

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. GINJAL

a. Anatomi Ginjal

Manusia memiliki sepasang ginjal berbentuk mirip kacang yang terletak di belakang peritoneum yang melapisi abdomen (*retroperitoneal*). Ginjal ini terletak di kanan dan kiri tulang belakang, di bawah hati dan limpa. Di bagian atas (*superior*) ginjal terdapat kelenjar adrenal. Kedua ginjal terletak di sekitar vertebra T12 hingga L3. Kedua ginjal dibungkus oleh dua lapisan lemak (lemak perirenal dan lemak pararenal) yang membantu meredam guncangan (Kuntarti, 2006).

Lapisan ginjal terdiri atas: lapisan luar (yaitu lapisan korteks/ *substansia corticalis*) dan lapisan dalam (yaitu medulla / *substansia medullaris*). Bagian paling dalam disebut pelvis. Pada bagian medulla ginjal manusia dapat pula dilihat adanya *piramida* yang merupakan bukaan saluran pengumpul. Ginjal dibungkus oleh lapisan jaringan ikat longgar yang disebut kapsula (Guyton, 2007).

Unit fungsional terkecil dari ginjal disebut nefron. Setiap nefron terdiri dari : 1. Glomerulus (sekumpulan kapiler glomerulus) yang dilalui sejumlah besar cairan, yang difiltrasi dari darah, 2. Tubulus yang panjang tempat cairan hasil filtrasi diubah menjadi urin dalam perjalanannya menuju pelvis ginjal. Glomerulus tersusun dari

glomerulus dilapisi oleh sel – sel epitel dan keseluruhan glomerulus dibungkus dalam kapsula Bowman. Tubulus ginjal merupakan lanjutan dari kapsula Bowman. Bagian yang mengalirkan filtrat glomerular dari kapsula Bowman disebut tubulus konvolusi proksimal. Bagian selanjutnya adalah lengkung Henle yang bermuara pada tubulus konvolusi distal (Guyton, 2007).

b. Fisiologi Ginjal

Guyton (2007) mengatakan bahwa darah yang mengalir ke kedua ginjal normalnya sekitar 22% dari curah jantung, atau 110 ml/menit. Sirkulasi ginjal ini bersifat unik karena memiliki 2 bentuk kapiler, yaitu kapiler glomerulus dan peritubulus. Tekanan hidrostatik yang tinggi pada kapiler glomerulus (kira – kira 60 mmHg) menyebabkan filtrasi cairan yang cepat, sedangkan tekanan hidrostatik yang jauh lebih rendah pada kapiler peritubulus (kira – kira 13 mmHg) memungkinkan reabsorpsi cairan yang cepat.

Ginjal mengatur tekanan hidrostatik pada kapiler glomerulus dan kapiler peritubulus dengan mengatur tahanan arteriol aferen dan eferen sehingga mengubah laju filtrasi glomerulus dan/atau reabsorpsi tubulus sebagai respon terhadap kebutuhan homeostatik tubuh. Kapiler peritubulus mengosongkan isinya ke dalam pembuluh sistem vena yang berjalan paralel dengan pembuluh arteriol dan secara progresif membentuk vena interlobularis, vena arkuata, vena interlobaris, dan vena

Nefron berfungsi sebagai regulator air dan zat terlarut (terutama elektrolit) dalam tubuh dengan cara menyaring darah, kemudian mereabsorpsi cairan dan molekul yang masih diperlukan tubuh. Molekul dan sisa cairan lainnya akan dibuang. Reabsorpsi dan pembuangan dilakukan menggunakan mekanisme pertukaran lawan arus dan kotranspor. Hasil akhir yang kemudian diekskresikan disebut urin

Miksturisi adalah proses pengosongan kandung kemih setelah terisi dengan urin. Miksturisi melibatkan 2 tahap utama: 1. Kandung kemih terisi secara progresif hingga tegangan pada dindingnya meningkat melampaui nilai ambang batas, keadaan ini akan mencetuskan tahap kedua, yaitu adanya refleks saraf (disebut refleks miksturisi) yang akan mengosongkan kandung kemih atau jika gagal akan menyebabkan keinginan berkemih yang disadari. Meskipun refleks miksturisi adalah refleks medulla spinalis yang bersifat autonom, refleks ini dapat dihambat atau difasilitasi oleh pusat-pusat di korteks serebri atau batang otak (Guyton, 2007).

