

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Dasar Chronic Kidney Disease (CKD)

1. Definisi

Chronic Kidney Disease (CKD) adalah suatu kondisi di mana ginjal tidak dapat berfungsi secara optimal untuk jangka waktu yang lama. Ini karena kerusakan ginjal, yang terjadi secara bertahap dan perlahan. Penyakit gagal ginjal kronik dapat disebabkan oleh sejumlah faktor termasuk diabetes, tekanan darah tinggi, penyakit ginjal polikistik dan penyakit autoimun. Penyakit ginjal kronis didefinisikan sebagai kerusakan ginjal atau laju filtrasi glomerulus <60 mL/min/1,73 selama minimal 3 bulan dan dianggap stadium akhir ketika GFR mencapai <15 mL/min/1,73 dengan atau tanpa dialysis (Idzharrusman & Budhiana, 2022).

2. Prevalensi

Secara global, penyakit ginjal kronik (Chronic Kidney Disease/CKD) merupakan masalah kesehatan utama dengan estimasi lebih dari 800 juta orang terdampak atau sekitar $>10\%$ populasi dunia, dan prevalensinya terus meningkat seiring bertambahnya beban penyakit tidak menular (BMC Public Health, 2025; GBD Study). Di tingkat nasional, data Indonesia menunjukkan angka yang lebih rendah karena berbasis diagnosis, di mana Survei Kesehatan Indonesia (SKI) 2023 melaporkan prevalensi CKD sebesar 0,38% pada penduduk usia ≥ 15 tahun, sementara Riskesdas 2018 melaporkan kisaran 0,17–0,18%. Pada tingkat regional, Provinsi Jawa Timur memiliki prevalensi sekitar 0,29%, menempatkannya di antara provinsi dengan beban CKD yang cukup signifikan. Adapun di tingkat lokal, data spesifik prevalensi berbasis persentase di Kota Malang belum tersedia secara resmi, namun Profil Kesehatan Daerah dan laporan

akademik mencatat jumlah kasus gagal ginjal kronik sekitar $\pm 2.500-2.900$ orang di wilayah Malang Raya (DINKES Kota Malang, 2020).

3. Patofisiologi

Menurut Siregar (2020) kegagalan fungsi ginjal dimulai pada keadaan dimana fungsi renal menurun, yang mengakibatkan produk akhir metabolisme protein yang normalnya disekresi kedalam urine tertimbun dalam darah, sehingga terjadi uremia dan mempengaruhi setiap sistem tubuh. Semakin banyak tertimbun produk sampah, maka kerusakan ginjal semakin berat.

Nefron yang berfungsi sebagai penyaring akan mengalami penurunan fungsi akibat dari penumpukan sampah dalam darah sehingga terjadi gangguan pada Klirens Renal, sebagai akibat dari penurunan jumlah glomeruli yang berfungsi yang menyebabkan penurunan klirens substansi darah yang seharusnya dibersihkan oleh ginjal. Suplai cairan mulai berkurang, dan fungsi nefron semakin menurun sehingga mengakibatkan gangguan ginjal secara irreversible.

Menurunnya filtrasi glomerulus, (akibat tidak berfungsinya glomerulus) klirens kreatinin akan menurun dan kadar kreatinin serum akan meningkat. Selain itu, kadar nitrogen urea darah biasanya meningkat. Kreatinin serum merupakan indikator yang penting dari fungsi renal, karena substansi ini diproduksi secara konstan oleh tubuh. Retensi cairan dan natrium terjadi karena ginjal tidak mampu untuk mengkonsentrasi atau mengencerkan urine secara normal, pada penyakit ginjal tahap akhir. Respon ginjal yang sesuai terhadap perubahan masukan cairan dan elektrolit sehari-hari tidak terjadi karena cairan dan natrium yang tertahan maka akan meningkatkan resiko terjadinya edema, gagal jantung kongestif, dan hipertensi. Hipertensi juga dapat terjadi akibat aktivitas aksis renin angiotensin, yang mempunyai kecenderungan untuk kehilangan garam sehingga mencetuskan resiko hipotensi dan hipovolemia. Muntah dan diare menyebabkan penipisan air dan natrium, yang semakin memperburuk status uremik.

4. Etiologi

Menurut Siregar (2020) penyebab terjadinya penyakit gagal ginjal kronik adalah sebagai berikut :

a. Hipertensi

Hipertensi yang berlangsung lama dapat mengakibatkan perubahan-perubahan struktur pada arteriol diseluruh tubuh, ditandai dengan fibrosis dan hialinisasi (sklerosis) dinding pembuluh darah. Pada ginjal, arteriosklerosis ginjal akibat hipertensi lama menyebabkan nefrosklerosis benigna. Gangguan ini merupakan akibat langsung iskemia karena penyempitan lumen pembuluh darah intrarenal. Ginjal dapat mengecil, biasanya simetris, dan mempunyai permukaan berlubang-lubang dan bergranula. Penyumbatan arteria dan arteriol akan menyebabkan kerusakan glomerulus dan atrofi tubulus, sehingga seluruh nefron rusak.

b. Nefropatik Diabetik

Nefropati diabetik (penyakit ginjal pada pasien diabetes) merupakan salah satu penyebab kematian terpenting pada diabetes mellitus yang lama. Diabetes mellitus menyerang struktur dan fungsi ginjal dalam berbagai bentuk. Nefropati diabetik adalah istilah yang mencakup semua lesi yang terjadi di ginjal pada diabetes mellitus. Glomerulus sklerosis adalah lesi yang paling khas dan dapat terjadi secara difuse atau nodular.

