

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Gagal Ginjal Kronik

1. Definisi Penyakit Gagal Ginjal Kronik

Gagal ginjal kronis (GGK) atau *chronic kidney disease* (CKD) adalah kondisi penurunan fungsi ginjal yang berlangsung selama lebih dari tiga bulan dan dapat berujung pada gagal ginjal stadium akhir *end-stage renal disease* (ESRD). CKD ditandai oleh penurunan laju filtrasi glomerulus (GFR) yang mengakibatkan ketidakmampuan ginjal untuk menyaring limbah metabolik mengatur keseimbangan elektrolit dan mempertahankan volume cairan yang optimal (Nurhayati *et al.*, 2021).

Penyakit gagal ginjal kronik merupakan suatu keadaan pada ginjal yang sudah mengalami kerusakan atau gangguan fungsional ataupun struktural. Kerusakan ini sifatnya tidak dapat diubah sehingga semua fungsi ginjal akan terganggu. Keadaan ginjal yang mengalami penurunan fungsi tidak mampu untuk membuang produk sisa atau sampah melalui pembuangan urin dapat mengakibatkan terganggunya fungsi endokrin, cairan, elektrolit, metabolik serta asam basa, akibatnya pada pasien gagal ginjal biasanya memerlukan dialisis atau transplantasi ginjal untuk keberlangsungan hidup pasien gagal ginjal (Arifin Noor *et al.*, 2023).

Penyakit ginjal kronik (PGK) ditandai apabila terdapat kerusakan ginjal dan penurunan fungsi ginjal yang berlangsung lebih dari 3 bulan.

Kerusakan ginjal dan penurunan fungsi ginjal dapat diidentifikasi apabila ditemukan albuminuria, kelainan sedimen urin, perubahan pencitraan ginjal, gangguan elektrolit serum atau asam basa dan laju filtrasi glomerulus (LFG) kurang dari 60 ml/menit/1,73 m² (Nugraha, Sutarto and Utama, 2023).

2. Patofisiologi Gagal Ginjal Kronik

Penyakit ginjal kronis didefinisikan sebagai adanya kelainan pada struktur ginjal atau fungsi bertahan selama lebih dari 3 bulan. Ini mencakup 1 atau lebih hal berikut:

- 1) Laju filtrasi glomerulus kurang dari 60 mL/menit/1,73 m² ;
- 2) Albuminuria (yaitu, albumin urin 30 mg per 24 jam atau rasio albumin-kreatinin urin 30 mg/g)
- 3) Kelainan pada sedimen urin, histologi, atau pencitraan yang menunjukkan kerusakan ginjal
- 4) Gangguan tubulus ginjal
- 5) Sejarah dari transplantasi ginjal. Jika durasi penyakit ginjal tidak jelas, ulangi penilaian harus dilakukan untuk membedakan PGK dari cedera ginjal akut (perubahan fungsi ginjal yang terjadi dalam 2-7 hari) dan penyakit ginjal akut (kerusakan atau penurunan ginjal).

Patofisiologi penyakit ginjal kronik pada awalnya tergantung pada penyakit yang mendasarinya, tapi dalam perkembangan selanjutnya proses yang terjadi kurang lebih sama,. pengurangan massa ginjal

mengakibatkan hipertrofi struktural dan fungsional nefron yang masih tersisa (*surviving nephrons*) sebagai upaya kompensasi, yang diperantarai oleh molekul vasoaktif seperti sitokin *growth factors*. Hal ini mengakibatkan terjadinya hiperfiltrasi, yang diikuti oleh peningkatan tekanan kapiler dan aliran darah glomerulus (Gliselda, 2021).

3. Etiologi Gagal Ginjal Kronik

a. Hipertensi

Hipertensi adalah salah satu faktor risiko terjadinya gagal ginjal kronik. Hipertensi dapat menjadi faktor risiko terjadinya gagal ginjal kronik dengan peluang sebesar 4,3 kali lebih besar pada mereka yang memiliki riwayat hipertensi. Hipertensi dapat memperparah kerusakan ginjal, terutama dengan meningkatkan tekanan intraglomerulus sehingga menyebabkan gangguan struktural dan fungsional pada glomerulus. Peningkatan tekanan intravaskular ditransmisikan melalui arteri aferen ke glomerulus, dimana arteri aferen menjadi menyempit karena peningkatan tekanan darah. Lama-kelamaan fungsi ginjal akan mengalami penurunan (Hasanah *et al.*, 2023)

b. Diabetes Melitus

Penyebab tersering kedua pada gagal ginjal kronis adalah Diabetes Melitus. Diabetes Melitus merupakan salah satu ancaman kesehatan manusia. Penyakit ini tidak menular, tetapi jumlah penderitanya akan terus meningkat di masa mendatang. Kelainan yang

terjadi pada ginjal penyandang diabetes melitus dimulai dengan adanya mikroalbuminuria. Mikroalbuminuria umumnya didefinisikan sebagai ekskresi albumin lebih dari 30 mg per hari dan dianggap penting untuk timbulnya nefropati diabetik yang jika tidak terkontrol kemudian akan berkembang menjadi proteinuria secara klinis dan berlanjut dengan penurunan fungsi laju filtrasi glomerular dan berakhir dengan keadaan gagal ginjal.¹⁰ Diperkirakan 30-40% penderita DM tipe 1 dan 20-30% penderita DM tipe 2 akan menderita nefropati diabetik suatu saat yang dapat berakhir dengan keadaan gagal ginjal (Saputra *et al.*, 2023).

c. Usia

Setelah memasuki usia 60 tahun, risiko mengalami masalah kesehatan ginjal semakin meningkat. Penyebabnya yaitu ginjal juga ikut menua seiring dengan pertambahan usia. Penyakit yang sering terjadi pada lansia ini terjadi secara bertahap, sehingga banyak orang yang tidak menyadari sampai akhirnya sudah tingkatan parah. Selain itu, penyakit ginjal kronik juga dapat meningkatkan risiko lansia mengalami penyakit serius lainnya, termasuk penyakit jantung dan gagal ginjal. Oleh sebab itu, lansia yang mengalami kondisi ini harus segera melakukan pencegahan atau mengatasi dengan memperlambat progress dari penyakit (Dewi *et al.*, 2022).

4. Klasifikasi Gagal Ginjal Kronik

Gagal ginjal kronik adalah suatu proses patofisiologi dengan penyebab yang beragam yang dapat mengakibatkan penurunan fungsi

ginjal yang progresif dan biasanya berakhir dengan gagal ginjal. Gagal ginjal kronik ditemukan meningkat pada stadium yang tidak disadari oleh pasien. Gagal ginjal kronik berisiko tinggi berkembang menjadi penyakit ginjal stadium akhir (Ermawati, Imasari and Arifatunnisa, 2025).