2.2. GAGAL GINJAL KRONIS

a. Definisi Gagal Ginjal Kronis

Gagal ginjal kronik adalah suatu keadaan klinis yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang irreversibel. Penurunan fungsi disebabkan oleh jejas pada ginjal yang lebih bersifat perlahan-lahan dan mengarah pada penghancuran massa nefron yang sifatnya progresif (Suwitra, 2006; Brenner & Lazarus, 1995).

Sherwood (2001) mengatakan bahwa gagal ginjal memiliki berbagai penyebab seperti adanya organisme infeksius, bahan toksik dalam tubuh, respon imun yang menyimpang, hambatan aliran urin akibat adanya batu ginjal, tumor, atau pembesaran kelenjar prostat (pada pria), serta insufisiensi pasokan darah ginjal. Apapun penyebabnya, gagal ginjal dapat bermanifestasi sebagai gagal ginjal akut dan gagal ginjal kronis, yang apabila kerusakan fungsi ginjal mencapai 90% akan menyebabkan gagal ginjal terminal.

Adapun kriteria gagal ginjal kronis menurut Suwitra (2006) adalah :

1. Kerusakan ginjal yang terjadi lebih dari 3 bulan, berupa kelainan struktur atau fungsional, dengan atau tanpa penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG), dengan manifestasi:
 - Kelainan patologis
 - Terdapat tanda kelainan ginjal, termasuk kelainan dalam komposisi darah atau urin, atau kelainan dalam tes pencitraan (*imaging tests*).
2. Laju filtrasi glomerulus (LFG) kurang dari 60 ml/menit/1,73m² selama 3 bulan, dengan atau tanpa kerusakan ginjal.

Pada keadaan tidak terdapat kerusakan ginjal lebih dari tiga bulan dan LFG sama atau lebih dari 60 ml/menit/1,75 m² tidak termasuk kriteria penyakit gagal ginjal kronis.

b. Etiologi Gagal Ginjal Kronis

Etiologi penyakit gagal ginjal kronis sangat bervariasi (Amend *et al.*, 2004).

Becitu fungsi ginjal menurun biasanya tampak penurunan LFG yang progresif dan

tetap, apapun penyebabnya (Rubenstein, 2007). Berdasarkan data dari Perhimpunan Nefrologi Indonesia (Pernefri) tahun 2000, yang menjadi penyebab tersering penyakit gagal ginjal kronis yang menjalani hemodialisis antara lain glomerulonefritis, DM, obstruksi dan infeksi, hipertensi, dan lain-lain.

Tabel 1. Penyebab Utama Penyakit Ginjal Kronik di Amerika Serikat (1995-1999)

Penyebab	Insiden
Diabetes Mellitus	44%
Hipertensi dan penyakit pembuluh darah besar	27%
Glomerulonefritis	10%
Nefritis interstisial	4%
Kista dan penyakit bawaan lain	3%
Penyakit sistemik (misal lupus dan vasikulitis)	2%
Neoplasma	2%
Tidak diketahui	4%
Penyakit lain	4%

(Pernefri, 2000)

Tabel 2. Penyebab Gagal Ginjal yang Menjalani Hemodialisis di Indonesia Th. 2000

Penyebab	Insiden
Glomerulonefritis	46,39%
Diabetes Mellitus	18,65%
Obstruksi dan Infeksi	12,85%
Hipertensi	8,46%
Sebab lain	13,65%

c. Patofisiologi Gagal Ginjal Kronis

Patofisiologi penyakit ginjal kronis pada awalnya tergantung pada penyakit yang mendasarinya, tapi dalam perkembangan selanjutnya proses yang terjadi kurang lebih sama. Proses gagal ginjal kronis dibagi menjadi dua tahap yaitu : proses adaptasi dan maladaptasi. Pada proses adaptasi, pengurangan massa ginjal penyakit yang mendasari mengakibatkan hipertrofi struktural dan fungsional nefron yang masih tersisa (*surviving nephrons*) sebagai upaya kompensasi. Proses adaptasi ini berlangsung singkat dan diikuti oleh proses maladaptasi berupa sklerosis nefron yang masih tersisa. Akhirnya terjadi penurunan fungsi nefron progresif (Suwitra, 2006).

