BAB II
TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Penyakit Gagal Ginjal Kronik

1. Definisi Gagal Ginjal Kronik

Penyakit Ginjal Kronik atau *Chronic Kidney Disease* (CKD) merupakan suatu proses kerusakan ginjal, baik struktural ataupun fungsionalnya dimana fungsi ginjal mengalami penurunan secara signifikan selama kurang lebih 3 bulanan, dan mengalami penurunan laju filtrasi glomerulus dibawah 60 ml/menit/1.73 m2 atau lebih (Jaya, 2023).

GGK terjadi karena penurunan kemampuan ginjal dalam mempertahankan keseimbangan di dalam tubuh. Kerusakan ginjal terjadi pada nefron termasuk glomerulus dan tubulus ginjal, nefron yang mengalami kerusakan tidak dapat kembali berfungsi normal. Penurunan kemampuan ginjal mengakibatkan terganggunya keseimbangan cairan di dalam tubuh, mengakibatkan penumpukan sisa metabolisme terutama ureum (menyebabkan terjadinya ureimia), gangguan keseimbangan cairan, penumpukan cairan dan elektrolit di dalam tubuh *(Komariyah et al., 2024).*

2. Patofisiologi

Patofisiologi penyakit ginjal kronik pada awalnya tergantung pada penyakit yang mendasarinya, tapi dalam perkembangan

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

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).

Ginjal memiliki kemampuan untuk menyesuaikan diri dengan memudarnya massa nefron. Akibat peningkatan kadar kreatinin, urea, dan kalsium, terjadi disfungsi simtomatik. Ketika cadangan ginjal yang dapat disesuaikan telah habis, perubahan keseimbangan garam dan air biasanya tidak terlihat sampai fungsi ginjal menurun hingga kurang dari 25% dari normal. Nefron ini mampu melakukan kompensasi hipertrofi dan ekspansi atau hiperfungsi dalam laju filtrasi, reabsorpsi, dan sekresinya dan dapat mempertahankan perubahan adaptif dalam regulasi zat terlarut dan air dengan adanya penurunan GFR secara keseluruhan. Proses progresif glomerulosklerosis dan fibrosis tubulointerstisial berkontribusi pada penyakit ginjal stadium akhir *(Arifin Noor et al., 2023)*.

3. Etiologi

Beberapa faktor yang dapat menyebabkan terjadinya penyakit gagal ginjal kronik adalah diabetes melitus, hipertensi glomerulonephritis, penyakit jantung, kanker, batu ginjal. Selain itu,

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

gaya hidup seperti merokok, konsumsi alkohol, dan rendahnya aktivitas fisik juga menjadi faktor dominan yang berhubungan dengan penyakit gagal ginjal kronik (Fitria, 2023).

Penyakit yang dapat menyebabkan gagal ginjal kronik yaitu :

1) Diabetes melitus

Diabetes melitus salah satu penyakit tidak menular yang memiliki jumlah penderita yang terus meningkat setiap tahunnya. Penyakit ini juga merupakan salah satu penyebab kerusakan pada ginjal dikarenakan nefropati diabetik yang tidak terkendali dan merupakan salah satu penyebab banyaknya kematian pada penderita DM (Saputra *et al*., 2023). Diabetes memiliki 3 tipe yaitu diabetes tipe 1, diabetes tipe 2 dan diabetes gestasional (Ramatillah, 2021).

Terdapat dua faktor risiko yang menyebabkan DM yaitu faktor yang tidak dapat dimodifikasi dan faktor yang dapat dimodifikasi. Faktor yang tidak dapat dimodifikasi yaitu umur, jenis kelami, dan faktor keturunan. Pada usia ≥ 45 tahun, faktor risiko dari DM akan sering muncul (Harun *et al*., 2023).

2) Hipertensi

Hipertensi merupakan penyakit tekanan darah yang melebihi batas normal, dikatakan tidak normal apabila nilai sistolik melebihi 120 mmHg dan distolik melebihi 80 mmHg. Nilai normal tekanan darah manusia yaitu tidak lebih dari 140 per 90

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

mmHg jika diantara angka itu dapat dikatakan pra hipertensi (Gultom dan Mondastri, 2023). Hipertensi sendiri merupakan salah satu penyebab dari gagal ginjal dikarenakan aliran darah menuju ginjal menjadi kurang, jika tidak disadari maka akan mengakibatkan kerusakan pada ginjal.

Penyebab hipertensi ada 2 yaitu dapat dikontrol dan tidak dapat dikontrol. Penyebab hipertensi yang dapat dikontrol yaitu alkohol, merokok, DM, kurangnya berolahraga. Sedangkan penyebab hipertensi yang tidak dapat dikontrol yaitu usia, jenis kelamin dan faktor keturunan.

3) Hiperkolesterolemia

Hiperkolsestrolemia atau hiperlipidemia merupakan gangguan terhadap lemak didalam tubuh dikarenakan peningkatan pada lipid plasma termasuk trigliserida, kolesterol, ester kolesterol, fosfolipid atau lipoprotein (Ramatillah, 2021). Hiperkolesterolemia merupakan penyebab dari gagal ginjal kronik, terjadinya peningkatan trigliserida dan rendahnya kolesterol serta berubahnya komposisi lipoprotein yang disebabkan oleh tertundanya katabolisme tanpa perbedaan dalam laju produksi (Rosenstein *et al*., 2022).