c. Glomerulonephritis

Pada glomerulonephritis kronis terjadi infeksi yang berulang, dimana ukuran ginjal sedikit berkurang sekitar seper lima dari ukuran normal dan terdiri dari jaringan fibrosa yang luas. Berkas jaringan parut merusak sisa korteks, menyebabkan permukaan ginjal kasar dan irregular, sejumlah glomerulus dan tubulus akan berubah menjadi jaringan parut, cabang-cabang arteri renal menebal. Akhirnya terjadi kerusakan glomerulus yang parah,

ketika glomerulus sudah tidak bisa melakukan fungsinya maka akan terjadi gagal ginjal.

d. Ginjal Polikistik

Penyakit ginjal polikistik ditandai dengan kista multiple, bilateral dan berekspansi yang lambat laun mengganggu dan menghancurkan parenkim ginjal normal akibat penekanan yang mengakibatkan penurunan fungsi ginjal yang progresif yang menyebabkan kerusakan ginjal.

e. Batu Ginjal

Batu yang terbentuk di ginjal terjadi akibat adanya proses presipitasi yang terkandung dalam urine. Batu yang berukuran kecil dapat dikeluarkan lewat urine, namun batuyang berukuran terlalu besar tidak bisa keluar lewat urine, maka akan menimbulkan obstruksi akibat terhambatnya aliran urine keluar.

f. Piolenofritis

Pielonefritis mencakup penyakit ginjal stadium akhir mulai dari hilangnya nefron akibat inflamasi kronik dan jaringan parut. Ketika terjadi kerusakan nefron maka nefron tidak dapat lagi menyaring darah, kemudianmereabsorpsi cairan dan molekul yang masih diperlukan oleh tubuh sehingga terjadi gagal ginjal.

g. Gaya Hidup

Gaya hidup seseorang dapat menyebabkan terjadinya gagal ginjal seperti, peningkatan berat badan, mengkonsumsi makanan yang mengandung tinggi kolesterol, merokok dan kurang berolahraga.

5. Manifestasi Klinis

Menurut jurnal (Rao et al., 2021) Pada gagal ginjal kronik, fungsi ginjal menurun secara drastis yang berasal dari nefron. Pada penurunan fungsi rata- rata 50% biasanya muncul berbagai tanda dan gejala diantaranya:

a. Kulit

Kulit pasien penyakit ginjal kronis terjadi sebagai akibat uremia.

Pigmen menumpuk di kulit menyebabkan warna kekuningan, atau lebih gelap jika kulitnya berwarna coklat. Penurunan turgor kulit pada pasien dengan masalah uremia. Masalah uremia yang paling sering ialah kulit kering dan gatal-gatal.

b. Edema

Kondisi bengkak bisa terjadi pada bagian pergelangan kaki, tangan, wajah, dan betis. Kondisi ini disebabkan ketika tubuh tidak bisa mengeluarkan semua cairan yang menumpuk dalam tubuh, gejala ini juga sering disertai dengan beberapa tanda seperti rambut yang rontok terus menerus, berat badan yang turun meskipun terlihat lebih gemuk.

c. Anemia

Anemia biasanya disebabkan karena berkurangnya produksi eritropoetin, sehingga rangsangan pada eritropoetin yang terjadi sum-sum tulang berkurang, hemolisis akibat berkurangnya masa hidup eritrosit dalam suasana uremia toksik, dapat juga terjadi gangguan fungsi trombosis dan trombositopenia.

d. Anoreksia

Mual dan muntah dikarenakan kadar natrium di dalam darah menurun, perdarahan gastrointestinal, distensi abdomen, diare dan konstipasi.

e. Urine

Pada urine biasanya terjadi penurunan volume urine yaitu kurang dari 400ml/jam, oliguri dan anuria, selain itu terjadi perubahan warna urine menjadi keruh diakibatkan oleh bakteri dan koloid.

f. Osteodistrofi

Penyakit tulang yang menyebabkan penurunan penyerapan kalsium, kehilangan kalsium tulang. Orang dewasa dengan osteodistrofi berisiko mengalami tulang yang rapuh bahkan dengan fraktur traumatis kecil.

6. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan penyakit ginjal kronik (CKD) bertujuan untuk memperlambat progresivitas kerusakan ginjal, mencegah dan mengendalikan komplikasi, serta meningkatkan kualitas hidup pasien. Pendekatan terapi dilakukan secara komprehensif melalui modifikasi gaya hidup, terapi farmakologis, intervensi gizi, dan terapi pengganti ginjal pada stadium lanjut (Guideline & Disease, 2024).