Penurunan massa nefron secara progresif akan berpengaruh pada aktivasi sistem saraf simpatis, *remodeling* struktur ginjal, dan mekanisme regulasi sebagai upaya proteksi terhadap korteks dan jaringan interstitium ginjal. Ada dua mekanisme yaitu :

1. Mekanisme hemodinamik, dengan meningkatkan laju filtrasi glomerulus tunggal.
2. Mekanisme non-hemodinamik, dengan melakukan *remodeling* yang melibatkan *growth factor* dan sitokin-sitokin (Goldfarb, 2007).

d. Klasifikasi Gagal Ginjal Kronis

Klasifikasi gagal ginjal kronis atas dasar derajat penyakit, dibuat atas dasar LFG, yang dihitung mempergunakan rumus Kockcroft-Gault sebagai berikut :

$$\text{LFG (ml/menit/72m}^2\text{)} = \frac{(140 - \text{umur}) \times \text{berat badan}^*}{72 \times \text{kreatinin plasma (mg/dl)}}$$

*) pada perempuan dikalikan 0,85

Tabel 3. Klasifikasi Gagal Ginjal

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

(Suwitra, 2006).

Menurut Wilson (2006) perjalanan klinis umum gagal ginjal dibagi menjadi tiga stadium :

Stadium I disebut penurunan cadangan ginjal (*renal reserve*). Pada stadium ini kreatinin serum dan BUN normal, dan pasien asimtomatik. Gangguan fungsi ginjal hanya dapat terdeteksi dengan memberi beban kerja yang berat pada ginjal tersebut, seperti tes pemekatan urin yang lama atau dengan mengadakan tes LFG yang teliti. LFG bisa normal atau malah meningkat.

Stadium II disebut insufisiensi ginjal, bila lebih dari 75% jaringan yang berfungsi telah rusak. Kadar BUN mulai meningkat diatas batas normal dan pasien mulai merasakan gejala seperti nokturi dan poliuri. LFG besarnya 25% dari normal.

Selanjutnya stadium III dan stadium akhir gagal ginjal progresif disebut penyakit ginjal stadium akhir (*end stage renal disease*). Stadium ini terjadi apabila sekitar 90% dari massa nefron telah hancur, LFG hanya 10% dari keadaan normal, dan kadar BUN akan meningkat sangat menyolok. Pasien mulai merasakan gejala-

homeostasis cairan dan elektrolit dalam tubuh. Meskipun perjalanan klinis penyakit gagal ginjal kronis dibagi menjadi tiga stadium, tetapi dalam praktiknya tidak ada batas-batas yang jelas antara stadium-stadium tersebut.

2.3. DIALISIS

a. Definisi Dialisis

Dialisis adalah suatu tindakan terapi pada penanggulangan penderita gagal ginjal lanjut atau yang lazim disebut gagal ginjal terminal. Dialisis sebagai tindakan terapi disebut juga terapi pengganti, karena tindakan ini hanya menggantikan sebagian fungsi ginjal yaitu fungsi ekskresi untuk membuang zat-zat yang toksin dari tubuh. Fungsi lain dari ginjal pada dialisis, seperti fungsi produksi hormon, tidak digantikan sehingga penderita yang kekurangan hormon eritropoetin misalnya, akan tetap anemia (Suhardjono *et al.*, 2007).

b. Jenis Dialisis

Hemodialisis dan dialisis peritoneal merupakan dua teknik utama yang digunakan dalam dialisis. Prinsip dasar kedua teknik itu sama yaitu difusi zat terlarut dan air dari plasma ke larutan dialisis sebagai respon terhadap perbedaan konsentrasi atau tekanan tertentu (Wilson, 2006).

Dialisis peritoneal adalah jenis dialisis yang prosesnya yaitu cairan dialisis

sepanjang membran peritoneal. Pada interval waktu tertentu cairan dialisis harus diganti atau dapat disirkulasi kembali melalui suatu *absorbent chamber*. Sedangkan pada hemodialisis digunakan membran buatan semi-permeabel yang berfungsi sebagai ginjal buatan. Juga menggunakan suatu mesin untuk mengalirkan darah pasien melalui salah satu sisi permukaan dari membran semi-permeabel sebelum dikembalikan ke sirkulasi darah tubuh pasien (Wilson, 2006).

c. Cara Kerja Hemodialisis

Hemodialisis dilakukan dengan mengalirkan darah ke dalam suatu tabung ginjal buatan (*dialiser*) yang terdiri dari dua kompartemen yang terpisah. Darah pasien dipompa dan dialirkan ke kompartemen darah yang dibatasi oleh selaput semi-permeabel buatan (*artificial*) dengan kompartemen dialisat. Kompartemen dialisat dialiri cairan dialisis yang bebas pirogen, berisi larutan dengan komposisi elektrolit mirip serum normal dan tidak mengandung sisa metabolisme nitrogen. Cairan dialisis dan darah yang terpisah akan mengalami perubahan konsentrasi karena zat terlarut berpindah dari konsentrasi yang tinggi ke arah konsentrasi yang rendah sampai konsentrasi zat terlarut sama di kedua kompartemen (Suhardjono *et al.*, 2007).