Selain penyakit diatas menurut Muttaqin (2011) dalam Hadrianti (2021) kondisi klinis yang terjadi pada penderita gagal ginjal kronis begitu banyak. Penurunan fungsi ginjal secara

prsogresif merupakan respons yang terjadi akibat penyakit gagal ginjal kronis. Etiologi klinis yang terjadi pada penderita gagal ginjal kronis yang disebabkan penyakit dari ginjal antara lain sebagai berikut :

1) Penyakit glomerulonephritis.
2) Infeksi kuman : pyelonephritis, ureteritis.
3) Nefrolitasis.
4) Kista pada ginjal: polcystis kidney.
5) Trauma pada ginjal.
6) Keganasan pada ginjal.
7) Obstruksi: batu, tumor, penyempitan, atau stikutur.

4. Klasifikasi

Menurut Ramatillah (2021) kategori penyakit gagal ginjal dibagi menjadi 2 kategori yaitu :

1) Kategori laju filtrasi glomerolus (LFG)

Pada kategori ini terdapat 5 kelompok yaitu terdiri dari tingkat 1 sampai 5 dimana pada tingkat 3 dibagi menjadi dua tingkatan lagi yaitu 3A dan 3B. Jika penderita sudah berada dikategori ke 5 fungsi ginjalnya maka penderita tersebut wajib menjalankan hemodialisis/transplantasi ginjal dikarenakan fungsi ginjal sudah tidak mampu mengeluarkan sisa-sisa metabolisme yang sering disebut sebagai gagal ginjal kronik. Klasifikasi dari gagal ginjal dapat dilihat pada tabel di bawah ini.

Kemenkes
Poltekkes Bengkulu

Tabel 2.1 Klasifikasi GGK

Stadium	Penjelasan	LFG (ml/mn/ 1,73 m^2)
1	Kerusakan ginjal dengan LFG normal atau meningkat	≥ 90
2	Kerusakan ginjal dengan penurunan LFG ringan	60-89
3	Penurunan ginjal dengan LFG sedang	30-59
4	Penurunan ginjal dengan LFG berat	15-29
5	Gagal ginjal	< 15 atau dialisis

Sumber: Lubis *et al*., 2022

a) Pada stadium 1 penderita belum merasakan gejala yang signifikan dikarenakan ginjal masih berfungsi dengan normal meskipun tidak 100 persen, sehingga banyak penderita tidak menyadari kondisi ini.

b) Pada stadium 2 penderita juga tidak dapat merasakan tanda dan gejala yang aneh pada ginjal. Jika penderita terdeteksi pada stadium 2 maka penderita sedang menjalani pemeriksaan diri untuk penyakit lain seperti diabetes atau hipertensi.

c) Pada stadium 3

penderita mulai merasakan komplikasi seperti hipertensi, anemia atau keluhan pada tulang yang disebabkan oleh penurunan LFG yaitu antara 30-59 ml/min.

d) Pada stadium 4

Ini fungsi ginjal hanya 15-30 persen dimana penderita memungkinkan untuk dilakukan hemodialisis dalam waktu dekat dikarenakan terjadinya penumpukan racun dalam darah atau uremia yang terjadi pada stadium ini. Sama seperti stadium 3, pada stadium ini memungkinkan terjadinya

komplikasi seperti hipertensi, anemia, penyakit tulang dan disertai dengan masalah pada jantung dan penyakit kardiovaskular lainnya.

e) Pada stadium akhir atau stadium 5

penderita sudah diharuskan menjalankan terapi hemodialisis untuk bertahan hidup karena pada stadium ini ginjal sudah kehilangan hampir seluruh fungsinya untuk bekerja secara optimal (Hadrianti, 2021).

5. Kriteria Diagnosis

Diagnosis penyakit ginjal kronis (PGK) ditegakkan berdasarkan adanya kerusakan struktur ginjal dan ditandai dengan penurunan fungsi ginjal secara ireversibel, yang berlangsung lebih dari 3 bulan. Terdapat faktor yang mempengaruhi untuk memperlambat perkembangan yaitu pengobatan dan perubahan gaya hidup, serta jika kerusakan pada penurunan fungsi ginjal dapat didiagnosis lebih awal (Hapsari & Yanti, 2022)**.**

6. Tanda dan Gejala

Terdapat beberapa tanda dan gejala yang dikeluhkan pasien terkait penyakit GGK, yakni sebagai berikut: nyeri dada, kulit kering, gatal atau baal, kelelahan, nyeri kepala, urinasi menurun atau mungkin berlebihan, kehilangan nafsu makan, kram otot, mual, nafas pendek, gangguan tidur, gangguan konsentrasi, muntah dan penurunan berat badan (Ariyani *et al*., 2019).

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

Pada saat stadium awal penderita tidak merasakan tanda dan gejala penyakit gagal ginjal kronik, tanda dan gejala akan muncul pada stadium 4 dan 5. Menurut Vaidya dan Narothama (2022) tanda dan gejala yang umum pada penyakit gagal ginjal kronik yaitu :

1) Mual
2) Muntah
3) Kehilangan selera makan
4) Kelelahan dan kelemahan
5) Gangguan tidur
6) Oliguria
7) Menurunnya ketajaman mental
8) Kram pada otot perut
9) Pembengkakan pada kaki dan pergelangan kaki.
10) Pruritus yang persisten
11) Nyeri dada akibat perikarditis uremik
12) Sesak napas akibat edema paru

Kehilangan daya cadangan ginjal dan LFG masih normal pada stadium awal gagal ginjal kronik atau dapat meningkat sehingga terjadi penurunan fungsi nefron yang progresif dengan ditandai meningkatnya kadar ureum dan keratin (Hadrianti, 2021).