Menurut *National Kidney Foundation Classification of Chronic Kidney Disease*, CKD dibagi dalam lima stadium :

1. Kerusakan ginjal dengan GFR normal, berisiko dengan GFR >90.
2. Kerusakan ginjal dengan GFR turun ringan, insufisiensi ginjal kronik (IGK) dengan GFR 60-89.
3. GFR turun sedang, IGK gagal ginjal kronik, dengan GFR 30-59.
4. GFR turun berat, gagal ginjal kronik, dengan GFR 15-29.

Gagal ginjal, gagal ginjal tahap akhir (*End Stage Renal Disease*), dengan GFR <15

Tiga tingkat albuminuria termasuk rasio albumin-kreatinin (ACR)

1. A1 : ACR kurang dari 30 mg/gm (kurang dari 3,4 mg/mmol)
2. A2 : ACR 30 hingga 299 mg/gm (3,4 hingga 34 mg/mmol)
3. A3 : ACR lebih besar dari 300 mg/mm (lebih besar dari 34 mg/mmol)

Klasifikasi CKD yang lebih baik bermanfaat dalam mengidentifikasi indikasi prognostic terkait penurunan fungsi ginjal dan peningkatan albuminuria. Namun, kelemahan dari penggunaan sistem klasifikasi adalah kemungkinan diagnosis CKD yang berlebihan. Terutama pada lansia. Jika eGFR kurang dari 60 ml/menit/1,73m terdeteksi pada

pasien, perhatian perlu diberikan pada hasil tes darah dan urin sebelumnya serta riwayat klinis (Khairiyah and Sulisma, 2025).

5. Kriteria Diagnosis

Tujuan dari evaluasi klinis adalah :

- a. Menegakkan diagnosis dan derajat gagal ginjal kronik.
- b. Menapis kemungkinan penyebab sekunder gagal ginjal kronik.
- c. Identifikasi faktor-faktor yang berkontribusi obat lain atau riwayat keluarga.
- d. Identifikasi faktor risiko kardiovaskular yang lain (termasuk gaya hidup dan riwayat keluarga).
- e. Identifikasi penyakit-penyakit penyerta
 - 1) Laboratorium.
 - 2) Natrium, kalium, kreatinin serum dan perkiraan laju filtrasi glomerulus (GFR). Jika tersedia, profil lipid dan puasa glukosa.
- e. Test Urine
- f. EKG : Mendeteksi *atrial fibrillation*, *left ventricular hypertrophy* (LVH), penyakit jantung iskemik Echocardiografi : LVH, disfungsi *systolic/diastolic*, *atrial dilation*, *koartasio aorta*.
- g. *CT-Scan* atau MRI : Untuk mendeteksi perdarahan atau iskemik pada otak.
- h. USG Ginjal dan angiografi tomografi (skrining kerusakan ginjal dan renovascular).

- i. Menentukan ada tidaknya HMOD (*Hypertension-Mediates Organ Damage*) atau penyakit kardiovaskular, serebrovaskular atau ginjal yang sudah ada sebelumnya, untuk stratifikasi risiko.

6. Gejala Gagal Ginjal Kronik

Penyakit gagal ginjal terjadi karena fungsi ginjal menurun secara tiba-tiba disebabkan tidak dapat membuang sisa-sisa metabolisme dengan normal. Zat-zat yang seharusnya dikeluarkan melalui urin terakumulasi dalam cairan tubuh akibatnya terjadi gangguan ekskresi yaitu endokrin dan metabolik kronis disebabkan fungsinya yang menurun sangat kronis dan tidak dapat diubah selama beberapa bulan hingga bertahun-tahun, yang menyebabkan perubahan bertahap pada morfologi dan fungsi normal ginjal, yang menyebabkan perlu penggantian ginjal atau terapi dialisis. Gagal ginjal kronis adalah serangkaian gejala yang muncul secara bertahap seiring berjalannya waktu akibat menurunnya fungsi ginjal. Ringan, sedang, dan berat adalah tiga tahap gagal ginjal kronis. Jika gagal ginjal stadium akhir tidak mendapat pengobatan pengganti maka dapat menyebabkan kematian (Anggraini and Fadila, 2023).

Terdapat beberapa tanda gejala pada gagal ginjal kronik :

a. Kardiovaskuler

Terdapat tanda gejala yang muncul yaitu seringnya terjadi hipertensi, artmia, perkarditis uremik, efusi perikardial (mungkin dengan tamponade jantung, gagal jantung, edema periorbital , dan edema perifer), dan kondisi lain sering terjadi.

b. Integumen

Ditandai dengan adanya scalp, kering, kekuning-kuningan, dan tampak pucat. Selain itu, juga menunjukkan adanya purpura, ekimosis, petechiae, dan tertimbunnya urea pada kulit.

c. Respiratori Sistem

Pleuritis, edema pulmonal, nyeri pleura, efusi pleura, sputum terasa kental, dan sesak napas semua kemungkinan itu mungkin terjadi.

d. Gastrointestinal

Terdapatnya kondisi stomatitis, ulserasi, dan pendarahan gusi, di antara kondisi lainnya, terdapat peradangan dan ulserasi pada mukosa. Parotitis, esofagitis, gastritis, ulserasi duodenum, lesi pada usus besar dan usus halus, dan pankreatitis.

e. Neurologi

Terdapat neuropati perifer dan gatal nyeri pada lengan dan kaki. Selain itu juga terdapat kram pada permukaan dan refleksi kedutan pada mata, serta daya ingat mengalami penurunan, apatis, rasa kantuk berlebih, mudah tersinggung, nyeri kepala, koma, dan kejang.

f. Muskuloskeletal

Nyeri pada tulang dan sendi, demineralisasi tulang, patah tulang patologis, dan kalsifikasi (otak, mata, gusi, sendi, miokard) (Arifin Noor *et al.*, 2023).

7. Faktor Resiko Gagal Ginjal Kronik

Faktor-faktor risiko yang diduga berhubungan dengan peningkatan kejadian penyakit gagal ginjal antara lain usia, jenis kelamin, riwayat obesitas, diabetes mellitus, hipertensi, merokok, infeksi saluran kemih, batu saluran keni dan riwayat keluarga. Hipertensi dan diabetes mellitus adalah penyebab terbanyak kejadian penyakit gagal ginjal kronik (Fairuz *et al.*, 2024).

Terdapat beberapa faktor risiko penyebab penyakit ginjal kronik seperti hipertensi, diabetes melitus, penambahan usia, ada riwayat keluarga penyakit ginjal kronik, obesitas, penyakit kardiovaskular, berat lahir rendah, penyakit autoimun seperti lupus eritematosus sistemik, keracunan obat, infeksi Sistemik, infeksi saluran kemih, batu saluran kemih dan penyakit ginjal bawaan. Selain itu, gaya hidup seperti merokok, konsumsi alkohol, dan rendahnya aktivitas fisik juga menjadi faktor dominan yang berhubungan dengan penyakit gagal ginjal kronik

Gagal Ginjal Kronik adalah keadaan klinis kerusakan ginjal yang progresif dan *irreversible* berasal dari berbagai penyakit yang berlangsung lambat sehingga ginjal tidak mampu mempertahankan metabolisme tubuh dan keseimbangan cairan elektrolit saat terjadi uremia. Pengertian lain GGK adalah suatu kondisi kerusakan ginjal yang terjadi selama 3 bulan atau lebih, yang dimanifestasikan dengan abnormalitas struktural atau fungsional ginjal, dengan penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG) hingga kurang dari 60ml/menit/1,73m² disertai dengan abnormalitas

hasil pemeriksaan laboratorium darah, urine atau pemeriksaan imaging dan kondisi pasien semakin memburuk.