Besar pori pada selaput akan menentukan besar molekul zat terlarut yang berpindah. Molekul dengan berat molekul lebih besar akan berdifusi lebih lambat dibanding molekul dengan berat molekul lebih rendah. Kecepatan perpindahan zat terlarut tersebut makin tinggi bila perbedaan konsentrasi di kedua kompartemen

di kompartemen cairan dialisis lebih tinggi cairan dialisis ini mengalir berlawanan arah dengan darah untuk meningkatkan efisiensi. Perpindahan zat terlarut pada awalnya berlangsung cepat tetapi kemudian melambat sampai konsentrasinya sama di kedua kompartemen (Suhardjono *et al.*, 2007).

Suatu alat hemodialisis terutama terdiri dari membran semi-permeabel dengan darah di satu sisi dan cairan di sisi lain. Ada dua tipe dasar alat dialisis yang dipergunakan saat ini. Alat dialisis lempeng paralel, terdiri dari dua lapisan *Cuprophane* yang dijepit oleh dua penyokong yang kaku untuk membentuk suatu amplop. Dua amplop atau lebih diatur secara paralel. Darah mengalir melalui lapisan-lapisan membran, dan cairan dialisis dapat mengalir dalam arah yang sama seperti darah, atau dengan arah berlawanan (Wilson, 2006)

Alat yang lebih sering digunakan adalah *hollow fiber* atau *capillary dialyzer* terdiri dari ribuan serabut kapiler halus yang tersusun paralel. Darah mengalir melalui bagian tengah tabung-tabung kecil, dan cairan dialisis membasahi bagian luarnya. Aliran cairan dialisis berlawanan dengan arah aliran darah. Alat dialisis ini sangat kecil dan kompak karena memiliki permukaan yang luas akibat adanya banyak tabung kapiler. Luas permukaan internal total dari semua serabut adalah sekitar 0,5 hingga 2,0 m² (Wilson, 2006)

Terdapat dua jenis cairan dialisis yang sering digunakan yaitu cairan asetat dan

suasana asam di dalam darah yang akan bermanifestasi sebagai vasodilatasi yang akan mengurangi kemampuan vasokonstriksi pembuluh darah yang diperlukan tubuh untuk memperbaiki gangguan hemodinamika yang terjadi selama hemodialisis. Keuntungan cairan bikarbonat adalah dapat memberikan bikarbonat ke dalam darah yang akan menetralkan asidosis yang biasa terdapat pada pasien dengan gagal ginjal terminal dan tidak menimbulkan vasodilatasi (Suhardjono *et al.*, 2007).

Jumlah dan tekanan darah yang mengalir ke dialiser, harus memadai sehingga perlu suatu akses khusus. Akses vaskular merupakan bagian yang sangat penting dalam sistem hemodialisis. Keberhasilan terapi hemodialisis sangat ditentukan oleh akses vaskular yang tersedia. Akses vaskular dibedakan dalam akses sementara (*temporary access*) dan akses tetap (*permanent access*) (Sudjatmiko, 1996).

Akses ke sistem vaskular bisa melalui fistula arteriovenosus, percabangan vascular (dengan vena saphena atau material sintetik), atau melalui permeteter subclavia (ditempatkan dengan bantuan pembedahan dengan dipandu radiologi). Metode ini bisa digunakan untuk memasuki akses vaskular secara berulang (Smith, 2007).

Untuk mencegah terjadinya bekuan darah yang disebabkan berkontakannya darah dengan bahan-bahan asing di dalam dialiser dibutuhkan suatu antikoagulan. Antikoagulan yang digunakan secara rutin pada hemodialisis adalah heparin.

150% dari normal. Heparin bekerja segera setelah disuntikkan dan efek antikoagulannya berlangsung selama 3-4 jam. Biasanya pemberian heparin dihentikan 1 jam sebelum hemodialisis diakhiri. Pada penderita dengan resiko tinggi terjadi perdarahan, hemodialisis dapat dilakukan dengan pembatasan dosis heparin. Bila terjadi perdarahan akibat penggunaan heparin, maka diperlukan protamin untuk menetralkannya (Sudjatmiko, 1996).

Hemodialisis di Indonesia dilakukan 2 kali seminggu dengan setiap hemodialisis dilakukan selama 5 jam. Di pusat dialisis lain ada juga dialisis yang dilakukan 3 kali seminggu dengan lama dialisis 4 jam (Suhardjono *et al.*, 2007).