7. Faktor Resiko

Banyak faktor yang menjadi penyebab angka gagal ginjal seperti faktor yang dapat diubah dan tidak dapat diubah. Faktor yang

dapat diubah seperti diabetes mellitus, hipertensi, obesitas, dan merokok (Rachmawati & Mujito, 2023).

a. Diabetes Melitus

Pada penderita diabetes delapan persen pasien baru diabetes tipe 2 sudah memiliki protein yang terlalu berlebih atau proteinuria. Setelah timbul proteinuria risiko 10 tahun berikutnya adalah gagal ginjal, berdasarkan penelitian epidemiologi jurnal menunjukkan 5,17% penderita chronic kidney disease yang mengalami diabetes memiliki kemungkinan 2,71 kali lebih besar daripada tidak menderita diabetes.

b. Hipertensi

Hipertensi telah lama menjadi faktor risiko chronic kidney disease, hipertensi ditransmisikan ke tekanan kapiler yang menyebabkan glomerulosklerosis dan hilangnya fungsi ginjal. Pada penderita chronic kidney disease yang juga menderita hipertensi menunjukkan hubungan yang bermakna penduduk usia produktif dengan presentase 2,62%.

c. Obesitas

Kegemukan berisiko menderita chronic kidney disease karena di dalam tubuh secara otomatis terjadi hiperfiltrasi yang meningkatkan tegangan dinding kapiler glomerulus.

Kemenkes
Poltekkes Bengkulu

d. Merokok

Selain itu, gaya hidup yang tidak sehat seperti merokok juga berisiko menderita gagal ginjal. Dalam sebuah penelitian dimana 7476 peserta merokok 20 batang perhari meningkatkan risiko chronic kidney disease, karena setiap tambahan lima batang rokok terdapat peningkatan kreatinin serum sebesar 31%.

Faktor yang tidak dapat diubah meliputi riwayat penyakit keluarga, jenis kelamin, etnis, usia dll (Rachmawati & Mujito, 2023).

a. Keturunan

Pada pasien dialisis di Amerika diminta mengisi kuesioner mengenai riwayat keluarga yang menderita chronic kidney disease, didapatkan 23% keluarga pasien memiliki penyakit yang sama.

b. Jenis Kelamin

Setiap jenis kelamin laki-laki maupun perempuan tidak tentu siapa yang lebih berisiko mengalami chronic kidney disease dan untuk etnis menurut penelitian terbaru 7,8% perempuan berkulit hitam, 7,3% untuk lakilaki kulit hitam, 1,8% untuk perempuan kulit putih, dan 2,5% untuk laki-laki kulit putih.

c. Usia

Seiring bertambahnya usia baik lakilaki atau perempuan fungsi ginjal akan menurun, data pedoman inisiatif kualitas hasil

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

penyakit ginjal yayasan nasional populasi lansia lebih berisiko daripada yang lain.

2.2 Diabetes Melitus

1. Definisi DM

Diabetes Melitus (DM) atau yang biasa disebut dengan kencing manis merupakan penyakit penyakit atau gangguan metabolisme kronis dengan multi etiologi yang ditandai dengan tingginya kadar glukosa darah dan disertai dengan gangguan metabolism karbohidrat, lipid, dan protein sebagai akibat insufisiensi fungsi insulin. Selain itu diabetes melitus juga memiliki risiko komplikasi ke penyakit lain seperti jantung, gagal ginjal, kecacatan luka gangren yang diamputasi, kebutaan, serta gangguan organ lainnya. Diabetes Mellitus mempunyai gejala khas yaitu banyak makan (polifagi), banyak minum (polidipsi), dan sering kencing (poliuri). Sebagian besar pasien tidak menyadari gejala ini, dan baru menyadari bahwa mereka mengidap diabetes melitus setelah muncul komplikasi. Penderita diabetes melitus yang menjalani gaya hidup sehat dapat membantu penderita dalam mengendalikan kadar gula dalam darah. Banyak penderita diabetes melitus yang juga harus menggunakan obat-obatan untuk mengendalikan kadar glukosa darah, baik obat oral maupun obat suntik atau insulin (Tunggadewi *et al.*, 2025).

Kemenkes
Poltekkes Bengkulu

2. Patofisiologi

Patofisiologi terjadinya diabetes melitus dapat terjadi melalui dua keadaan, yaitu, resistensi insulin dan disfungsi sel pankreas. Penyebab diabetes militus tipe 2 adalah kegagalan sel sel sasaran insulin dalam memberikan respon pada insulin secara normal. Kondisi ini merupakan kondisi yang dikenal sebagai resistensi insulin. Terjadinya resistensi insulin diakibatkan oleh kejadian obesitas, aktivitas fisik rendah, serta bertambahnya usia seseorang. Produksi glukosa hepatik pada penderita diabetes militus tipe 2 melebihi kadar normal tanpa adanya kerusakan pada sel-sel langerhans secara autoimun (Fatmona *et al.*, 2023).

3. Etiologi

Etiologi dari penyakit diabetes yaitu gabungan antara faktor genetik dan faktor lingkungan. Etiologi lain dari diabetes yaitu sekresi atau kerja insulin, abnormalitas metabolik yang menganggu sekresi insulin, abnormalitas mitokondria, dan sekelompok kondisi lain yang menganggu toleransi glukosa. Diabetes mellitus dapat muncul akibat penyakit eksokrin pankreas ketika terjadi kerusakan pada mayoritas islet dari pankreas. Hormon yang bekerja sebagai antagonis insulin juga dapat menyebabkan diabetes.