Diabetes melitus dapat menyebabkan gagal ginjal kronik karena hiperglikemia merusak glomerulus. Kadar gula darah yang tinggi menimbulkan perubahan pada membran basal glomerulus dan meningkatkan proliferasi sel mesangium, sehingga terjadi glomerulosklerosis dan penurunan aliran darah. Akibatnya, muncul albuminuria, pada diabetes glukosa yang tinggi bereaksi dengan protein dan merusak struktur sel, termasuk membrane basal glomerulus, sehingga barrier filtrasi melemah dan protein bocor ke urine (Saputra *et al.*, 2023). Kadar glukosa yang tinggi pada diabetes dapat merusak pembuluh darah kecil di ginjal, suatu kondisi yang disebut nefropati diabetik. Kerusakan ini mengganggu kemampuan ginjal menyaring limbah dan cairan dan jika berlanjut dapat menyebabkan gagal ginjal kronik. Tanda utamanya adalah proteinuria dan glukosuria yang menunjukkan gangguan fungsi filtrasi dan penyerapan glukosa. Karena itu, penderita diabetes memiliki risiko lebih tinggi mengalami penyakit ginjal kronik (Suara, 2024).

Hipertensi dan PGK sangat berhubungan sebab dan akibatnya. Hipertensi yang terjadi terus-menerus dan tanpa pengobatan untuk menurunkan tekanan darah akan menyebabkan komplikasi berupa glomerulosclerosis. Glomerulosclerosis akan mengakibatkan filtrasi darah di ginjal menjadi terganggu sehingga terjadi penurunan fungsi ginjal dan terjadilah PGK. Kerusakan ginjal karena PGK akan berdampak pada

peningkatan tekanan darah dan memperparah kejadian hipertensi yang sudah ada karena terjadi resistensi pembuluh darah ke ginjal yang terus-menerus dan penurunan fungsi ginjal (Nugraha, Sutarto and Utama, 2023). Secara klinis, pasien dengan hipertensi mempunyai 13 kali kemungkinan untuk terkena gagal ginjal kronik dari pasien tanpa hipertensi. Hipertensi adalah faktor risiko yang sangat penting untuk pengembangan gagal ginjal kronik. Peningkatan *Renin-Angiotensin-Aldosterone System* (RAAS) adalah salah satu jalur utama yang terlibat dalam regulasi tekanan darah dan homeostatis cairan tubuh. Pada kondisi penyakit gagal ginjal kronik, aktivasi berlebihan dari sistem ini dapat terjadi, terutama sebagai respons terhadap penurunan aliran darah ke ginjal atau kerusakan ginjal. Penyebabnya adalah peningkatan produksi angiotensin II, yang memiliki efek vasokonstriktor dan menyebabkan retensi garam dan air. Akumulasi garam dan air ini meningkatkan volume cairan dan sirkulasi, yang pada gilirannya terjadi peningkatan tekanan darah. Selain itu, angiotensin II juga menyebabkan vasokonstriksi arteriol eferen ginjal yang dapat meningkatkan tekanan dalam glomerulus dan menyebabkan kerusakan progresif pada ginjal. Selain mekanisme RAAS, aktivitas simpatik yang berlebihan juga dapat terjadi pada pasien dengan penyakit ginjal kronis. Hal ini dapat mengakibatkan vasokonstriksi sistemik yang lebih lanjut meningkatkan tekanan darah dan berkontribusi pada kerusakan ginjal lebih lanjut (Suara, 2024).

Inflamasi kronis diketahui memainkan peran sentral dalam patogenesis dan percepatan kerusakan ginjal pada pasien GJK. Proses inflamasi yang berkelanjutan ini dapat memicu kerusakan endotel, disfungsi vaskular, dan fibrosis interstisial, yang kesemuanya berkontribusi terhadap penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG) secara progresif.

Anemia merupakan komplikasi yang dialami pada sekitar 80 hingga 90% pasien gagal ginjal. Salah satu tanda penyakit gagal ginjal kronik adalah anemia. Sifat-sifatnya adalah normositik normokromik dan selularitas sumsum tulangnya normal. Seseorang dapat dikatakan anemia jika hemoglobin atau jumlah sel darah merah dibawah normal. Akan ada anemia pada penderita gagal ginjal kronik jika kurang dari 40ml/menit *Clearance Creatinin* (CCT). Anemia dapat menjadi semakin parah jika penyakit ginjal dengan stadium akhir. Pasien yang menderita gagal ginjal kronik mengalami kekurangan hormone eritropoetin adalah penyebab anemia ini. Pertumbuhan sel darahh merah dipacu oleh hematopoietic yang berasal dari ginjal. Pada pasien gagal ginjal kronik yang menjadi penyebab utama anemia adalah berkurangnya sekresi eritropoetin atau karena penyebab faktor lainnya. Penyakit ginjal dapat menyebabkan anemia yang disertai terjadinya fungsi ginjal yang semakin menurun. Beberapa penyebab utama defisiensi eritropoetin. Terangsangnya sumsum tulang untuk terjadinya penurunan sekresi eritropoetin ginjal (Permata *et al.*, 2025).

8. Diet Hemodialisa

Proses Hemodialisa dapat menyebabkan kehilangan zat gizi, seperti protein sehingga protein yang diberikan harus tinggi yaitu 1,2g/kg BB ideal/hari sebagai kompensasi kehilangan protein akibat hemodialisa. Sebaiknya 50 persen protein yang diberikan adalah protein dengan nilai biologis tinggi agar cukup asupan zat besi. Kehilangan protein yang dialami saat hemodialisa reuse dapat mencapai 20 gam. Mesin yang digunakan sebagai dialiser ini hanya mampu menggantikan 10% dari kapasitas ginjal dalam menyaring zat-zat sisa metabolisme tubuh, sehingga pasien GJK dengan hemodialisa dianjurkan untuk menjaga asupan terutama asupan protein agar tidak terjadi gangguan metabolic. Hal ini dapat meningkatkan resiko malnutrisi pada pasien gagal ginjal kronik dengan hemodialisa (Fitria, Desreza and Mulfianda, 2025).