Secara umum, pengendalian faktor risiko merupakan langkah utama dalam memperlambat penurunan fungsi ginjal. Pengelolaan tekanan darah dilakukan dengan mempertahankan target tekanan darah sesuai rekomendasi klinis, terutama melalui penggunaan obat antihipertensi seperti angiotensin-converting enzyme inhibitors (ACE inhibitors) atau angiotensin receptor blockers (ARBs) yang terbukti memberikan efek nefroprotektif. Selain itu, pengendalian kadar glukosa darah pada pasien dengan diabetes melitus sangat penting untuk mencegah kerusakan glomerulus yang berkelanjutan, terapi anemia melalui pemberian suplemen zat besi dan agen perangsang eritropoiesis, pengelolaan gangguan mineral dan tulang dengan pengikat fosfat serta suplementasi vitamin D aktif, serta koreksi asidosis metabolik menggunakan natrium bikarbonat. Pemantauan kadar elektrolit dan status cairan dilakukan secara berkala untuk mencegah terjadinya hiperkalemia dan kelebihan volume cairan (*Jdih.Kemkes.Go.Id*, 2023).

Pada stadium lanjut, ketika fungsi ginjal menurun secara signifikan dan terapi konservatif tidak lagi efektif, dilakukan terapi pengganti ginjal, yang meliputi hemodialisis, dialisis peritoneal, atau transplantasi ginjal. Pemilihan modalitas terapi disesuaikan dengan kondisi klinis, kesiapan pasien, serta ketersediaan fasilitas pelayanan kesehatan. Transplantasi ginjal dianggap sebagai terapi definitif yang memberikan prognosis dan kualitas hidup terbaik bagi pasien yang memenuhi kriteria (Wulandari & Alfaqeeh, n.d. 2025).

Penatalaksanaan gizi sendiri Asupan energi yang adekuat diberikan untuk mencegah katabolisme dan mempertahankan status gizi, sementara pengaturan asupan protein disesuaikan dengan stadium CKD, yaitu pembatasan pada pasien non-dialisis untuk mengurangi beban metabolik ginjal dan peningkatan pada pasien dialisis untuk menggantikan kehilangan protein selama terapi. Pembatasan natrium dan pengaturan cairan dilakukan untuk mengendalikan tekanan darah dan mencegah retensi cairan, sedangkan pengendalian asupan kalium dan fosfor bertujuan mencegah terjadinya gangguan elektrolit serta kelainan metabolisme mineral tulang. Seluruh intervensi ini memerlukan pemantauan status gizi dan parameter biokimia secara berkala serta edukasi berkelanjutan kepada pasien, sehingga tercipta kepatuhan terapi yang optimal dan perbaikan kualitas hidup secara menyeluruh (Jdih.Kemkes.Go.Id, 2023).

B. End Stage Renal Disease (ESRD)

1. Pengertian ESRD

End Stage Renal Disease adalah kerusakan ginjal progresif yang berakibat fatal dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit, menyebabkan azotemia (retensi urea dan sampah nitrogen lain dalam darah) (Health et al., 2023). ESRD adalah gangguan fungsi ginjal yang bersifat progresif dan irreversible, dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan keseimbangan cairan dan elektrolit sehingga menyebabkan uremia albuminuria (kelebihan albumin), abnormalitas kandungan urin, uremia, struktur ginjal dan histologinya, maupun riwayat transplantasi ginjal menurunkan laju filtrasi glomerulus (Venelia et al., 2020).

Gagal ginjal kronis stadium 5 atau gagal ginjal terminal (GGT) atau sering disebut *End Stage Renal Disease* (ESRD) merupakan kerusakan nefron ginjal yang berkelanjutan dan tidak dapat disembuhkan kembali, hal ini menyebabkan gangguan homeostasis tubuh terhadap pengaturan volum

cairan tubuh, proses ekskresi zat sisa hasil metabolisme, pengaturan keseimbangan asam basa dan elektrolit tubuh yang dapat menimbulkan tanda, gejala, dan masalah pada pasien gagal ginjal terminal. Pada tahap *End Stage Renal Disease* terapi pengganti ginjal (dialisis) menjadi salah satu pilihan yang dapat mempertahankan fungsi tubuh (Yunie Armianti 2009) dalam (Ulkhassanah et al., n.d.).

2. Prevalensi

Menurut data World Health Organization (WHO) tahun 2021, Prevalensi ESRD dengan jangkauan 7,0%-34,3% dan 0,1%-17,0%, masing-masing, diperkirakan sebanyak 434.3 juta (95%) orang dewasa menderita penyakit ESRD di Asia, termasuk hingga sekitar 65,6 juta orang yang telah memiliki ESRD. Jumlah terbesar dari orang dewasa yang hidup dengan ESRD berada di Cina sampai 159.8 juta dan India hingga 140.2 juta, secara kolektif memiliki 69.1% 2 dari total jumlah orang dewasa dengan ESRD di wilayah tersebut. Kesimpulan nya. Angka tersebut menunjukkan bahwa penyakit ESRD masih menjadi salah satu peringkat tertinggi sebagai penyebab angka kematian dunia. Penderita gagal ginjal di Indonesia setiap tahunnya terus bertambah, menurut data dari Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) pada tahun 2018, menyatakan bahwa prevalensi penyakit ESRD (permil) di Indonesia sebesar 0,38% atau sebanyak 713.783 jiwa dan tertinggi di DKI Jakarta 38,7% Sementara yang terendah ada di Sulawesi Utara sebesar 2%, prevalensi di Jawa Timur sendiri tercatat sebesar 20,5% dalam konteks penelitian tertentu. Data lain dari studi berbasis Riskesdas 2018 menunjukkan Jawa Timur berada di posisi signifikan dalam kasus GKG, dengan prevalensi nasional 0,38% (3,8 per 1000 penduduk). Sedangkan di kota Malang menurut data dan diskursus bersama jejaring unit hipertensi lintasrumah sakit yang ada di wilayah Malang Raya, diperkirakan jumlahnya mencapai 2.500-an pasien (Rifai, 2020).