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

4. Klasifikasi

a. DM tipe 1

Diabetes Mellitus (DM) tipe 1 atau yang dulu dikenal dengan nama Insulin Dependent Diabetes Mellitus (IDDM), terjadi karena kerusakan sel beta pankreas (reaksi autoimun). Sel beta pankreas merupakan satu- satunya sel tubuh yang menghasilkan insulin yang berfungsi untuk mengatur kadar glukosa dalam tubuh. Bila kerusakan sel beta pankreas telah mencapai 80-90% maka gejala diabetes melitus mulai muncul. kerusakan sel ini lebih cepat terjadi pada anak-anak daripada dewasa. Sebagian besar penderita diabetes melitus tipe 1 sebagian besar oleh karena proses autoimun dan sebagian kecil non autoimun (Marzel, 2020).

b. DM tipe 2

Diabetes Melitus tipe 2 terjadi karena akibat adanya resistensi insulin yang mana sel-sel dalam tubuh tidak mampu merespon sepenuhnya insulin atau disebabkan kenaikan gula darah karena penurunan sekresi insulin yang rendah oleh kelenjar pancreas (Dinata *et al*., 2022)

c. DM Gestasional (DMG

Diabetes melitus gestasional (DMG) adalah gangguan toleransi glukosa yang pertama kali ditemukan pada wanita yang sedang hamil. DMG merupakan keadaan pada wanita

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

yang sebelumnya belum pernah didiagnosis diabetes kemudian menunjukkan kadar glukosa tinggi selama kehamilan. Diabetes melitus gestasional berkaitan erat dengan komplikasi selama kehamilan seperti meningkatnya kebutuhan seksio sesarea, meningkatnya risiko ketonemia, preeklampsia dan infeksi tractus urinaria, serta meningkatnya gangguan perinatal (makrosomia, hipoglikemia neonatus, dan icterus neonatorum) (Antar *et al*., 2023).

d. Tanda dan Gejala

Diabetes mellitus (DM) ditandai dengan kadar glukosa darah yang tidak stabil (WHO, 2019). Ketidakstabilan glukosa darah adalah suatu keadaan dimana glukosa darah naik atau turun melebihi batas normal dan dapat menyebabkan hiperglikemia atau hipoglikemia (Syokumawena *et al.*, 2024).

e. Faktor resiko

Terdapat dua pembagian faktor risiko yang dapat memicu kejadian diabetes melitus, antara lain faktor risiko yang dapat dimodifikasi (di ubah) dan tidak dapat di modifikasi. Faktor risiko yang dapat dimodifikasi antara lain obesitas atau berat badan lebih dengan IMT ≥23 kg/m2 , hipertensi dengan tekanan darah >140/90 mmHg, aktivitas fisik kurang, dislipidemia dengan kadar HDL250 mg/dL, mengonsumsi makanan yang tidak sehat, mengandung tinggi glukosa dan

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

rendah serat dapat memberikan peluang tinggi untuk menderita intoleransi glukosa atau prediabetes dan diabetes melitus tipe 2.

2.3 Hiperkalemia

1. Definisi

Hiperkalemia ialah kadar kalium plasma/serum melebihi batas atas rentang normal, yaitu mencapai ≥ 5,5 mEq/L.1 Angka ini bervariasi tergantung cut off setiap laboratorium dan sampel pemeriksaan (plasma atau serum). K+ serum cenderung lebih tinggi dibandingkan pada plasma.2 Hiperkalemia jarang dilaporkan pada populasi umum, yakni kurang dari 5% secara global, terjadi pada 10% pasien rawat inap.3 Hiperkalemia sedang-berat (>6,0 mmol/L) terjadi pada 1% pasien rawat inap dan meningkatkan risiko mortalitas secara signifikan. Hiperkalemia merupakan kondisi emergensi karena menyebabkan aritmia berupa sinus bradikardia, sinus arrest, slow idioventricular rhythm, takikardi ventrikel, fibrilasi ventrikel, dan asistol.

2. Patofisiologi

Ion kalium (K+) adalah kation terbanyak dalam tubuh. Pada dewasa, estimasi total kation ialah 3000-4000 mmol. Mayoritas ion K+ berada intraseluler, hanya 60 mmol (2%) yang berada di ekstraseluler.4 Konsentrasi K+ ekstraseluler secara fisiologis dipertahankan dalam rentang fisiologis sempit melalui mekanisme

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

homeostasis yang sangat efisien. Mekanisme ini mengontrol redistribusi K+ secara internal sambil meregulasi ekskresi potassium. Pompa Na+ - K+ sel berperan mempertahankan kadar K+ di dalam sel dan memompa Na+ keluar dari sel. Mayoritas K+ diekskresikan melalui urin dan sisanya (10%) diekskresikan melalui feses dan keringat. Pada ginjal, ekskresi K+ terjadi pada tubulus kontortus distal dan duktus kolektivus. Ekskresi K+ ginjal dipengaruhi oleh zat-zat berikut ini:

- Aldosteron
- Diuretik
- Urin yang meningkat (diuresis osmosis)
- Ion bermuatan negatif di tubulus distal (bikarbonat).

3. Etiologi

Hiperkalemia dapat terjadi secara akut ataupun kronik. Hiperkalemia akut sering disebabkan oleh keluarnya K+ dari sel dalam jumlah banyak, pada keadaan trauma, asidosis metabolik, dan hemolisis. Hiperkalemia kronik disebabkan oleh gangguan ekskresi K+ dan/ atau meningkatnya intake K+.