B. Hipertensi

1. Definisi Hipertensi

Definisi hipertensi saat ini adalah tekanan darah sistolik yang lebih dari 130 mmHg dan/atau tekanan darah diastolic yang lebih dari 80 mmHg. Hipertensi adalah salah satu penyakit kronis umum yang bisa ditandai dengan adanya peningkatan tekanan arteri yang berkelanjutan. Sebagian besar kasus hipertensi penyebabnya belum diketahui atau biasa disebut hipertensi esensial, namun meningkatnya asupan garam disebut-sebut sebagai salah satu penyebab dari hipertensi

ini. Sekitar 50% sampai 60% pasien pengonsumsi asupan garam mengalami hipertensi (Nurochman, Sudaryanto and Debi, 2024)

Hipertensi adalah gangguan sistem peredaran darah yang menyebabkan tekanan darah meningkat di atas normal. Dikenal sebagai "pembunuh diam-diam," hipertensi sering tidak menunjukkan gejala dan dipengaruhi oleh perilaku yang menyimpang dari penderita (Sudirman and Monoarfa, 2024). Hipertensi sering menyebabkan perubahan pada pembuluh darah yang dapat mengakibatkan semakin tingginya tekanan darah. Pengobatan awal pada hipertensi sangatlah penting karena dapat mencegah timbulnya komplikasi pada beberapa organ tubuh seperti jantung, ginjal, dan otak (Wulandari, Sari and Ludiana, 2023).

2. Patofisiologi Hipertensi

Hipertensi terjadi dipengaruhi oleh keadaan tekanan darah. Tekanan darah dipengaruhi oleh volume dan peripheral resistance. Sehingga, apabila terjadi peningkatan dari salah satu variable tersebut secara tidak normal yang akan memengaruhi tekanan darah tinggi maka disitulah akan timbul hipertensi.

Diawali terbentuknya angiotensin I converting enzyme (ACE). Darah memiliki kandungan angiotensinogen yang mana angiotensinogen ini di produksi di organ hati. Angiotensinogen akan diubah dengan bantuan hormone renin, perubahan tersebut akan menjadi angiotensin I. selanjutnya angiotensinogen akan diubah menjadi angiotensinogen II melalui bantuan enzyme yaitu angiotensin I converting enzyme (ACE)

yang terdapat di paru-paru. Peran angiotensin II yaitu memegang penting dalam mengatur tekanan darah. Angiotensin II pada darah memiliki dua pengaruh utama yang mampu meningkatkan tekanan arteri. Pengaruh pertama ialah vasokonstriksi akan timbul dengan cepat. Vasopresin yang disebut juga Antidiuretic Hormone (ADH) merupakan bahan vasokonstriksi yang paling kuat di tubuh. Bahan ini terbentuk di hipotalamus (kelenjar pituitari) dan bekerja pada ginjal untuk mengatur osmolalitas dan volume urin. ADH juga diangkut ke pusat akson saraf ke glandula hipofise posterior yang nanti akan disekresi ke dalam darah. ADH akan berpengaruh pada urin, meningkatnya ADH membuat urin akan sangat sedikit yang dapat diekskresikan ke luar tubuh sehingga osmolalitas tinggi. Hal ini akan membuat volume cairan ekstraseluler ditingkatkan dengan cara menarik cairan intraseluler, maka jika hal itu terjadi volume darah akan meningkat yang akan mengakibatkan hipertensi.

Konsumsi garam yang berlebihan disebut sebagai salah satu faktor risiko terjadinya hipertensi. Garam adalah senyawa yang mudah larut di air dan umumnya ditemukan dalam bentuk Kristal translusen berbentuk kubik dan biasanya tampak putih. Saat konsumsi garam melebihi kapasitas ekskresi ginjal, maka volume vaskular akan bertambah dan curah jantung juga akan meningkat. Peningkatan tekanan darah terjadi sebagai respon terhadap peningkatan curah jantung disebabkan oleh kadar garam berlebih di dalam tubuh. Garam dapat mengaktifkan

respon neural, endokrin/parakrin dan mekanisme vascular yang dapat menyebabkan terjadinya peningkatan tekanan darah, mekanisme ini merupakan patofisiologi utama hipertensi (Shafrina, Sulastri and Burhan, 2022).

3. Etiologi Hipertensi

Penyebab hipertensi dibagi menjadi 2 yaitu hipertensi primer (esensial) adalah hipertensi yang tidak diketahui penyebabnya, beberapa faktor resiko yang dapat mempengaruhi seperti usia, jenis kelamin, genetic, merokok, konsumsi garam, konsumsi lemak, aktivitas fisik dan obesitas. Hipertensi sekunder adalah hipertensi yang dapat diketahui penyebabnya, seperti adanya kelainan pembuluh darah pada ginjal, hipertiroid dan gangguan pada kelenjar adrenal (Affandi and Hamzah, 2025).

4. Klasifikasi Hipertensi

Menurut American Heart Association (AHA), berikut merupakan klasifikasi hipertensi terbaru yang dikeluarkan pada tahun 2025.

Tabel 2. 1 Klasifikasi Hipertensi 1

Kategori	Sistolik	Diastolik
Normal	<120	<80
Elevated (Pra-Hipertensi)	120-129	<80
HT Gade 1	130-139	80-89
HT Gade 2	140 atau lebih	90 atau lebih
Severe Hypertension	>180	>120
Krisis Hipertensi	<180	>120

(Andika and Graharti, 2025)

Tabel 2. 2 Klasifikasi Hipertensi 2

Kategori Tekanan Darah	TDS (mmHg)		TDD (mmHg)
Normal	<120	dan	<80
Pra-Hipertensi	120-139	atau	80-89
Hipertensi Tingkat 1	140-159	atau	90-99
Hipertensi Tingkat 2	>160	atau	>100
Hipertensi Sistolik Terisolasi	>140	dan	<90

(Menurut *Joint National Commite 7*)

Hipertensi sistolik terisolasi didefinisikan sebagai peningkatan tekanan darah sistolik (TDS) (≥ 140 mm Hg) dan atau tekanan darah diastolic (TDD) rendah (< 90 mm Hg) sering terjadi pada orang muda dan lanjut usia. Pada individu muda, termasuk anak-anak, remaja dan dewasa muda, hipertensi sistolik terisolasi adalah bentuk paling umum dari hipertensi esensial. Namun, hal ini juga sangat umum terjadi pada lanjut usia, yang mencerminkan kekakuan arteri besar dengan peningkatan tekanan nadi (perbedaan antara TDS dan TDD). Individu yang diidentifikasi dengan hipertensi yang dikonfirmasi (hipertensi tingkat 1 dan hipertensi tingkat 2) harus menerima pengobatan farmakologis yang sesuai (Lukiningtyas and Cahyono, 2023).

