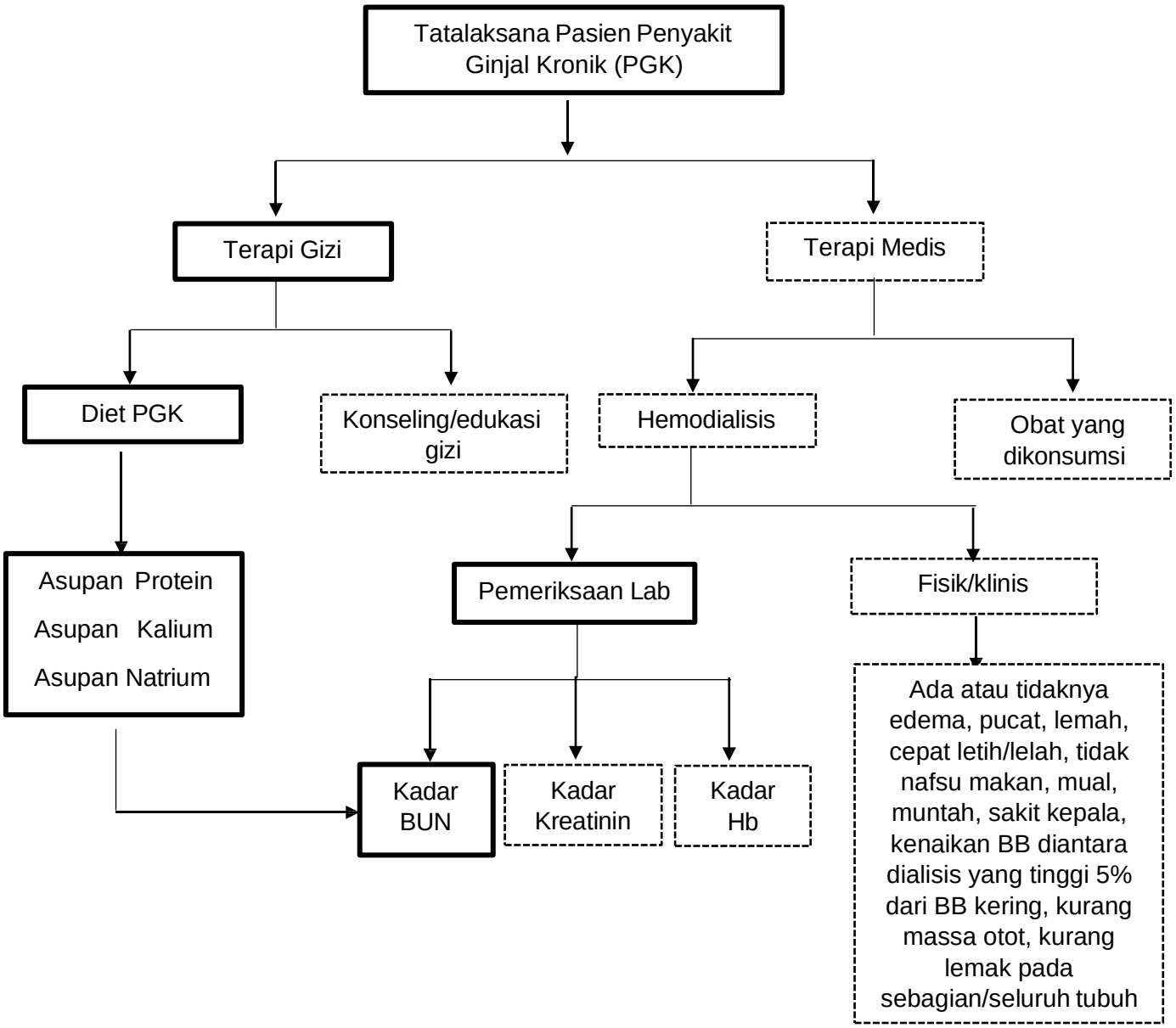
Pasien penyakit ginjal kronik juga diberikan diet rendah kalium karena pada pasien gagal ginjal biasanya hiperkalemia yang biasanya berkaitan dengan oliguri (berkurangnya volume urine/keadaan metabolik, obat- obatan yang mengandung kalium). Hiperkalemia biasanya dicegah dengan penanganan dialisis yang adekuat disertai pengambilan kalium dan pemantauan yang cermat terhadap kandungan kalium pada seluruh medikasi oral maupun itravena (Yaswir, 2012).