4. Tanda dan Gejala

Hiperkalemia dapat diklasifikasikan berdasarkan kadar K+ serum menjadi ringan (5,5–6,5 mmol/L), sedang (6,5–7,5 mmol/L), dan berat (>7,5 mmol/L).7 Beberapa literatur terakhir membagi hiperkalemia dengan mempertimbangkan ada-tidaknya

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

perubahan EKG. Hiperkalemia sering asimtomatik.6 Pada hiperkalemia ringan dan sedang, sebagian besar pasien asimtomatik. Pasien mengeluh gejala-gejala non-spesifik seperti lemas, palpitasi, mual, nyeri otot, kelemahan otot, parestesia, atau sinkop. Gejala tersering ialah kelemahan otot. Kelemahan otot dapat menyerupai Guillain Barre Syndrome, kelemahan otot menjalar secara ascending (dari tungkai bawah menuju ke atas). Gejala awal dapat berupa parestesi dan fasikulasi otot lengan dan tungkai bawah.2,6 Pada umumnya, gejala timbul pada kadar kalium lebih tinggi (6,5-7 mEq/L); kecepatan kenaikan lebih dipertimbangkan dibandingkan kadar K+ sewaktu. Pasien hiperkalemia kronis dapat menjadi asimtomatik pada kadar tinggi, sedangkan pasien dengan perubahan kadar kalium secara akut/ mendadak akan mengalami gejala yang lebih berat pada kadar kalium yang lebih rendah.

2.4 Hipertensi

1. Definisi

Hipertensi, atau yang lebih dikenal sebagai tekanan darah tinggi adalah suatu kondisi dimana terjadi peningkatan tekanan pada pembuluh darah secara terus menerus. Hipertensi adalah kondisi medis yang serius dan dapat meningkatkan risiko penyakit jantung, otak, ginjang, dan penyakit lainnya (WHO, 2019). Hipertensi adalah kelainan pada sistem sirkulasi darah yang

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

mengakibatkan peningkatan tekanan darah diatas nilai normal atau tekanan darah ≥140/90 mmHg (Kemenkes RI, 2014).

Hipertensi adalah suatu penyakit yang ditandai dengan adanya gangguan pada tekanan darah sistolik maupun diastolik yang meningkat atau naik diatas tekanan darah normal. Tekanan darah sistolik adalah tekanan puncak ketika jantung berkontraksi dan memompakan darah keluar arteri. Tekanan darah diastolik adalah tekanan ketika jantung rileks dan mengisi darah kembali (Masriadi, 2016).

2. Patofisiologi

Dimulai dengan atherosklerosis, gangguan struktur anatomi pembuluh darah peripher yang berlanjut dengan kekakuan pembuluh darah. Kekakuan pembuluh darah disertai dengan penyempitan dan kemungkinan pembesaran plaque yang menghambat gangguan peredaran darah peripher. Kekakuan dan kelambanan aliran darah menyebabkan beban jantung bertambah berat yang akhirnya dikompensasi dengan peningkatan upaya pemompaan jantung yang akhirnya memberikan gambaran peningkatan tekanan darah dalam sistem sirkulasi (Bustan, 2016).

Proses terjadinya hipertensi melalui tiga mekanisme, yaitu : gangguan keseimbangan natrium, kelenturan atau elastisitas pembuluh darah berkurang (menjadi kaku), dan penyempitan pembuluh darah. Pada stadium awal sebagian besar pasien

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

hipertensi menunjukkan curah jantung yang meningkat dan diikuti dengan kenaikan tahanan perifer yang mengakibatkan kenaikan tekanan darah yang menetap curah jantung dan tahanan perifer dan atrium kanan mempengaruhi tekanan darah (Masriadi, 2016).

3. Etiologi

Menurut Smeltzer & Bare (2013), berdasarkan penyebabnya, hipertensi dapat dikelompokkan menjadi dua golongan yaitu:

1) Hipertensi esensial atau hipertensi primer

Yaitu hipertensi yang tidak diketahui penyebabnya atau idiopatik (Masriadi, 2016). Jenis hipertensi primer sering pada populasi dewasa antara 90-95%. Hipertensi primer tidak memiliki penyebab klinis yang dapat diidentifikasi dan juga kemungkinan kondisi ini bersifat multifaktor (Smeltzer & Bare, 2013; Lewis, dkk., 2014). 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, dkk., 2015). Para pakar menemukan hubungan antara riwayat keluarga penderita hipertensi (genetik) dengan risiko menderita penyakit ini. Selain itu juga para pakar menunjukkan stress sebagai tertuduh utama,

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

dan faktor lain yang mempengaruhinya. Faktorfaktor lain yang dapat dimasukkan dalam penyebab hipertensi jenis ini adalah lingkungan, kelainan metabolisme, intra seluler, dan faktor-faktor yang meningkatkan risikonya, seperti obesitas, merokok, konsumsi alkohol, dan kelainan darah.

2) Hipertensi renal atau hipertensi sekunder

Yaitu hipertensi yang disebabkan penyakit lain (Masriadi, 2016). Pada sekitar 5-10% penderita hipertensi penyebabnya adalah penyakit ginjal. Pada sekitar 1-2% penyebabnya adalah kelainan hormonal atau pemakaian obat tertentu (misalnya pil KB) (Kemenkes.RI, 2014). Hipertensi sekunder 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 (Ignatavicius, dkk., 2016).