Keuntungan utama untuk frekuensi yang lebih banyak dan waktu dialisis yang lebih pendek adalah meningkatkan kontrol keseimbangan cairan dan sodium, kontrol tekanan darah dan menurunkan kejadian hipotensi, menghilangkan resiko hiperkalemia, mengurangi perubahan biokimia yang nyata dan berat dengan tidak munculnya *symptomatology*, memperkecil kram otot, dan mengurangi kelelahan post-dialisis (Black, 1990).

d. Adekuasi Hemodialisis

Kecukupan dosis hemodialisis yang diberikan diukur dengan istilah adekuasi hemodialisis. Terdapat korelasi yang kuat antara adekuasi hemodialisis dengan angka morbiditas dan mortalitas pasien dialisis. Adekuasi hemodialisis dihitung dengan

Salah satu cara untuk mengukur AHD adalah dengan mengukur Rasio Reduksi Ureum (RRU). Rumus yang dianjurkan oleh Lowrie adalah sebagai berikut :

$$\text{RRU (\%)} = 100 \times (1 - \text{Ct}/\text{Co})$$

Ct adalah BUN sesudah HD dan Co adalah BUN sebelum HD. Cara ini paling sederhana dan paling praktis digunakan untuk pengukuran AHD. Banyak dipakai untuk kepentingan epidemiologi, dan merupakan prediktor terbaik untuk mortalitas penderita HD reguler. Kelemahan cara ini karena tidak memperhitungkan faktor ultrafiltrasi, *protein catabolic rate (PCR)* dan sisa klirens yang masih ada. Cara ini juga tidak dapat dipakai untuk merencanakan dosis HD. NKF-DOQI memakai batasan bahwa HD harus dilakukan dengan RRU > 65%. Dalam sebuah penelitian dengan menggunakan RRU untuk mengukur dosis dialisis, telah ditunjukkan bahwa penderita yang menerima RRU 60% memiliki mortalitas yang lebih rendah dari yang menerima RRU 50% (K/DOQI, 2001).

Kt/V menjadi metode pilihan untuk mengukur dosis dialisis yang diberikan karena lebih akurat menunjukkan penghilangan urea, bisa dipakai untuk mengkaji status nutrisi pasien dengan memungkinkan perhitungan angka katabolisme protein yang dinormalisir, dan bisa dipakai untuk persepan dialisis untuk penderita yang memiliki fungsi renal residual. Dalam menggunakan rumus ini diasumsikan bahwa konsep yang dipakai adalah model *single-pool urea kinetic*. Kt merupakan jumlah bersihan urea dari plasma dan V merupakan volume distribusi dari urea. K dalam

kecepatan aliran dialisis, t adalah waktu tindakan HD dalam satuan menit, sedangkan V dalam satuan liter.

Rumus yang dianjurkan oleh NKF-DOQI adalah generasi kedua yang dikemukakan oleh Daugirdas, yaitu :

$$Kt/V = -\ln(R-0,008t) + (4-3,5xR) \times \left\{ \frac{BB_{\text{pra-HD}} - B_{\text{pasca-HD}}}{B_{\text{pasca-HD}}} \right\}$$

Dimana :

1. Ln adalah logaritma natural.
2. R adalah BUN setelah dialisis dibagi BUN sebelum dialisis
3. t adalah lama waktu dialisis dalam jam.
4. B adalah berat badan pasien

Re-evaluasi dari data NCDS menunjukkan bahwa Kt/V kurang dari 0,8 dihubungkan dengan meningkatnya morbiditas, sedangkan Kt/V 1,0-1,2 dihubungkan dengan mortalitas yang rendah. NKF-DOQI menggunakan batasan minimal Kt/V=1,2 untuk penderita yang menjalani HD 3 kali seminggu. Hemodialisis 2 kali seminggu tidak dianjurkan oleh NKF-DOQI. HD 2 kali seminggu hanya dilakukan untuk sementara, dan hanya penderita yang masih mempunyai klirens sisa >5 ml/menit. Dapat pula dipertimbangkan pada penderita dengan berat badan ringan. Daugirdas

2.4. DIET PASIEN GAGAL GINJAL KRONIS

a. Diet Protein

Asam-asam amino yang dihasilkan dari proses pencernaan protein akan diabsorpsi dan digunakan menurut kebutuhan tubuh dan nilai biologis protein tersebut. Proses deaminasi asam-asam amino akan menghasilkan nitrogen yang ditemukan dalam amonia dan urea (Hartono, 1995).

