

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Pustaka

1. Penyakit Ginjal Kronis

a. Definisi Penyakit Ginjal Kronis

PGK didefinisikan sebagai kelainan pada struktur atau fungsi ginjal yang berlangsung selama lebih dari tiga bulan (Pernefri, 2011a). Kelainan patologis yang terjadi berupa sedimen urin yang abnormal akibat dari ginjal tidak mampu menjaga keseimbangan elektrolit dalam tubuh (Vaidya dan Aeddula, 2022). *Kidney Disease Improving Global Outcomes* (KDIGO) menyatakan bahwa seseorang memiliki PGK apabila nilai LFG < 60 mL/menit/1,73 m² (KDIGO, 2013).

b. Klasifikasi Penyakit Ginjal Kronis

PGK dibedakan berdasarkan jumlah nefron yang masih berfungsi dalam melakukan filtrasi glomerulus. Klasifikasi tersebut dinyatakan dalam Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) yang terbagi ke dalam enam derajat menurut KDIGO (2014) yaitu:

- 1) Derajat 1 untuk LFG ≥ 90 mL/menit/1,73 m²,
- 2) Derajat 2 untuk LFG 60 – 89 mL/menit/1,73 m²,
- 3) Derajat 3a untuk LFG 45 – 59 mL/menit/1,73 m²,
- 4) Derajat 3b untuk LFG 30 – 44 mL/menit/1,73 m²,
- 5) Derajat 4 untuk LFG 15 – 29 mL/menit/1,73 m²,
- 6) Derajat 5 untuk LFG < 15 mL/menit/1,73 m².

Klasifikasi PGK dapat dinyatakan dalam kadar albumin urin. Deteksi albuminuria dalam Vaidya dan Aeddula (2022) diklasifikasikan sebagai berikut:

- 1) A1 untuk $ACR < 30$ mg/g, mengindikasikan ginjal normal hingga peningkatan ringan,
- 2) A2 untuk $ACR 30-299$ mg/g, mengindikasikan PGK sedang,
- 3) A3 untuk ≥ 300 mg/g, mengindikasikan PGK berat.

c. Etiologi Penyakit Ginjal Kronis

Penyakit glomerulus intrinsik seperti diabetes dan glomerulonephritis menyebabkan hipertrofi. Peningkatan volume organ (hipertrofi) ini dapat mengganggu pengeluaran dan konsentrasi urin, jika berkepanjangan dapat menurunkan fungsi ginjal. PGK juga dapat terjadi karena penurunan aliran darah ke ginjal yang menyebabkan rusaknya pembuluh darah renal dan glomeruli. Beberapa penyakit yang menyebabkan kondisi tersebut yaitu aterosklerosis, hipertensi, glomerulosklerosis dan fibrosis tubulointerstitial (Vaidya dan Aeddula, 2022).

d. Tanda dan Gejala Penyakit Ginjal Kronis

PGK memiliki gejala atau tanda gangguan yang spesifik, tetapi gejala muncul saat pasien pada stadium empat dan lima. Tanda/gejala umum tersebut menurut Vaidya dan Aeddula (2022) meliputi:

- 1) Mual dan muntah
- 2) Kelelahan dan sakit kepala

- 3) Oliguria (produksi urin sedikit)
- 4) Kram pada otot
- 5) Pembengkakan kaki dan sesak nafas akibat edema,
- 6) Nyeri dada akibat perikarditis,
- 7) Peningkatan tekanan darah.

e. Patofisiologi Penyakit Ginjal Kronis

Beberapa penyakit penyebab PGK berdampak pada peningkatan sitokin inflamasi. Senyawa kimia sitokin menyebabkan hilangnya sel ginjal intrinsik melalui apoptosis, nekrosis, mesangiolisis, dan podositopenia (Vaidya dan Aeddula, 2022). Sel imun tubuh akan menginflasi ke dalam sel ginjal yang rusak dengan mengeluarkan faktor pertumbuhan *Transforming Growth Factor Beta 1* (TGF-B1). Hormon ini mendorong transisi *fibroblast* menjadi *myofibroblast* yang memicu fibrosis. Kondisi tersebut mengakibatkan terjadinya glomerulosklerosis (jaringan parut). Suatu jaringan yang sudah digantikan oleh jaringan parut (kaku dan tidak fleksibel) menyebabkan kemampuan nefron untuk menyaring darah akan berkurang (Wouw *et al.*, 2019)

f. Dampak Penyakit Ginjal Kronis

Keadaan pasien dengan LFG < 15 mL/menit akan mengalami gejala serta komplikasi yang lebih serius (Suryani *et al.*, 2018). Penurunan LFG mengindikasikan kurangnya kemampuan tubuh dalam mempertahankan keseimbangan cairan. Dampak yang ditimbulkan

diantaranya hipertensi sistemik dan intraglomerular, hipertrofi glomerulus, pengendapan intrarenal kalsium fosfat dan perubahan metabolisme. Dampak dari PGK yang berkepanjangan menyebabkan tubuh membutuhkan terapi pengganti fungsi ginjal (dialisis atau transplantasi) (Vaidya dan Aeddula 2022).

g. Pemeriksaan Penyakit Ginjal Kronis

PGK biasanya diidentifikasi dengan skrining rutin berdasarkan kimia serum dan urinalisis. Penanda yang digunakan untuk mendiagnosis gangguan ginjal menurut Kliger *et al.* (2013) salah satunya yaitu Laju Filtrasi Glomerulus (LFG). Penanda filtrasi yang paling umum digunakan adalah kreatinin. Hasil tes urin dengan tingginya kadar kreatinin dalam urin menunjukkan bahwa orang tersebut mengalami PGK. Tes Kreatinin Klirens (TKK)/LFG pada kondisi normal adalah 100-125 ml/mm. Nilai TKK 75-100 ml/mm menunjukkan adanya penurunan fungsi ginjal (Kliger *et al.*, 2013).