3. Etiologi

National Kidney Foundation (Yayasan Ginjal Nasional), menyebutkan Penyebab utama ESRD adalah penyakit atau kondisi yang menyebabkan kerusakan progresif pada nefron ginjal seiring waktu, yang meliputi penyakit metabolik, vaskular, inflamasi, genetik, dan obstruktif. Secara epidemiologis, diabetes mellitus (terutama tipe 2) merupakan penyebab paling umum ESRD karena hiperglikemia kronis menyebabkan kerusakan glomerulus, disusul oleh hipertensi kronik yang merusak pembuluh darah dan nefron ginjal. Selain itu, glomerulonefritis primer dan sekunder (inflamasi unit filtrasi ginjal), penyakit ginjal polistik dan penyakit ginjal hereditas lain, serta obstruksi saluran kemih kronik juga berkontribusi menjadi penyebab langsung ESRD. Faktor risiko lain yang sering dikaitkan dengan perkembangan ESRD termasuk proteinuria berat, usia lanjut, riwayat keluarga dengan penyakit ginjal, obesitas, merokok, serta kondisi kesehatan lain seperti penyakit kardiovaskular atau gangguan metabolik. Beberapa faktor non-medis seperti ras/etnis tertentu dan status sosioekonomi rendah juga dikaitkan dengan risiko lebih tinggi berkembangnya ESRD dari CKD. Semua faktor ini menunjukkan bahwa ESRD merupakan hasil akhir dari berbagai proses patologis yang bersifat kronis serta multifaktorial yang terjadi pada ginjal dan sistem tubuh secara keseluruhan (National Kidney Foundation, 2021).

Menurut (R.Vaidya dan Narothama R. Aeddula.,2024) Penyakit ginjal kronik merupakan kondisi progresif yang ditandai oleh penurunan fungsi ginjal secara bertahap hingga mencapai tahap akhir atau *End Stage Renal Disease* (ESRD), di mana ginjal tidak lagi mampu mempertahankan keseimbangan metabolik dan homeostasis tubuh. Proses terjadinya ESRD tidak berlangsung secara tiba-tiba, melainkan melalui serangkaian tahapan yang dipengaruhi oleh berbagai faktor etiologis, baik yang bersifat primer maupun sekunder. Berikut proses gagal ginjal dari stage 1 sampai menjadi ESRD:

1. Tahap Awal CKD (Stage 1–2)

Pada stage 1 ($\text{eGFR} \geq 90 \text{ mL/min/1,73 m}^2$) dan stage 2 ($\text{eGFR} 60\text{--}89 \text{ mL/min/1,73 m}^2$), ginjal mulai mengalami kerusakan struktural atau fungsi ringan seperti ekskresi albumin (albuminuria) tanpa penurunan tajam filtrasi glomerulus. Penyebab utama kerusakan awal ini antara lain diabetes mellitus (kerusakan glomerulus melalui hiperglikemia), hipertensi (kerusakan vaskular glomerulus), glomerulonefritis kronik, penyakit ginjal polistik/genetik, serta kondisi inflamasi atau obstruktif saluran kemih. CKD juga dapat dipicu oleh penyakit sistemik (misalnya lupus) dan infeksi ginjal berulang seperti pyelonefritis kronis. Albuminuria di tahap awal merupakan indikator kuat yang memprediksi progresi CKD jika tidak diintervensi.

2. Tahap Menengah CKD (Stage 3a–3b)

Pada stage 3 ($\text{eGFR} 30\text{--}59 \text{ mL/min/1,73 m}^2$), terjadi penurunan fungsi ginjal yang moderat. Pada tahap ini, kerusakan nefron yang terus berlangsung akibat faktor penyebab di atas menyebabkan akumulasi protein dalam urin (proteinuria) dan komplikasi metabolik mulai muncul. Di sini, poorer kontrol glukosa darah (diabetes), hipertensi yang tidak terkontrol, serta proteinuria berat mempercepat penurunan fungsi ginjal.

3. Tahap Lanjut CKD (Stage 4)

Pada stage 4 ($\text{eGFR} 15\text{--}29 \text{ mL/min/1,73 m}^2$), kerusakan ginjal berat sudah terjadi sehingga fungsi filtrasi sangat menurun. Akumulasi toksin uremik, ketidakseimbangan elektrolit, anemia, gangguan tulang (renal osteodystrophy), serta hipertensi yang makin parah merupakan hasil dari kerusakan progresif sistem renin-angiotensin dan molekul struktural glomerulus. Tanpa pengendalian ketat terhadap kondisi penyebab (terutama diabetes dan tekanan darah tinggi), progresi menuju ESRD makin cepat.

4. End-Stage Renal Disease (Stage 5 / ESRD)

Stage 5 atau ESRD terjadi ketika fungsi ginjal sangat rendah ($\text{eGFR} < 15 \text{ mL/min/1,73 m}^2$) dan ginjal tidak mampu lagi mempertahankan keseimbangan cairan, elektrolit, dan pembuangan toksin dalam darah. Pada titik ini, perdita fungsi nefron bersifat ireversibel dan pasien membutuhkan renal replacement therapy seperti dialisis atau transplantasi ginjal untuk mempertahankan hidup. Penyebab progresif masuknya seseorang ke ESRD sebagian besar merupakan konsekuensi dari penyakit awal (diabetes, hipertensi, glomerulonefritis) yang tidak terkontrol serta faktor risiko kronis seperti proteinuria berat, usia lanjut, ras tertentu, kebiasaan merokok, obesitas, dan riwayat keluarga penyakit ginjal yang mempercepat kerusakan ginjal.