Pembatasan asupan protein telah terbukti menormalkan kembali kelainan ginjal ini dan memperlambat terjadinya gagal ginjal. Kemungkinan mekanisme yang berkaitan dengan fakta bahwa asupan rendah protein akan mengurangi beban ekskresi sehingga menurunkan hiperfiltrasi glomerulus, tekanan intraglomerulus, dan cedera sekunder pada nefron intak (Wilson, 2006). Untuk pasien gagal ginjal kronis yang menjalani hemodialisis, jumlah protein yang dianjurkan adalah 1,2 g/kg/day (NKF-DOQI, 2001).

Berbeda dengan lemak dan karbohidrat, kelebihan protein tidak disimpan dalam tubuh tapi dipecah menjadi urea dan substansi nitrogen lain. Selain itu, makanan tinggi protein yang mengandung ion hidrogen, fosfat, sulfat, dan ion anorganik lain juga diekskresikan melalui ginjal. Asupan protein berlebih akan mengakibatkan perubahan hemodinamik ginjal berupa peningkatan aliran darah dan tekanan intraglomerulus yang akan meningkatkan progresivitas pemburukan fungsi ginjal. Pembatasan asupan protein juga berkaitan dengan pembatasan asupan fosfat, karena

Tabel 4. Pembatasan Asupan Protein dan Fosfat

LFG (ml/menit)	Asupan Protein (g/kg/hari)	Fosfat (g/kg/hari)
>60	Tidak dianjurkan 0,6 – 0,8	Tidak dibatasi ≤ 10
25 – 60	Termasuk $\geq 0,35$ gr nilai biologi tinggi 0,6 -0,8	≤ 10
5 – 25	Termasuk $\geq 0,35$ gr nilai biologi tinggi atau tambahan 0,3gr asam amino esensial atau asam keton 0,8 (+1 gr protein/gr proteinuria atau 0,3gr/kg tambahan asam amino esensial atau asam keton	≤ 9
<60 (sindrom nefrotik)		

(Suwitra, 2007).

b. Diet Kalori

Jumlah kalori yang diberikan sebesar 30-35 kkal/kgBB/hari. Dibutuhkan pemantauan yang teratur terhadap status nutrisi pasien. Bila terjadi malnutrisi, jumlah asupan kalori dan protein dapat ditingkatkan (Suhardjono *et al.*, 2007). Komposisi yang direkomendasikan adalah $\leq 30\%$ berasal dari lemak dengan jumlah lemak saturasi $< 10\%$ dari total kalori, kolesterol < 300 mg/hari, dan gula sederhana $< 10\%$ (Toigo, *et al.*, 2000)

c. Diet Kalium

Pembatasan asupan kalium penting karena hiperkalemia umumnya menjadi masalah dalam gagal ginjal kronis. Makanan atau obat-obatan ini mengandung

ekspektoran, kalium sitrat, dan makanan seperti sup, pisang, dan jus buah murni. Jumlah yang diperbolehkan dalam diet adalah 40 hingga 80 mEq/hari (Wilson, 2006).

d. Diet Natrium dan Cairan

Salah satu gejala pada gagal ginjal kronis adalah ketidakmampuan nefron yang masih berfungsi untuk memekatkan filtrat glomerulus secara baik dan mengatur ekskresi natrium ke dalam urin. Maka pengaturan natrium dalam diet memiliki arti penting dalam gagal ginjal. Jumlah yang diperbolehkan adalah 40 hingga 90 mEq/hari atau sama dengan 1 hingga 2 gram/hari (Wilson, 2006). Pembatasan asupan natrium ini berguna untuk mengendalikan tekanan darah dan terjadinya edema (Rahardjo, *et al.*, 2007).

2.5. PUASA

a. Definisi Puasa Ramadhan

Puasa adalah menahan nafsu dari godaan syahwat dan mengekang diri dari segala kebiasaan yang mengutamakan kenikmatan badani dan menciptakan kesucian batin yang akan membawa ketenangan jiwa (Shiddieqy, 1998). Ramadhan berasal dari bahasa Arab, diartikan kepada teriknya sinar matahari, karena di dalam bulan Ramadhan harus menahan dengan sabar dari makan minum dan menyantap segala jenis makanan, sedangkan melaksanakan perintah-perintah Allah menimbulkan suatu

Secara etimologis, puasa artinya menahan. Sedangkan secara terminologis, puasa adalah menahan diri dari makan, minum, berhubungan badan, dan aktivitas lainnya yang dapat membatalkan dengan niat ibadah kepada Allah SWT, dari mulai terbit fajar sampai terbenam matahari. Di satu sisi, puasa merupakan bentuk ta'abbudi (panghambaan) kepada Allah SWT yang dibalas dengan pahala luar biasa. Di sisi lain, puasa secara tidak langsung merupakan metode pengaturan pola makan yang dijamin oleh Rasulullah SAW akan berdampak positif terhadap kesehatan manusia (Kusumah, 2007).