5. Kriteria Diagnosis

Tujuan dari evaluasi klinis adalah :

- Menegakkan diagnosis dan derajat hipertensi
- Menapis kemungkinan penyebab sekunder hipertensi
- Identifikasi faktor-faktor yang berkontribusi obat lain atau riwayat keluarga

- d. Identifikasi faktor risiko kardiovaskular yang lain (termasuk gaya hidup dan riwayat keluarga)
 - e. Identifikasi penyakit-penyakit penyerta
- Pemeriksaan penunjang terdiri dari :
- 1) Laboratorium
 - 2) Natrium, kalium, kreatinin serum dan perkiraan laju filtrasi glomerulus (eGFR). Jika tersedia, profil lipid dan puasa glukosa.
- f. *Test Urine : Dipstick Urine Test*
 - g. Mendeteksi *atrial fibrillation, left ventricular hypertrophy* (LVH), penyakit jantung iskemik Echocardiografi : LVH, disfungsi systolic/diastolic, atrial dilation, koartasio aorta.
 - h. CT-Scan atau MRI : Untuk mendeteksi pendarahan atau iskemik pada otak.
 - i. USG Ginjal dan angiografi tomografi (skrining kerusakan ginjal dan renovascular).
 - j. Menentukan ada tidaknya HMOD atau penyakit kardiovaskular, serebrovaskular atau ginjal yang sudah ada sebelumnya, untuk stratifikasi risiko.

6. Gejala Hipertensi

Kejadian hipertensi biasanya tidak memiliki tanda dan gejala. Gejala yang sering muncul adalah sakit kepala, rasa panas di tengkuk atau kepala berat. Namun, gejala tersebut tidak bisa dijadikan ada tidaknya

hipertensi pada seseorang. Salah satu cara untuk mengetahui adalah dengan melakukan pengecekan tekanan darah secara berkala (Affandi and Hamzah, 2025).

7. Faktor Resiko Hipertensi

Hipertensi bersifat multifactorial. Faktor risiko terjadinya hipertensi dapat dibagi menjadi dua, yaitu faktor yang tidak dapat dimodifikasi dan faktor yang dapat dimodifikasi (Fatchanuraliyah, Subronto and Febrianora, 2024).

Faktor yang tidak dapat diubah

a. Usia

Peningkatan tekanan darah sejalan dengan bertambahnya usia, disebabkan oleh perubahan struktur pembuluh darah besar, sehingga lumen dinding pembuluh darah menjadi kaku, sebagai akibat dari percepatan tekanan darah sistolik. Semakin usia bertambah, terjadi perubahan pada arteri dalam tubuh menjjadi lebih lebar dan kaku yang mengakibatkan kapasitas dan rektol darah yang diakomodasikan melalui pembuluh darah menjadi berkurang. Pengurangan ini menyebabkan tekanan sistol menjadi bertambah. Bertambahnya usia juga meyebabkan gangguan mekanisme neurohormonal seperti system *renin-angiotensin-aldosteron* dan juga menyebabkan meningkatnya konsentrasi plasma perifer din juga adanya Glomerulosklerosis akibat penuaa dan instestina fibrosis, mengakibatkan peningkatan vasokonstriksi dan ketahanan vaskuler,

sehingga mengakibatkan meningkatnya tekanan darah (hipertensi) (Hernawan and Prestiaji, 2023).

b. Jenis Kelamin

Jenis kelamin merupakan salah satu faktor yang mempengaruhi tekanan darah yang tidak dapat diubah. Laki-laki memiliki tingkat hipertensi yang lebih tinggi daripada wanita namun laki-laki memiliki tingkat kewaspadaan yang lebih rendah terhadap penyakit hipertensi daripada perempuan. Kejadian hipertensi dipengaruhi oleh kadar hormone esterogen yang berperan dalam meningkatkan kadar *High Density Lipoprotein* (HDL). Hormon esterogen tersebut akan menurun kadarnya ketika perempuan memasuki usia tua (menopause) sehingga perempuan menjadi lebih rentan terhadap hipertensi (Nurhayati, Ariyanto and Syafriakhwan, 2023).

c. Ras

Remaja yang berkulit hitam cenderung memiliki tekanan darah lebih tinggi dibanding ras kulit putih. Perbedaan tekanan darah pada remaja putri kulit hitam dan kulit putih dikaitkan dengan adanya perbedaan maturitas (Rahmawati and Kasih, 2023).

Faktor yang dapat dimofifikasi meliputi :

a. Kelebihan Berat Badan/Obesitas

Hipertensi akibat keadaan obesitas dapat timbul dari berbagai mekanisme, seperti adanya aktivasi sistem saraf simpatik

(SSS), kadar lemak intra-abdomen dan visceral, disfungsi endotel, ketidakseimbangan hormone insulin, leptin dan kortikosteroid, retensi natrium dan saraf renin-angiotensin-aldosteron. Seiring dengan peningkatan angka kegemukan, terdapat peningkatan prevalensi hipertensi (Oksidriyani, 2024).

b. Konsumsi Garam Berlebih

Konsumsi garam yang berlebihan disebut sebagai salah satu faktor risiko terjadinya hipertensi. Garam adalah senyawa yang mudah larut di air dan umumnya ditemukan dalam bentuk Kristal translusen berbetuk kubik dan biasanya tampak putih. Saat konsumsi garam melebihi kapasitas ekskresi ginjal, maka volume vascular akan bertambah dan curah jantung juga akan meningkat. Peningkatan tekanan darah terjadi sebagai respon terhadap peningkatan curah jantung disebabkan oleh kadar garam berlebih di dalam tubuh. Garam dapat mengaktivasi respon neural, endokrin/parakrin dan mekanisme vascular yang dapat menyebabkan terjadinya peningkatan tekanan darah, mekanisme ini merupakan patofisiologi utama hipertensi (Shafrina, Sulastri and Burhan, 2022).

c. Kurang Aktivitas Fisik

Aktivitas fisik mempengaruhi neurohormonal dan struktural untuk menurunkan aktivitas saraf simpatik dan meningkatkan diameter pembuluh arteri dengan menurunkan kadar norepinefrin, renin dan resistensi vaskuler sistemik. Kurangnya aktivitas fisik

menyebabkan jantung tidak terlatih, pembuluh darah kaku, sirkulasi darah tidak mengalir dengan lancar dan menyebabkan kegemukan, faktor-faktor inilah yang menyebabkan terjadinya hipertensi. pada hipertensi kurangnya aktivitas fisik dapat menyebabkan frekuensi denyut jantung lebih tinggi sehingga otot jantung harus bekerja lebih keras pada setiap kontraksi, makin besar tekanan yang dibebankan pada arteri menyebabkan peningkatan tekanan darah (Anisa *et al.*, 2025).

d. Merokok

Merokok adalah faktor risiko yang dapat berubah untuk tekanan darah tinggi. Merokok memiliki beberapa efek negative, seperti tekanan darah tinggi dan detak jantung serta peningkatan kadar adrenalin dan norepinefrin dari aktivasi sistem saraf simpatik. Dampak jangka panjang merokok termasuk kerusakan pembuluh darah, disfungsi endotel, peningkatan bahan kimia inflamasi dan tekanan darah tinggi. Setelah merokok, neurotransmitter norepinephrine dan epinefrin dihasilkan. Neurotransmitter ini terkait dengan perubahan hemodinamik dan metabolic yang dimediasi oleh proses adrenergic. Hal ini dapat meningkatkan tekanan darah dan denyut nadi. Dalam zat rokok menghambat kemampuan lapisan pembuluh darah untuk memperbaiki, yang menyebabkan penyumbatan di arteri yang terluka. Tekanan darah seseorang dapat dipengaruhi secara signifikan oleh merokok karena

gas CO yang dibuat ketika asap menyempit pembuluh darah, meningkatkan denyut jantung dan mempersempit pembuluh darah. Akibatnya denyut jantung dan tekanan darah meningkat (Dilla *et al.*, 2024).

e. Diabetes Melitus

Salah satu komplikasi utama DM adalah hipertensi. Hiperglikemia kronik pada pembuluh darah melalui pembentukan Advanced Glycosylated End Products (AGEs), yang mempercepat proses aterosklerosis dan kekakuan pembuluh darah, berujung pada peningkatan tekanan darah. Mayoritas pengidap DM tipe 2 mengidap hipertensi (Hidayat *et al.*, 2025).