4. Patofisiologi

ESRD biasanya berkembang sebagai perkembangan penyakit ginjal kronis yang sudah lama diderita, tetapi juga dapat berkembang relatif lebih awal setelah cedera ginjal akut yang gagal pulih setidaknya selama 3 bulan. Riwayat alami gagal ginjal bergantung pada etiologi penyakit, tetapi pada akhirnya melibatkan mekanisme homeostasis awal yang melibatkan hiperfiltrasi nefron. Ginjal mempertahankan GFR, meskipun terjadi kerusakan nefron secara progresif, karena nefron normal yang tersisa mengembangkan hiperfiltrasi dan hipertrofi kompensasi. Akibatnya, pasien dengan gangguan ginjal ringan dapat menunjukkan nilai kreatinin normal, dan penyakit tersebut dapat tidak terdeteksi untuk beberapa waktu (Kanzaki et al., 2017).

Kemampuan adaptasi nefron ini memungkinkan pembersihan normal zat terlarut plasma secara berkelanjutan. Mekanisme adaptasi ini akan berjalan sesuai prosesnya dan akhirnya menyebabkan kerusakan pada glomerulus nefron yang tersisa, yang menyebabkan proteinuria. Pada titik ini, obat antihipertensi seperti penghambat enzim pengubah angiotensin (ACEI) atau penghambat reseptor angiotensin (ARB) mungkin bermanfaat dalam memperlambat perkembangan penyakit dan mempertahankan fungsi

ginjal. Kadar plasma zat seperti urea dan kreatinin mulai menunjukkan peningkatan yang terukur hanya setelah GFR total menurun sebesar 50%. Misalnya, peningkatan kreatinin plasma dari 0,6 mg/dL menjadi 1,2 mg/dL pada pasien, meskipun masih dalam kisaran normal, sebenarnya mewakili hilangnya lebih dari 50% massa nefron yang berfungsi. Meskipun hiperfiltrasi dan hipertrofi nefron residual bermanfaat untuk mempertahankan GFR, pada akhirnya hal itu menyebabkan disfungsi ginjal progresif. Peningkatan tekanan kapiler glomerulus dapat merusak kapiler, yang menyebabkan glomerulosklerosis fokal dan segmental dan akhirnya menjadi glomerulosklerosis global. Faktor-faktor yang dapat memperburuk cedera ginjal meliputi hal-hal berikut:

Nefrotoksin (obat antiinflamasi nonsteroid), Paparan zat kontras, Hipertensi sistemik, Proteinuria, Dehidrasi, Merokok, Hiperlipidemia, Diabetes yang tidak terkontrol, Hiperfosfatemia (Preeti Rout dan Ahsan Aslam.2025).

5. Manifestasi Klinis

Menurut Lukelia ,J.R, (2019) dalam (Lestari et al., 2022), penderita ESRD yang menjalani HD berisiko mengalami:

1. Hiperkalemia

Hanya 2% kalium berada di luar sel, sedangkan 98% tetap berada di dalam sel. Dalam fisiologi normal, sekitar 10% kalium diekskresikan melalui saluran pencernaan, sedangkan 90% diekskresikan melalui ginjal. Ekskresi kalium pada tingkat mendekati normal umumnya dipertahankan pada CKD selama sekresi aldosteron dan aliran distal dipertahankan. Hiperkalemia berkembang ketika GFR turun menjadi kurang dari 20 hingga 25 mL/min/1,73 m²; pada titik ini, ginjal memiliki kemampuan yang menurun untuk mengekskresikan kalium. Pasien dengan CKD mengembangkan respons adaptif untuk mensekresikan kalium, sedangkan mereka yang mengalami cedera ginjal akut jauh lebih rentan terhadap komplikasi pada tingkat kalium yang sama. Hiperkalemia dianggap sebagai kadar lebih besar dari 5,0 mEq/L dan diperparah oleh gagal ginjal, diabetes, dan gagal jantung; hal ini dapat

diperburuk oleh obat-obatan seperti ACEI/ARB dan diuretik hemat kalium.

2. Asidosis Metabolik

Asidosis metabolik umum terjadi pada CKD dan menyebabkan demineralisasi tulang, kehilangan massa otot, dan memburuknya fungsi ginjal. Ginjal mengatur bikarbonat melalui reabsorpsi dan ekskresi ion hidrogen nefron distal. Ini dianggap sebagai asidosis metabolik celah anion tinggi, tetapi celah anion umumnya tidak lebih tinggi dari 20 mEq/L. Pada CKD stadium 5, akumulasi fosfat, sulfat, dan anion organik lainnya merupakan penyebab peningkatan celah anion. Ginjal yang sehat dapat menyaring 4500 mEq bikarbonat setiap hari, dan sekitar 80% bikarbonat yang disaring melalui glomerulus direabsorpsi di tubulus proksimal. Ginjal dapat mengekskresikan asam titrasi hingga perkiraan GFR kurang dari sekitar 15 mL/min/m²; namun, mekanisme utama keseimbangan asam-basa melibatkan ekskresi amonium, yang merupakan mekanisme utama produksi bikarbonat. Asidosis metabolik memiliki efek merusak pada keseimbangan protein, yang menyebabkan hal-hal berikut:

- a. Memicu keseimbangan nitrogen dan protein negatif bersih serta memicu peradangan kronis, yang dapat mendorong katabolisme protein
 - b. Menghambat stimulasi osteoblas dan osteoklas
 - c. Kemungkinan memperburuk hiperparatiroidisme.
 - d. Mengganggu metabolisme vitamin D dan memperburuk hiperkalemia
- ## 3. Kelainan dalam penanganan garam dan air (Edema)

Penanganan garam dan air oleh ginjal terpengaruh pada CKD dan ESRD. Kelebihan volume terjadi akibat kegagalan ekskresi natrium dan air bebas, yang terjadi ketika GFR turun menjadi kurang dari 10 hingga 15 mL/min/1,73 m². Hal ini menyebabkan edema perifer, edema paru, dan hipertensi. Penyakit ginjal tubulointerstisial sering menyebabkan

kehilangan cairan daripada kelebihan volume. Dengan demikian, meskipun terjadi penurunan GFR yang parah, penyakit ginjal tubulointerstisial dapat bermanifestasi sebagai poliuria dan deplesi volume, dengan ketidakmampuan untuk memekatkan urin. Pasien dengan oliguria/anuria cenderung memiliki prognosis yang lebih buruk daripada mereka yang masih dapat memproduksi urin.

4. Anemia

Indeks zat besi yang umum ditemukan pada anemia penyakit ginjal kronis meliputi kapasitas pengikatan zat besi normal atau total, dengan saturasi transferin rendah dan peningkatan kadar feritin. Penyebab anemia pada penyakit ginjal stadium akhir bersifat multifaktorial dan meliputi hal-hal berikut: Penurunan produksi eritropoietin, Penurunan metabolisme dan penyimpanan zat besi, Kehilangan darah kronis akibat dialisis (disfungsi trombosit akibat uremia meningkatkan kecenderungan perdarahan), Peningkatan kadar hepcidin, yang menurunkan penyerapan zat besi, Peradangan umum, dan Kekurangan nutrisi

6. Manajemen Terapi

Menurut Kemenkes 2023, Terapi pada penderita *End-Stage Renal Disease* (ESRD) bertujuan untuk menggantikan fungsi ginjal yang telah hilang, mempertahankan keseimbangan cairan dan elektrolit, mengendalikan komplikasi metabolik, serta meningkatkan kualitas hidup dan kelangsungan hidup pasien. Pendekatan terapi meliputi terapi pengganti ginjal, terapi farmakologis, serta tata laksana suportif dan edukatif sebagai berikut:

1. Hemodialisis (HD)

Hemodialisis merupakan metode yang paling banyak digunakan, di mana darah pasien dialirkan melalui dialyzer untuk membuang sisa metabolisme dan kelebihan cairan. Terapi ini umumnya dilakukan 2–3

kali per minggu dengan durasi 4–5 jam per sesi, tergantung kondisi klinis pasien. HD bertujuan menjaga keseimbangan elektrolit, mengurangi uremia, dan mengontrol status cairan.

2. Transplantasi Ginjal

Transplantasi ginjal merupakan terapi definitif terbaik untuk ESRD, karena mampu menggantikan fungsi ginjal secara fisiologis dan meningkatkan kualitas hidup serta harapan hidup pasien. Namun, terapi ini memerlukan ketersediaan donor yang sesuai dan penggunaan obat imunosupresan jangka panjang untuk mencegah penolakan organ.

3. Terapi Farmakologis

Terapi obat diberikan untuk mengendalikan komplikasi yang sering menyertai ESRD, antara lain:

- a. Antihipertensi (misalnya ACE inhibitor, ARB, atau calcium channel blocker) untuk mengontrol tekanan darah.
- b. Erythropoiesis-stimulating agents (ESA) dan suplementasi zat besi untuk menangani anemia akibat penurunan produksi eritropoietin.
- c. Pengikat fosfat (phosphate binders) dan vitamin D aktif untuk mengontrol gangguan metabolisme kalsium-fosfor dan mencegah penyakit tulang ginjal.
- d. Diuretik (pada pasien dengan sisa fungsi ginjal) untuk membantu mengontrol kelebihan cairan.
- e. Sodium bikarbonat untuk mengatasi asidosis metabolik.

4. Terapi Nutrisi Medis

Pengaturan diet merupakan bagian penting dari terapi ESRD, meliputi:

- a. Pembatasan asupan cairan untuk mencegah kelebihan volume.
- b. Pengaturan protein sesuai jenis terapi dialisis (lebih tinggi pada pasien dialisis).
- c. Pembatasan natrium, kalium, dan fosfor untuk mencegah gangguan elektrolit.
- d. Pemenuhan kebutuhan energi yang adekuat untuk mencegah malnutrisi.

5. Tata Laksana Komplikasi dan Terapi Suportif

Pasien ESRD memerlukan pemantauan dan penanganan terhadap komplikasi seperti hiperkalemia, edema paru, infeksi akses vaskular, gangguan kardiovaskular, serta gangguan psikososial. Edukasi pasien dan keluarga mengenai kepatuhan terhadap jadwal dialisis, pengobatan, dan diet juga merupakan bagian integral dari terapi.