Rasulullah SAW bersabda : "Shaumlah kalian...! Niscaya kalian akan menjadi sehat" (HR.Ibnu Sinni dan Abu Nu'aim, Imam Suyuthi menganggap hadist ini sebagai hadist hasan)

Al-Jazairi (2005) berpendapat bahwa puasa secara bahasa berarti menahan, dan secara syar'i : menahan makan, minum, berhubungan intim dan seluruh yang dapat membatalkan puasa mulai dari terbitnya fajar sampai terbenamnya matahari dengan niat ibadah. Berpuasa di bulan Ramadhan hukumnya wajib, sebagaimana disebutkan dalam Al-Qur'an. Allah SWT telah berfirman :

تَكُمُ الشَّهْرَ فَلْيَصُمْهُ وَمَنْ شَهِرُ رَمَضَانَ الَّذِي أُنزِلَ فِيهِ الْقُرْآنُ هُدًى لِلنَّاسِ وَبَيِّنَاتٍ مِنَ الْهُدَى وَالْفُرْقَانِ فَمَنْ شَهِدَ مِنْكُمْ التَّيْسَرَ وَلَا يُرِيدُ بَكُمْ الْعُسْرَ وَلِيُكْمِلُوا الْعِدَّةَ وَلِيُكَبِّرُوا اللَّهَ كَانَ مَرِيضًا أَوْ عَلَى سَفَرٍ فَعِدَّةٌ مِنْ أَيَّامٍ أُخَرَ يُرِيدُ اللَّهُ

(180) عَلَى مَا هَدَاكُمْ وَلَعَلَّكُمْ تَشْكُرُونَ

"Bulan Ramadha adalah (bulan) yang di dalamnya diturunkan Al-Qur'an, sebagai petunjuk bagi manusia dan penjelasan-penjelasan mengenai petunjuk itu dan pembeda (antara yang benar dan yang batil). Karena itu, barangsiapa di antara kamu sakit atau dalam perjalanan (tidak berpuasa) maka haruslah membayar sedekah. Dan barangsiapa sakit atau dalam

perjalanan (dia tidak puasa), maka (wajib menggantinya), sebanyak hari yang ditinggalkannya itu, pada hari-hari yang lain. Allah menghendaki kemudahan bagimu, dan tidak menghendaki kesukaran bagimu. Hendaklah kamu mencukupkan bilangannya dan mengagungkan Allah atas petunjuk-Nya yang diberikan kepadamu, agar kamu bersyukur (Al-Baqarah <2> : 185)

b. Manfaat Puasa Ramadhan

Puasa juga dapat memberikan manfaat terhadap kesehatan manusia. Puasa dapat membersihkan usus-usus, memperbaiki perut, membersihkan badan dari ampas dan endapan, serta mengurangi kegemukan dan berat badan karena lemak (Al-Jazairi, 2005). Dalam sebuah hadist, Rasulullah bersabda:

“Berpuasalah kalian niscaya kalian sehat.” (HR. Az Zubaidi dalam kitab It-Tihafus Sadatil Muttaqin).

Puasa Ramadhan diharapkan dapat menjadi waktu yang tepat untuk mengatur komposisi makanan sehingga dapat membatasi asupan zat-zat yang terkadang dikonsumsi berlebihan. Sebagai contoh kita dapat mengatur dan memantau asupan protein pada penderita gagal ginjal kronis ketika mereka sedang melaksanakan ibadah puasa Ramadhan.