4. Faktor resiko

Menurut (Black & Hawks, 2014), faktor-faktor risiko hipertensi dibedakan menjadi dua, yaitu :

1) Faktor-faktor risiko yang tidak dapat diubah

a) Keturunan (genetik)

Adanya faktor genetik tentu akan berpengaruh terhadap keluarga yang telah menderita hipertensi sebelumnya. Hal ini

Kemenkes
Poltekkes Bengkulu

terjadi karena adanya peningkatan kadar sodium intraseluler dan rendahnya rasio antara potasium terhadap sodium, sehingga pada orang tua cenderung beresiko lebih tinggi menderita hipertensi dua kali lebih besar dibandingkan dengan orang yang tidak mempunyai riwayat keluarga dengan hipertensi (Buckman, 2010).

b) Usia

Seiring bertambahnya usia seseorang, maka terjadi penurunan kemampuan pada organ-organ tubuh termasuk sistem kardiovaskuler, dalam hal ini jantung dan pembuluh darah. Pembuluh darah menjadi lebih sempit dan terjadi kekakuan pada dinding pembuluh darah sehingga menyebabkan tekanan darah meningkat (Adam, 2019). Dengan meningkatnya umur maka terjadi kenaikan tekanan darah diastole rata-rata walaupun tidak begitu nyata. Di sisi lain, setiap kenaikan kelompok dekade umur maka juga.

c) Jenis Kelamin

Wanita diketahui mempunyai tekanan darah lebih rendah dibandingkan pria ketika berusia 20-30 tahun. Tetapi akan mudah menyerang pada wanita ketika berumur 55 tahun, sekitar 60% hipertensi berpengaruh pada wanita. Hal ini dikaitkan dengan perubahan hormone pada wanita setelah menopause (Triyanto, 2014).

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

d) Pendidikan

Tingkat pendidikan secara tidak langsung mempengaruhi tekanan darah. Tingginya risiko hipertensi pada orang dengan pendidikan yang rendah, kemungkinan disebabkan kurangnya pengetahuan dalam menerima informasi dari petugas kesehatan sehingga berdampak pada perilaku atau pola hidup yang tidak sehat (Armilawaty & Amirudin, 2007).

2.5 Konsep Proses Asuhan Gizi Terstaandar (PAGT)

1. Assesment Gizi

Assesment gizi dilakukan untuk mengidentifikasi problem gizi dan faktor penyebabnya melalui pengumpulan, verifikasi dan interpretasi data secara sistematis (Kemenkes, 2014).

Assesment 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)

Pengumpulan data riwayat gizi dilakukan dengan cara interview, termasuk interview khusus seperti recall makanan 24 jam, food weighing, comstock (Kemenkes RI, 2014).

Data riwayat makan didapatkan dari wawancara kepada pasien dan keluarga pasien menggunakan formulir recall 24

jam. Recall 24 jam pasien untuk mengetahui asupan makan pasien selama 24 jam terakhir atau saat pasien berada di rumah sakit dengan makanan dari rumah sakit dan makanan dari luar rumah sakit

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 Prilaku
6) FH. 7 Aktivitas Fisik dan fungsi

Data yang sudah didapatkan dan diberi kode akan diberi kesimpulan mengenai riwayat makan/gizi pasien yang tidak normal.

b. Antropometri Data (AD)

Pengukuran tinggi badan, berat badan, perubahan berat badan, indeks massa tubuh, pertumbuhan dan komposisi tubuh (Kemenkes, 2014). Pengukuran tinggi badan dan berat badan dilakukan dengan cara berdiri dan menggunakan alat *mirotoice* untuk mengukur tinggi badan dan timbangan injak untuk mengukur berat badan. Jika pasien tidak dapat bangun atau bedrest maka digunakan alat alternatif berupa pita LILA untuk

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

mengukur estimasi berat badan dan metline untuk mengukur panjang ULNA agar mendapatakan estimasi tinggi badan. Dari data antropomeri maka akan diberi kode terminologi yaitu:

1. AD. 1.1.1 Tinggi Badan
2. AD. 1.1.2 Berat Badan
3. AD. 1.1.5 IMT

c. Biokimia Data (BD)

Data biokimia diperoleh dari data rekam medis pasien data biokimia ini nantinya akan diberi kode terminologi BD yang terdiri dari:

1) BD 1.1 Hemoglobin < 11 mg/dl
2) BD 1.2 Albumin > 3,5-5 gr/dl
3) BD 1.3 Ureum >200 mg/dl
4) BD 1.4 Kreatinin >0,6-1,2 mg/dl
5) BD 1.11 Profil protein > 3,5-5,5 gr/dl
6) BD 1.12 Profil Urin > 1,35-1,47 mg/dl

Data biokima yang sudah diberi kode terminologi akan dimasukan kedalam tabel yang nantinya akan diberi kesimpulan mengenai data biokima yang tidak normal.

d. Pemeriksaan Fisik Terkait Gizi (PD)

Pemeriksaan fisik meliputi adanya tanda dan gejala seperti adanya edema, mual, muntah, mudah lelah, kulit, dan asites. Sedangkan untuk pemeriksaan klinis meliputi tekanan darah,

kemenkes Poltekkes Bengkulu

nadi, pernafasan, dan suhu tubuh diperoleh dari data rekam medis pasien. Data PD yang sudah didapat nantinya kan 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. Riwayat Klien (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 (Kemenkes, 2014):

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.
3) CH-3 Riwayat sosial yaitu menggali mengenai faktor social ekonomi klien, situasi tempat tinggal, agama.

2. Diagnosis Gizi

Diagnosis gizi sangat spesifik dan berbeda dengan diagnosis medis. Diagnosis gizi bersifat sementara sesuai dengan respon

pasien. Diagnosis gizi adalah masalah gizi spesifik yang menjadi tanggung jawab dietisien untuk menanganinya. Diagnosis gizi sendiri yaitu mengidentifikasi adanya problem gizi, faktor penyebab yang mendasarinya, dan menjelaskan tanda dan gejala yang melandasi adanya problem gizi (Kemenkes, 2014).