C. Kepatuhan Diet

1. Konsep Kepatuhan Diet

Kepatuhan diet merujuk pada sejauh mana individu mengikuti rekomendasi nutrisi yang telah ditetapkan oleh tenaga kesehatan atau pakar gizi. Kepatuhan ini mencakup pemilihan makanan, jumlah porsi, jadwal makan, dan pola makan secara keseluruhan. (Mardiyah et al., 2023)

2. Kepatuhan Diet pada Penyakit Ginjal Kronik

Kepatuhan diet adalah tingkat kesesuaian perilaku pasien dalam mengikuti rekomendasi nutrisi yang telah ditetapkan tenaga kesehatan. Pada pasien CKD, kepatuhan diet mencakup: Pembatasan asupan natrium, pengaturan asupan protein sesuai stadium, pembatasan kalium dan fosfor, pengendalian asupan cairan, keseimbangan energi untuk mencegah malnutrisi. Menurut pedoman dari Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO, 2020), intervensi nutrisi merupakan bagian penting dalam manajemen CKD karena berpengaruh terhadap kontrol elektrolit, tekanan darah, dan status gizi pasien.

3. Prinsip Diet pada Pasien Gagal Ginjal

Berdasarkan pedoman klinis Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO, 2020), prinsip diet pada CKD meliputi:

- a. Pembatasan protein (pada CKD non dialisis)
- b. Pengaturan protein adekuat (pada hemodialisis)
- c. Pembatasan natrium (<2 g/hari)
- d. Pembatasan kalium dan fosfor sesuai kadar serum
- e. Pengaturan cairan untuk mencegah overhidrasi

Ketidakpatuhan terhadap diet dapat menyebabkan hiperkalemia, hiperfosfatemia, edema, hipertensi, dan peningkatan mortalitas (Ikizler et al., 2020)

4. Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Kepatuhan Diet

Berdasarkan jurnal (Naryati, 2021) beberapa faktor yang memengaruhi kepatuhan diet pada pasien gagal ginjal antara lain:

- a. Pengetahuan Gizi, pasien dengan tingkat pengetahuan gizi yang lebih baik cenderung memiliki kepatuhan diet yang lebih tinggi.
- b. Dukungan keluarga berperan dalam membantu pasien mengontrol asupan makanan dan cairan, terutama pada pasien lanjut usia.
- c. Pasien yang lebih lama menjalani hemodialisis cenderung lebih adaptif terhadap pembatasan diet, meskipun pada beberapa kasus dapat terjadi kejenuhan terapi.
- d. Faktor Psikologi, depresi dan stres berhubungan signifikan dengan ketidakpatuhan diet pada pasien CKD.

5. Dampak Kepatuhan Diet terhadap Outcome Klinis

Kepatuhan diet pada pasien Chronic Kidney Disease berperan penting dalam menentukan outcome klinis, terutama pada pasien yang menjalani hemodialisis. Kepatuhan terhadap pembatasan natrium, kalium, fosfor, protein, dan cairan terbukti berhubungan dengan stabilitas parameter biokimia seperti kadar elektrolit, penurunan berat badan, serta pencegahan komplikasi seperti hiperkalemia, edema, dan hipertensi. Sebaliknya, ketidakpatuhan diet dapat memperburuk kondisi metabolik, meningkatkan risiko rawat inap, mempercepat progresivitas penyakit menuju End-Stage Renal Disease, serta menurunkan kualitas hidup pasien. Berbagai penelitian setelah tahun 2020 menunjukkan bahwa pasien dengan tingkat kepatuhan diet yang baik cenderung memiliki kontrol klinis yang lebih stabil dan kualitas hidup yang lebih tinggi dibandingkan pasien yang tidak patuh, sehingga intervensi edukasi gizi dan dukungan keluarga menjadi strategi penting dalam meningkatkan keberhasilan terapi nutrisi pada CKD (Kamaruddin et al., 2023).

D. Tingkat Konsumsi

1. Definisi Tingkat Konsumsi

Tingkat konsumsi makanan atau *dietary intake level* merupakan ukuran asupan makanan atau nutrisi yang dikonsumsi oleh individu atau kelompok dalam periode tertentu (misal 24 jam, mingguan) untuk menilai apakah konsumsi tersebut memenuhi kebutuhan gizi atau tidak. Penilaian ini sering dilakukan dengan metode recall atau *food frequency questionnaire* (FFQ) untuk mendapatkan gambaran riil asupan energi dan zat gizi, kemudian dibandingkan dengan referensi kecukupan nutrisi seperti Angka Kecukupan Gizi (AKG) atau Dietary Reference Intake (DRI). Evaluasi asupan nutrisi yang akurat penting karena konsumsi yang terlalu rendah atau terlalu tinggi berkaitan dengan munculnya malnutrisi, obesitas, dan penyakit kronis lainnya (Bailey dan Lafayette, 2022).