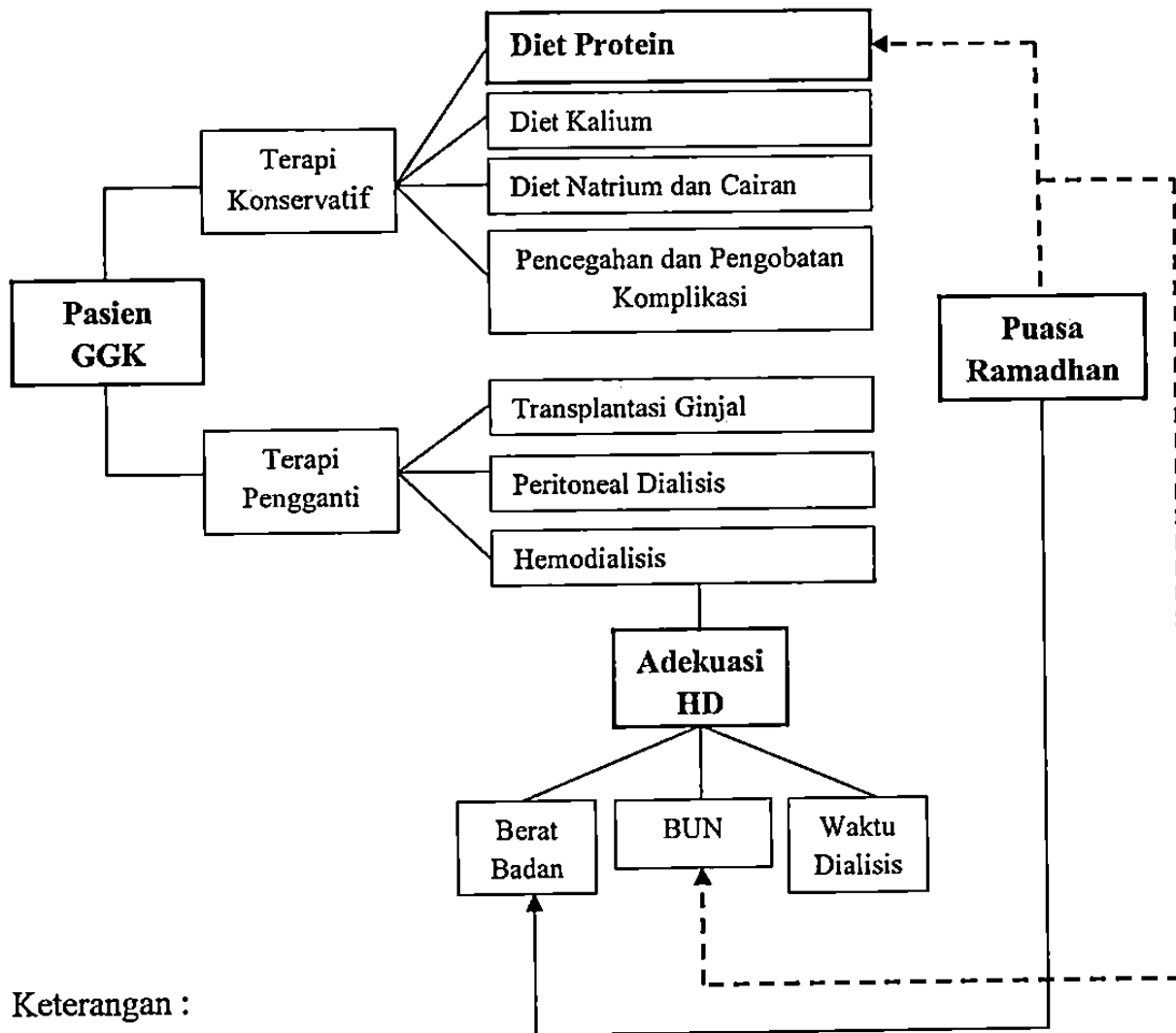
2.6. HUBUNGAN ASUPAN PROTEIN DENGAN ADEKUASI HD

Pengaturan diet penting sekali pada pengobatan gagal ginjal kronis. Pembatasan protein tidak hanya mengurangi kadar *Blood Urea Nitrogen* (BUN) dan mungkin juga hasil metabolisme protein toksik yang belum diketahui, tetapi juga mengurangi

Kemungkinan mekanisme yang berkaitan bahwa asupan rendah protein akan mengurangi beban ekskresi sehingga menurunkan hiperfiltrasi glomerulus, tekanan intraglomerulus, dan cedera sekunder pada nefron intak (Wilson, 2006).

Puasa Ramadhan dapat digunakan sebagai waktu yang tepat untuk mengatur pola makan pada penderita gagal ginjal kronis, termasuk dalam mengatur asupan proteinnya. Asupan protein yang dibatasi dalam kadar tertentu dapat mengurangi hasil akhir ekskresi ginjal yang berupa urea dan substansi nitrogen lain sehingga

2.7. KERANGKA KONSEP PENELITIAN



Keterangan :

----->: variabel yang diteliti

————>: variabel yang tidak diteliti

2.8. HIPOTESIS

Hipotesis dari penelitian ini adalah ada hubungan antara pengaturan asupan