C. Hubungan Gagal Ginjal Kronik Dengan Hipertensi

Tekanan darah yang tinggi dapat merusak pembuluh darah di ginjal. Lama-kelamaan, kondisi ini membuat ginjal tidak dapat melakukan tugasnya dengan baik dan dapat berujung menjadi gagal ginjal. Orang dengan gagal ginjal tidak dapat memiliki kemampuan membuang limbah dari tubuh, sehingga membutuhkan tindakan cuci darah bahkan transplantasi ginjal (Ekasari *et al.*, 2021).

Studi epidemiologi menunjukkan bahwa risiko untuk gagal ginjal kronik meningkat bertahap ketika tekanan darah sistolik meningkat dari 120 atau 130 mmHg dan risiko terbesar adalah untuk subyek dengan tekanan darah sistolik berkelanjutan lebih dari 200 mmHg. Risiko kematian juga berhubungan dengan tingkat keparahan perubahan

mikrovaskuler di otak, jantung dan retina sebagai akibat dari hipertensi, dengan persentase kelangsungan hidup 0 sampai 20% pada tahun. Dengan demikian hipertensi yang tidak diobati mengakibatkan insufisiensi ginjal yang berujung pada gagal ginjal.

Gagal ginjal merupakan kerusakan ginjal yang ditandai dengan adanya abnormalitas struktural atau fungsional ginjal, dengan penurunan Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) disertai dengan abnormalitas hasil pemeriksaan laboratorium darah, urine atau pemeriksaan *imaging* dan irreversible dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit serta mengakibatkan uremie (retensi urea dan sampah nitrogen lain dalam darah). Hipertensi dapat mengakibatkan peningkatan metabolisme oksidatif yang berakibat terhadap hipoksi ginjal. Hipoksi ginjal dan penurunan aliran darah ke ginjal menyebabkan LFG menurun, sehingga terjadi peningkatan regulasi sistem renin angiotensin aldosterone yang mendorong terjadinya retensi garam dan air. Retensi garam dan air akan menyebabkan perkembangan hipertensi yang terjadi (Ladestiva, Anggraeni and Lima, 2020).

D. Penatalaksanaan Diet

1. Asesmen Gizi

Dilakukan untuk mengidentifikasi problem gizi dan faktor penyebabnya melalui pengumpulan, verifikasi dan interpretasi data secara sistematis. Asesment gizi meliputi pengumpulan data riwayat gizi

(*food history*) (FH), Antropometri data (AD), Laboratorium/Biokimia Data (BD), Pemeriksaan Fisik/klinis (PD), dan Riwayat Client (CH).

a. *Food History (FH)*

Merupakan pengumpulan data riwayat gizi/makan pasien yang dilakukan dengan cara wawancara pasia pasien dan keluarga pasien meliputi riwayat makan terdahulu dengan menggunakan form *food frequency questioner semi quatitative* (FFQ-SQ) dan riwayat makan sehari sebelum masuk rumah sakit menggunakan metode food recall 24 jam (Kemenkes RI, 2014) Setelah didapatkan riwayat makan pasien maka data akan dibandingkan dengan kebutuhan/standar rumah sakit yaitu: Baik (80-110%), Kurang (<80%), dan Lebih jika (>110%). Data *food history* kemudian akan diberi kode terminologi yaitu FH yang terdiri dari :

- 1) FH. 1 Asupan Makanan dan zat gizi,
- 2) FH. 2 *Food and nutrient administration*,
- 3) FH. 3 Pengobatan dan terapi
- 4) FH. 4 Pengetahuan/kepercayaan/sikap
- 5) FH. 5 Perilaku
- 6) FH. 7 Aktivitas Fisik

b. Antropometri Data (AD)

Pengukuran tinggi badan, berat badan, perubahan berat badan, indeks massa tubuh, pertumbuhan dan komposisi tubuh. Pengukuran tinggi badan dan berat badan dilakukan dengan cara

berdiri dan menggunakan alat *mikrotoice* untuk mengukur tinggi badan dan timbangan injak untuk mnegukur berat badan. Jika pasien tidak dapat bangun atau *bedrest* maka digunakan alat alternatif berupa *metline* untuk mengukur panjang ULNA agar mendapatkan estimasi tinggi badan. Dari data antropomeri maka akan diberi kode terminologi yaitu AD. 1. Data yang sudah diberi kode terminologi akan diberikan kesimpulan mengenai status gizi pasien

- 1) AD. 1.1.1 Tinggi Badan
- 2) AD. 1.1.2 Berat Badan
- 3) AD. 1.1.5 Indeks Massa Tubuh

c. Biokimia Data (BD)

Data biokimia diperoleh dari data rekam medisk pasien, data biokimia ini nantinya akan diberi kode terminology BD yang terdiri dari

- 1) BD-1.12 Profil Urin
- 2) BD-1.2.2 Kreatinin
- 3) BD-1.2.1 Leukosit
- 4) BD-1.10.1 Hemoglobin
- 5) BD-1.10.2 Hematokrit

d. *Physical Data (PD)*

Pemeriksaan fsik meliputi adanya tanda dan gejala seperti wasting otot dan lemak, kesehatan mulut, kemampuan menelan dan mengunyah, mual/muntah, odema dll yang diperoleh dari observasi

langsung ke pasien. Sedangkan untuk pemeriksaan klinis meliputi tekanan darah, nadi, pernafasan, dan suhu tubuh diperoleh dari data rekam medis pasien. Data PD yang sudah didapat nantinya akan diberi kode terminologi PD yang terdiri dari :

- 1) PD.1.1 Temuan fisik yang berfokus pada nutrisi
- 2) PD. 1.1.21 Tanda-tanda vital

e. *Client History (CH)*

Informasi saat ini dan masa lalu mengenai riwayat personal, medis, keluarga dan sosial. Data riwayat klien tidak dapat dijadikan tanda dan gejala (*signs/symptoms*) problem gizi dalam pernyataan PES, karena merupakan kondisi yang tidak berubah dengan adanya intervensi gizi. Riwayat klien mencakup:

- 1) CH. 1 Riwayat Personal : Yaitu menggali informasi umum seperti usia, jenis kelamin, etnis, pekerjaan, merokok, cacat fisik.
- 2) CH. 2 Riwayat Medis/kesehatan pasien yaitu menggali penyakit atau kondisi pada klien atau keluarga dan terapi medis atau terapi pembedahan yang berdampak pada status gizi.
- 3) CH. 3 Riwayat Sosial yaitu menggali mengenai faktor sosioekonomi klien, situasi tempat tinggal, kejadian bencana yang dialami, agama, dukungan kesehatan dan lain-lain.