Ketidakseimbangan kalium merupakan salah satu gangguan serius yang dapat terjadi pada gagal ginjal, karena kehidupan hanya dapat berjalan dalam rentang kadar kalium plasma yang sempit sekali (3,5–5,5 mEq/L) Sekitar 90% asupan normal yaitu sebesar 50–150 mEq/hari diekskresikan dalam urine, kalium membantu menjaga tekanan osmotis dan keseimbangan asam basa. Ginjal adalah regulator utama kalium didalam tubuh yang menjaga kadarnya tetap didalam darah dengan mengontrol eksresinya (Selviani, 2018).

I. Asupan Natrium Penderita PGK yang Menjalani Hemodialisis

Asupan natrium yang terlalu sedikit akan membuat keseimbangan natrium dalam tubuh menjadi negatif dan dapat menyebabkan hipovolemia, penurunan LFG dan gangguan fungsi ginjal serta dapat menyebabkan terjadinya penurunan kesadaran atau kejang, apatis, dan kehilangan nafsu makan. Sedangkan natrium yang terlalu berlebihan dapat mengakibatkan retensi cairan, edema perifer, edema paru-paru, hipertensi, dan gagal jantung kongestif. Pembatasan natrium dilakukan karena natrium menyebabkan rasa haus dan menahan kelebihan cairan di dalam tubuh. Pembatasan natrium khususnya dalam garam lebih diperuntukkan dalam mengontrol tekanan darah dan menurunkan edema. Jika penderita Gagal Ginjal Kronik mengkonsumsi natrium diatas kebutuhan normal, akan menyebabkan penderita minum lebih banyak dan menyebabkan peningkatan berat badan dan tekanan darah. Hal ini dapat menyebabkan pembengkakan atau sembab (edema) pada wajah dan pergelangan kaki diikuti oleh kesulitan bernafas.

J. Kerangka Konsep Penelitian



Gambar 2. Kerangka Konsep Penelitian Asupan Protein, Kalium, dan Natrium Kaitannya dengan Kadar BUN (Blood Urea Nitrogen) pada Pasien PGK dengan Hemodialisis di RSU Haji Surabaya

Keterangan: **:** variable yang diteliti

: variable yang tidak ditelit

Deskripsi:

Penyakit ginjal kronik adalah suatu keadaan Ketika terjadi penurunan fungsi ginjal yang cukup berat secara perlahan-lahan menahun. Penyakit ini bersifat progresif dan umumnya tidak dapat pulih Kembali (*irreversibl*e). Pada penatalaksanaan pasien Penyakit Ginjal Kronik diklasifikasikan menjadi dua terapi, yaitu terapi gizi dan terapi medis. Terapi gizi meliputi diet dan konseling/edukasi gizi, sedangkan pada terapi medis meliputi hemodialisis dan obat yang diberikan.

Gejala pada pasien PGK yang menjalani hemodialisis umumnya adalah tidak ada nafsu makan, mual, muntah, pusing/sakit kepala, sesak nafas, rasa Lelah, edema serta meningkatnya kadar ureum/uremia. Pemeriksaan lab yang dilakukan oleh pasien PGK dengan hemodialisis yaitu meliputi kadar BUN (ureum), kadar kreatinin, kadar Hb, dan lain-lain.

Terapi diet menjadi salah satu faktor yang sangat penting dalam penatalaksaan pasien PGK yang menjalani hemodialisis. Hal utama yang perlu diperhatikan oleh pasien hemodialisis agar kebutuhan zat gizi harian dapat dipenuhi adalah dengan memperhatikan kecukupan asupan makanan dan minuman yang dikonsumsi. Guna mempertahankan keseimbangan nitrogen dan mengganti asam amino yang hilang selama proses hemodialisis, pasien perlu mendapatkan asupan protein tinggi. Selain itu, pasien PGK dengan hemodialisis juga perlu membatasi asupan kalium serta natrium.

Nilai BUN akan meningkat apaila seseorang mengonsumsi protein dalam jumlah banyak. Hal ini yang menyebabkan adanya hubungan asupan protein dengan kadar ureum. Adanya pembatasan pemberian asupan kalium juga berpengaruh terhadap kadar BUN. Sedangkan natrium yang terlalu berlebihan dapat mengakibatkan retensi cairan, edema perifer, edema paru-paru, hipertensi, dan gagal jantung kongestif.

K. Hipotesis

1. Ada hubungan antara asupan protein dengan kadar BUN pada pasien PGK dengan hemodialisis di RSU Haji Surabaya
2. Ada hubungan antara asupan kalium dengan kadar BUN pada pasien PGK dengan hemodialisis di RSU Haji Surabaya
3. Ada hubungan antara asupan natrium dengan kadar BUN pada pasien PGK dengan hemodialisis di RSU Haji Surabaya