2. Metode Pengukuran Tingkat Konsumsi

Survei konsumsi makanan bertujuan untuk mengetahui konsumsi makanan seseorang atau kelompok orang, baik secara kualitatif maupun secara kuantitatif. Metode yang bersifat kualitatif untuk mengetahui frekuensi makan, frekuensi konsumsi menurut jenis bahan makanan dan menggali informasi tentang kebiasaan makan serta cara-cara memperoleh bahan makanan tersebut. Metode kualitatif meliputi metode frekuensi makanan (*food frequency*), metode riwayat makanan (*dietary history*), metode pendaftaran makanan (*food list*) dan metode telepon. Sedangkan metode kuantitatif meliputi metode recall 24 jam, perkiraan makanan (*estimated food record*), penimbangan makanan (*food weighing*), metode *food account*, metode inventaris dan metode pencacatan (Lepiller et al., 2024).

a. Metode Recall 24 Jam

Pada studi ini metode pengukuran konsumsi yang digunakan yaitu recall 24 jam. Metode recall makanan merupakan metode yang paling sering digunakan baik secara klinis maupun penelitian. Metode ini mengharuskan responden mengingat semua makanan dan jumlahnya

yang dikonsumsi dalam waktu 24 jam sebelumnya baik yang berasal dari rumah sakit maupun diluar rumah sakit. Kelemahan dari metode ini adalah tergantung dari ingatan responden, tidak dapat digunakan untuk responden lansia dan anak-anak, kesalahan porsi yang dikonsumsi karena hanya memperkirakan, dan tidak menggambarkan konsumsi biasanya jika hanya dilakukan 1x24 jam (Syagata et al., 2022).

b. *Semi-Quantitative Food Frequency Questionnaire* (SQ-FFQ)

Studi ini juga menggunakan metode SQ-FFQ, SQ-FFQ merupakan metode penilaian asupan makan yang digunakan untuk mengukur pola konsumsi habitual dalam periode tertentu (misalnya 1 bulan atau 1 tahun) dengan mengombinasikan frekuensi konsumsi dan estimasi ukuran porsi standar sehingga menghasilkan data semi-kuantitatif yang dapat dikonversi menjadi asupan energi dan zat gizi. Metode ini banyak digunakan dalam penelitian epidemiologi gizi karena efisien, mampu menggambarkan pola makan jangka panjang, serta dapat disesuaikan dengan karakteristik makanan lokal populasi penelitian. Studi pengembangan dan validasi SQ-FFQ pada orang dewasa Italia menunjukkan bahwa instrumen ini memiliki korelasi yang baik dibandingkan metode referensi seperti *food diary* dan *24-hour recall* (Yan et al., 2022). Penelitian lain pada kelompok berisiko penyakit kardiovaskular juga melaporkan bahwa SQ-FFQ memiliki validitas dan reliabilitas yang dapat diterima untuk mengukur asupan makronutrien dan kelompok pangan (Zanini et al., 2020) . Meskipun demikian, SQ-FFQ memiliki keterbatasan berupa ketergantungan pada daya ingat responden dan kemungkinan bias estimasi porsi, sehingga proses validasi lokal sangat dianjurkan sebelum digunakan dalam penelitian.(Syagata et al., 2022).

3. Faktor – Faktor Yang Memengaruhi Konsumsi

Pada pasien Penyakit Ginjal Kronik (PGK), tingkat konsumsi dipengaruhi oleh berbagai faktor fisiologis, psikologis, sosial, dan terapi medis. Secara fisiologis, penurunan fungsi ginjal menyebabkan akumulasi

uremia yang memicu gejala seperti mual, muntah, anoreksia, perubahan persepsi rasa, dan kelelahan sehingga menurunkan asupan energi dan protein (Maftuhah et al., 2023). Proses hemodialisis juga berkontribusi terhadap kehilangan asam amino dan peningkatan kebutuhan protein, namun pada saat yang sama dapat menurunkan nafsu makan akibat kelelahan pascodialisis (Mardiyah et al., 2023). Faktor psikologis seperti depresi dan kecemasan diketahui berkaitan dengan rendahnya asupan makanan dan ketidakpatuhan diet pada pasien PGK (Kelepouris & Rhee, 2025). Selain itu, pembatasan diet yang ketat (natrium, kalium, fosfor, dan cairan) sering kali membuat pasien mengalami kebingungan dalam pemilihan makanan sehingga berdampak pada penurunan variasi dan kecukupan konsumsi (Dian, 2024). Faktor sosial ekonomi, tingkat pendidikan, dukungan keluarga, serta akses terhadap konseling gizi juga turut menentukan kualitas dan kuantitas konsumsi pasien PGK. Dengan demikian, konsumsi pada pasien PGK merupakan hasil interaksi kompleks antara kondisi klinis, terapi, faktor psikososial, dan lingkungan.

4. Klasifikasi Tingkat Konsumsi

Penilaian untuk mengetahui tingkat konsumsi dilakukan dengan membandingkan antara total konsumsi yang dibandingkan dengan nilai kecukupan energi berdasarkan perhitungan kebutuhan. Hasil perhitungan kemudian dinyatakan dalam persen (%).

$$\text{Tingkat Konsumsi} = \frac{\text{Total konsumsi}}{\text{Kebutuhan}} \times 100$$

Tingkat kecukupan konsumsi sesuai rekomendasi Widyakarya Nasional Pangan dan Gizi (WNPG) 2012 dalam (Gurnida et al., 2020) terbagi dalam 5 kategori yaitu :

- Defisit tingkat berat (70%)
- Defisit tingkat sedang (70-79%)
- Defisit tingkat ringan (80-89%)
- Normal (90-119%)
- Lebih ($\geq 120\%$)