2. Diagnosis Gizi

Diagnosis gizi merupakan kegiatan untuk mengidentifikasi adanya problem gizi, faktor penyebab yang mendasarinya, dan menjelaskan tanda dan gejala yang melandasi adanya problem gizi tersebut. Pembuatan diagnosis gizi berdasarkan hasil *assesment* gizi yang sudah diidentifikasi sebelumnya berupa *food history*, antropometri data, biokimia data, *physical data*, dan *client history*. Diagnosis gizi dibedakan menjadi tiga domain yaitu domain asupan/*intake* (NI), domain Klinis (NC), dan domain sikap/*behavior* (NB).

3. Intervensi Gizi

Intervensi gizi dilakukan untuk mengatasi masalah gizi meliputi perencanaan yang bertujuan untuk merubah perilaku, kondisi lingkungan yang berkaitan dengan penyakit diabetes melitus. Intervensi ini meliputi nama diet yang diberikan, prinsip diet, tujuan diet, syarat diet preskripsi diet, dan perhitungan kebutuhan gizi pasien dengan menggunakan alat bantu menganalisis zat gizi yaitu Tabel Komposisi Pangan Indonesia (TKPI), Tabel Bahan Makanan Penukar (TBMP), *nutrisurvey*, dan kalkulator.

Selain penatalaksanaan diet intervensi gizi juga meliputi edukasi dan konseling gizi berupa mengomunikasikan terkait rencana, proses, dan hasil monitoring evaluasi dengan tenaga medis yang lainnya yang membantu dalam proses merawat pasien. Konseling dan edukasi ini juga bertujuan memberikan edukasi/pengetahuan agar data merubah perilaku

gizi dan aspek kesehatan pasien maka diperlukan alat seperti *leaflet* untuk membantu dalam proses edukasi/konseling.

Bentuk intervensi gizi untuk pasien gagal ginjal kronik :

1. Nama Diet : Diet Hemodialisa (HD) 70 gam
2. Prinsip Diet & Syarat Diet :
 - a) Kebutuhan energi 35 kkal/kg BB ideal pada pasien hemodialisis (HD).
 - b) Protein tinggi untuk mempertahankan keseimbangan hnitrogen dan mengganti asam amino yang hilang selama proses hemodialysis. Protein 1,2 g/kg BB ideal/hari. Protein hendaknya 50% bernilai biologi tinggi yang berasal dari protein hewani.
 - c) Lemak 25% dari total energi .
 - d) Karbohidrat cukup, yaitu sisa dari perhitungan protein dan lemak berkisar 55-70%.
3. Tujuan Diet :
 - a) Mencegah defisiensi zat gizi dengan cara memenuhi kebutuhan zat gizi
 - b) Mempertahankan dan memperbaiki status gizi agar pasien dapat melakukan aktifitas normal sehingga mempunyai kualitas hidup baik
 - c) Menjaga keseimbangan cairan dan elektrolit
 - d) Menjaga agar akumulasi produk sisa metabolisme tidak berlebihan

d. Pembagian Makan Sehari

Tabel 2. 3 Pembagian Makan Sehari

Pembagian Makanan Sehari						
Bahan Makanan	60 g Protein		65 g Protein		70 g Protein	
	Berat	URT	Berat	URT	Berat	URT
Beras	200	3 gls nasi	200	3 gls nasi	210	3 1/4 gls nasi
Maizena	15	3 sdm	15	3 sdm	15	3 sdm
Telur Ayam	50	1 btr	50	1 btr	50	1 btr
Daging	50	1 1/2 ptg sdg	50	1 1/2 ptg sdg	75	2 ptg sdg
Ayam	50	1 1/4 ptg sdg	50	1 1/4 ptg sdg	50	1 1/4 ptg sdg
Tempe	75	3 ptg sdg	100	4 ptg sdg	100	4 ptg sdg
Sayuran	200	2 gls	200	2 gls	200	2 gls
Pepaya	300	3 ptg sdg	300	3 ptg sdg	300	3 ptg sdg
Minyak	30	3 sdm	30	3 sdm	30	3 sdm
Gula Pasir	50	4 sdm	50	4 sdm	50	4 sdm
Tepung Susu	10	2 sdm	10	2 sdm	10	2 sdm
Susu	100	1/2 gls	100	1/2 gls	100	1/2 gls

(Persatuan Ahli Gizi Indonesia & Asosiasi Dietisien Indonesia, 2025).

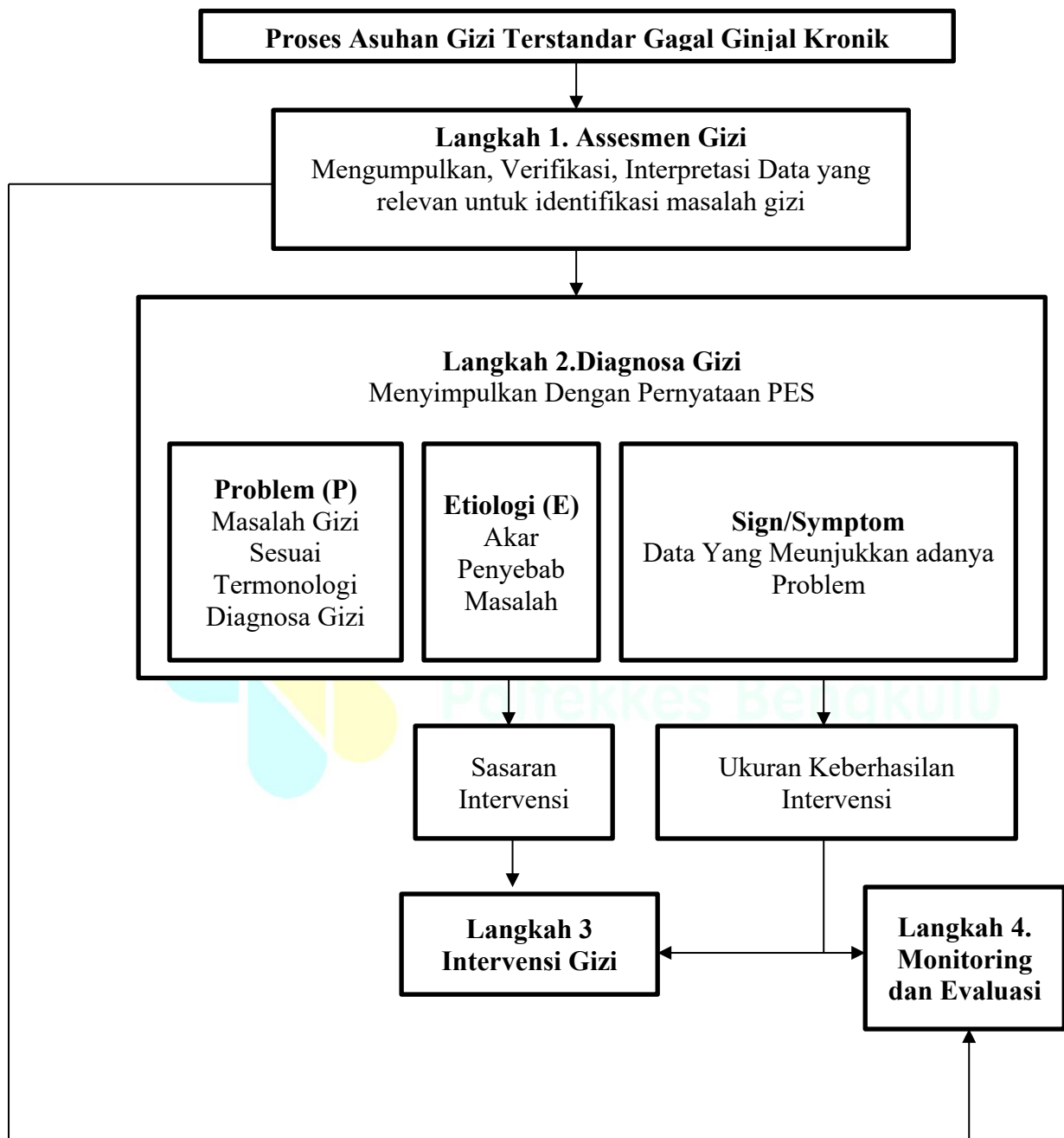
e. Bahan Makanan Di Anjurkan Dan Tidak Di Anjurkan