Pembuatan diagnosis gizi berdasarkan hasil assesment gizi yang sudah diidentifikasi sebelumnya berupa *food history*, antropomeri 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).

a. Domain Asupan (NI)

Berbagai problem aktual yang berkaitan dengan asupan energi, zat gizi, cairan, melalui diet oral atau dukungan gizi (gizi enteral dan parenteral). Masalah yang terjadi dapat karena kekurangan (*inadequate*), kelebihan (*excessive*) atau tidak sesuai (*inappropriate*). Termasuk ke dalam kelompok domain asupan adalah:

1) Problem mengenai keseimbangan energi
2) Problem mengenai asupan diet oral atau dukungan gizi
3) Problem mengenai asupan cairan
4) Problem mengenai asupan zat gizi, yang mencakup problem

b. Domain Klinis (NC)

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

Berbagai problem gizi yang terkait dengan kondisi medis atau fisik. Termasuk ke dalam kelompok domain klinis adalah:

4. Problem fungsional, perubahan dalam fungsi fisik atau mekanik yang mempengaruhi atau mencegah pencapaian gizi yang diinginkan
5. Problem biokimia, perubahan kemampuan metabolisme zat gizi akibat medikasi, pembedahan, atau yang ditunjukkan oleh perubahan nilai laboratorium
6. Problem berat badan, masalah berat badan kronis atau perubahan berat badan bila dibandingkan dengan berat badan biasanya

c. Domain Perilaku Lingkungan (NB)

Berbagai problem gizi yang terkait dengan pengetahuan, sikap/keyakinan, lingkungan fisik, akses ke makanan, air minum, atau persediaan makanan, dan keamanan makanan. Problem yang termasuk ke dalam kelompok domain perilaku-lingkungan adalah:

a) Problem pengetahuan dan keyakinan
b) Problem aktivitas fisik dan kemampuan mengasuh diri sendiri
c) Problem akses dan keamanan makanan

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

3. Intervensi Gizi

Intervensi gizi adalah suatu tindakan yang terencana yang ditujukan untuk merubah perilaku gizi, kondisi lingkungan, atau aspek status kesehatan individu. Intrvensi gizi dilakukan untuk mengatasi masalah gizi meliputi perencanaan yang bertujuan untuk merubah perilaku, kondisi lingkungan yang berkaitan dengan penyakit gagal ginjal kronik (Kemenkes, 2014).

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 makanan yaitu Tabel Komposisi Pangan Indonesia (TKPI), Tabel Bahan Maknan 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 prilaku gizi dan aspek kesehatan pasien maka diperlukan alat seperti leaflet utnuk membantu dalam proses edukasi/konseling. Intervensi yang diberikan untuk pasien gagal ginjal kronik meliputi:

f.Nama Diet: Diet Gagal Ginjal Kronik

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

g. Prinsip Diet: Rendah protein, rendah garam, cairan dibatasi, membatasi makanan tinggi kalium.

Cara memesan diet:

1. Diet Protein Rendah 30 gr
2. Diet Protein Rendah 35 gr
3. Diet Protein Rendah 40 gr

Diet rendah protein diberikan apabila nilai laju filtrasi glomerulus pada *grade/stage* 3 atau 4.

h. Tujuan Diet:

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

i. Preskripsi Diet

a) Kebutuhan energi: 35 kkal/kg BB (usia di bawah 60 tahun) dan 30 kkal/kg BB (usia 60 tahun ke atas).
b) Protein: 0,6 g/kg BB. Sebesar 50% kebutuhan protein harus bernilai biologik tinggi.

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

Jenis diet yang disarankan untuk pasien ginjal disesuaikan dengan tahapan penanganan pasien, diberikan protein sebesar 0,6-0,8 g/kg BB pada pasien pre dialisis, 1,2 g/kg BB pasien hemodialisis, 1,2-1,3 g/kg BB pasca dialisis, 1,3 g/kg BB apabila telah menjalani transplantasi ginjal. Tujuan dari pemberian diet rendah protein adalah untuk mencegah peningkatan tekanan intraglomerular dan hiperfiltrasi yang semakin memperburuk gagal ginjal (Romadhon & Isaura, 2023).

c) Lemak diberikan 25% dari total energi. Pembatasan lemak jenuh sebesar <10%. Jika terdapat dislipidemia, anjuran kolesterol dalam makanan sebesar <300 mg/hari.
d) Karbohidrat cukup, yaitu sisa dari perhitungan protein dan lemak.
e) Natrium <2000 mg/hari

   Natrium banyak dipergunakan dalam pengolahan makanan. Sumber utamanya adalah garam dapur, penyedap rasa monosodium glutamat (MSG), serta bahan pengawet yang digunakan untuk olahan makanan sehari-hari, seperti kecap, makanan ringan serta makanan cepat saji (Alhamidi *et al*., 2022).
f) Kalium 39 mg/kg BB/hari, disesuaikan dengan nilai laboratorium.
g) Kalsium 1200 mg/hari.