Tabel 2. 4 Bahan Makanan dianjurkan dan Tidak dianjurkan

Bahan Makanan Yang Di Anjurkan dan Tidak Di Anjurkan		
Sumber	Bahan Makanan Yang Dianjurkan	Bahan Makanan Yang Tidak Dianjurkan
Karbohidrat	Nasi, bihun, mi, jagung, makaroni, tepung-tepungan	Kentang, havermut, singkong, ubi (jika hiperkalemia)
Protein	Telur, daging, ikan, ayam	Kacang-kacangan, tahu, tempe, lemak hewan, minyak kelapa
Lemak	Minyak jagung, minyak kacang	Lemak hewan, minyak kelapa
Vitamin	Semua sayuran dan buah yang kadar kalium sedang dan rendah	Sayuran dan buah tinggi kandungan kalium

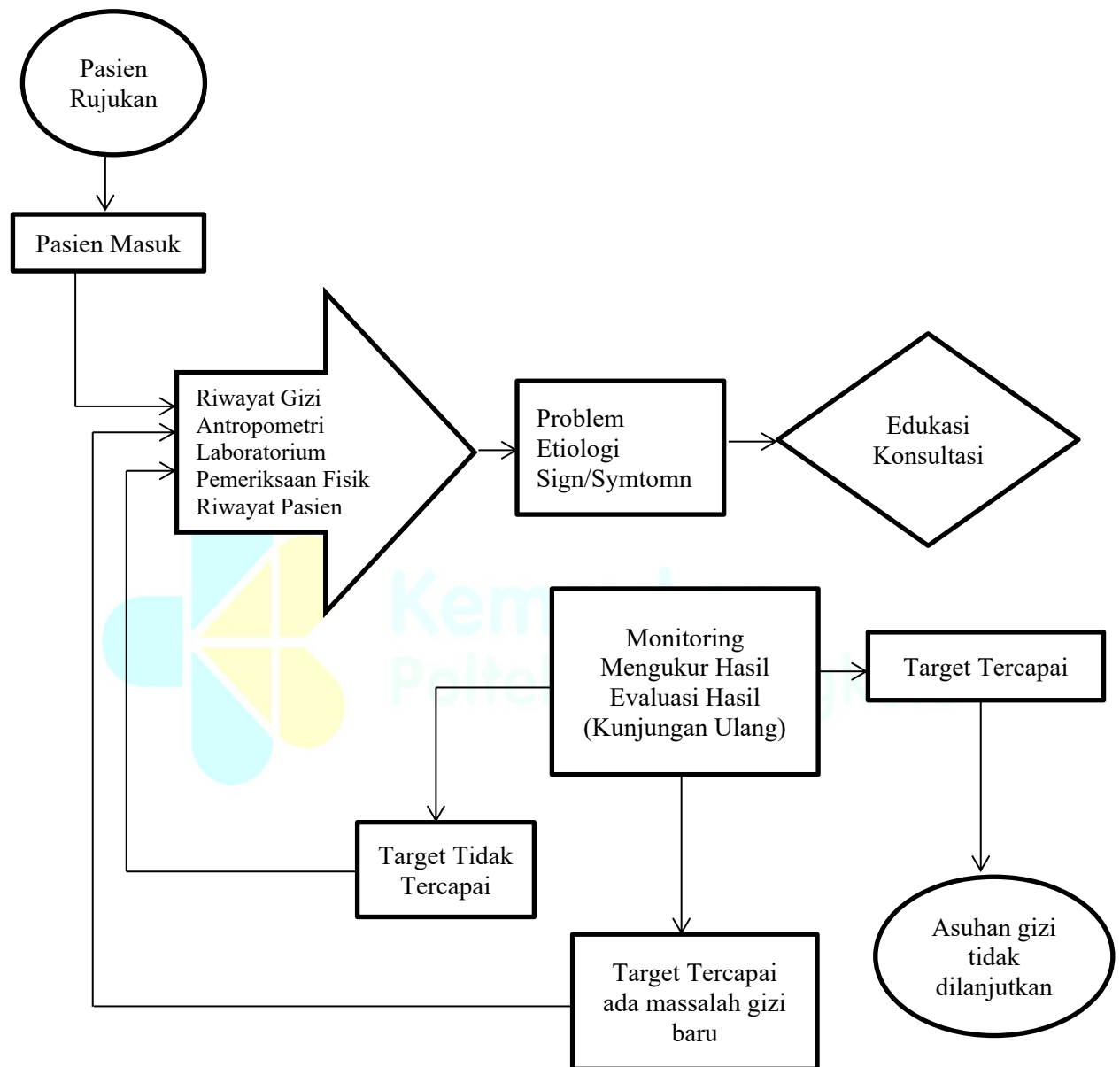
(Persatuan Ahli Gizi Indonesia & Asosiasi Dietisien Indonesia, 2025).

KERANGKA TEORI



Gambar 1 Kerangka Teori

Alur PAGT Pasien Rawat Jalan



Gambar 2 Alur PAGT Pasien Rawat Jalan

(Kementerian Kesehatan RI, 2014)