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

h) Fosfor 800-1000 mg/hari.

i) Cairan dibatasi, yaitu sejumlah urine selama 24 jam ditambah 500- 750 ml.

j. Bahan Makanan Dianjurkan dan Tidak Dianjurkan

Tabel 2.2 Bahan Makanan yang Dianjurkan dan Tidak Dianjurkan

Sumber	Bahan Makanan Dianjurkan	Bahan Makanan Tidak Dianjurkan
Karbohidrat	Nasi, bihun, jagung, mi, makaroni, roti, tepung-tepungan, ubi, selai, madu, permen, gula	-
Protein	Telur, ayam, daging, ikan, susu	Kacang-kacangan dan hasil olahannya, seperti tempe dan tahu, ikan asin
Lemak	Minyak kelapa sawit, minyak jagung, minyak kacang tanah, minyak kedelai, margarin/mentega rendah garam	Santan, kelapa, minyak kelapa, mentega dan margarin biasa, ayam dengan kulit
Sayuran	Semua sayuran, kecuali kondisi hiperkalemia dianjurkan memilih sayuran rendah kalium seperti wortel, labu siam, buncis	Sayuran tinggi kalium untuk kondisi hiperkalemia seperti bayam, daun singkong, asparagus, kembang kol, kangkung
Buah	Semua buah kecuali kondisi hiperkalemia dianjurkan memilih buah rendah kalium, seperti pepaya, pir, apel	Buah tinggi kalium untuk kondisi hiperkalemia seperti pisang, belimbing, bit, alpukat, mangga, semangka, melon

Sumber: (ASDI 2019)

Intervensi Gizi dikelompokkan menjadi 4 domain yaitu: pemberian makanan (ND), edukasi gizi (E), konseling gizi (C), dan koordinasi asuhan gizi (RC).

a) Pemberian makanan/ diet (ND)

Penyediaan makanan atau zat gizi yang tepat dibuat untuk memenuhi kebutuhan nutrisi individu atau kelompok tersebut. Perencanaan makanan ini harus mencakup asupan kalori, protein, lemak, karbohidrat, vitamin, dan mineral yang sesuai dengan kebutuhan individu.

b) Edukasi (E)

Merupakan proses formal melatih ketrampilan atau memberi pengetahuan untuk membantu pasien dalam mengelola atau memotivasi diet dan perilaku secara suka rela untuk menjaga atau meningkatkan kesehatanya.

c) Konseling (C)

Konseling gizi merupakan proses pemberian dukungan pada pasien, untuk mengatasi masalah gizi kesehatan yang dirasakan pasien dengan menerapkan beberapa perubahan perilaku (keterampilan menerapkan anjuran diet/aktivitas). Perubahan perilaku pasien tersebut diharapkan menjadi perubahan yang berdampak pada status kesehatan/gizi yang lebih baik.

d) Kordinasi asuhan gizi (RC)

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

Intervensi ini merupakan kegiatan dietisien melakukan konsultasi, rujukan atau kolaborasi dan kordinasi dengan tenaga kesehatan lainnya dalam tim asuhan gizi dalam merawat yang dapat membantu atau mengelola masalah gizi pasien (Kemenkes, 2017).

4. Monitoring dan Evaluasi

Tujuan kegiatan ini untuk mengetahui tingkat kemajuan pasien dan apakah tujuan atau hasil yang diharapkan telah tercapai. Hasil asuhan gizi yang seharusnya menunjukkan adanya perubahan perilaku dan atau status gizi yang lebih baik (Kemenkes, 2014).

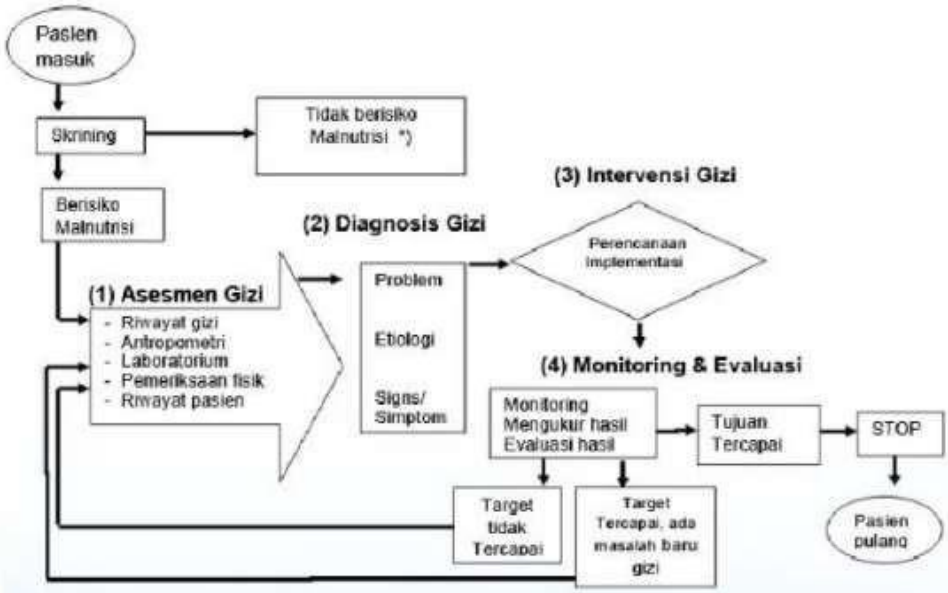
a. Kesimpulan hasil monitoring dan evaluasi

1) Aspek antropometri: perubahan IMT apabila sebelumnya tidak normal.
2) Aspek biokimia: perubahan nilai lab seperti, ureum, kreatinin dan Hb kearah normal.
3) Aspek klinis: tanda gejala pada status klinis berkurang.
4) Aspek riwayat makan: pasien dapat menjelaskan pola makan serta penerapannya pada pengaturan makan sehari.

Kemenkes Poltekkes Bengkulu

2.6 Alur PAGT Rawat Inap

Gambar 2.1 Alur dan Proses Asuhan Gizi Pada Pasien Rawat Inap



Sumber: Kemenkes RI, 2014.

Kemenkes
Poltekkes Bengkulu