2. Anemia Penyakit Ginjal Kronis

a. Klasifikasi Anemia pada Penyakit Ginjal Kronis

Secara umum, anemia kronis didasarkan pada ukuran rata-rata sel darah merah yang dinyatakan dalam *Mean Corpuscular Volume* (MCV) menurut Badireddy dan Baradhi (2022) yaitu :

- 1) Makrositik, ukuran sel darah merah bertambah besar
- 2) Mikrositik, ukuran sel darah merah mengecil
- 3) Normositik, ukuran sel darah merah tidak berubah

4) Hemolitik, sel darah merah hancur atau mati lebih cepat

Anemia pada pasien PGK merupakan anemia normositik akibat sindrom uremia yang mengakibatkan eritrosit kosong atau tidak terbentuknya *heme* dengan sempurna (Badireddy dan Baradhi, 2022).

b. Patofisiologi Anemia pada Penyakit Ginjal Kronis

Faktor-faktor yang dapat mempengaruhi anemia PGK berdasarkan Weiss, Ganz dan Goodnough (2019) yaitu :

1) Penurunan Produksi Eritropoietin (EPO)

Hormon EPO memiliki fungsi merangsang proliferasi, diferensiasi dan pematangan pro-eritrosit di sumsum tulang. (Portolés *et al.*, 2021). Penurunan hormon tersebut disebabkan oleh peradangan sistemik yang meningkatkan produksi senyawa sitokin proinflamasi Interleukin-6 (IL-6). Sitokin tersebut membentuk jaringan ikat yang mengakibatkan glomerulosklerosis serta pembesaran volume sel ginjal (Wouw *et al.*, 2019).

Kedua kondisi tersebut dapat mengurangi kemampuan ginjal dalam menyaring darah. Beberapa zat gizi yang dapat keluar bersamaan dengan urin yaitu protein dan asam folat. Dampak yang ditimbulkan adalah proteinuria (protein dalam urin) dan defisiensi asam folat. Kondisi tersebut mengurangi penyerapan bahan baku untuk produksi hormon EPO (KDIGO, 2013).

2) Defisiensi Zat Besi (Fe)

Defisiensi zat besi menyebabkan peningkatan hormon hepsidin tubuh. Kadar hormon hepsidin meningkat sebagai adaptasi tubuh terhadap cadangan zat besi yang kurang. Kadar hormon hepsidin yang meningkat akan menurunkan jumlah zat besi yang bersirkulasi dalam tubuh (kadar transferin) serta meningkatkan jumlah cadangan zat besi di makrofag (kadar feritin) (Gafer-Gvili *et al.*, 2019; Patino *et al.*, 2021).

3) Hiperkatabolisme

Penurunan fungsi ginjal, asidosis metabolik dan resistensi insulin menjadi penyebab hiperkatabolisme pada pasien HD. Kondisi tersebut akan meningkatkan kejadian *Protein-energy Wasting* (PEW) (Ohnaka *et al.*, 2021). Kehilangan protein seperti hiperkatabolisme maupun proteinuria dapat menurunkan produksi hormon EPO pada ginjal (Mani, *et al.*, 2020).

4) Defisiensi Asam Folat dan Vitamin B12

Vitamin B9 (folat) dan vitamin B12 (kobalamin) terlibat dalam sintesis purin dan pirimidin, sintesis nukleoprotein dan eritropoiesis. Metabolisme asam folat dalam tubuh terganggu akibat ketidakseimbangan elektrolit tubuh. Kondisi tersebut mengakibatkan terhambatnya transpor transmembrane senyawa 5-*methyltetrahydrofolate* (5-MTHF) dan mempengaruhi sintesis

DNA. Pembentukan DNA yang terganggu dapat menghambat perintah untuk pelepasan hormon EPO (Capelli *et al.*, 2019).

5) Pemendekan Umur Eritrosit

Umur eritrosit berhubungan dengan inflamasi sehingga meningkatkan fagositosis terhadap eritrosit. Hal ini disebabkan oleh aktivasi senyawa kimia sitokin yang tinggi dalam tubuh. Sitokin mampu menurunkan kemampuan reseptor sel progenitor eritroid di sumsum tulang sehingga menghambat pelepasan eritrosit dalam sirkulasi tubuh (Weiss *et al.*, 2019).

6) Produksi *Angiotensin-Converting Enzyme* (ACE) Inhibitor

Pelepasan jenis senyawa sitokin TGF-B1 menyebabkan perubahan jaringan di glomerulus menjadi jaringan parut (glomerulosklerosis). Perubahan tersebut akan meningkatkan tekanan darah pada pasien PGK. ACE-inhibitor merupakan obat yang umum digunakan saat tekanan darah tinggi. Obat ini menghambat produksi hormon angiotensin II sehingga suplai oksigen ke sel penghasil sel darah merah berkurang. Salah satunya berdampak pada ginjal yaitu tidak teraktivasinya reseptor pembentuk hormon EPO (Jonaitienė *et al.*, 2021).

c. Pemeriksaan Anemia pada Penyakit Ginjal Kronis

Pemeriksaan anemia PGK menurut Kliger *et al.* (2013) terdiri dari tes *Complete Blood Count* (CBC), jumlah retikulosit absolut, kadar feritin serum, saturasi transferin serum serta tingkat serum

vitamin B12 dan folat. Pemeriksaan anemia di UPTDK RSUD dr. Soekardjo menggunakan tes *Complete Blood Count* (CBC).

Pengukuran hemoglobin adalah salah satu indikator untuk mendeteksi anemia. Nilai ambang batas konsentrasi Hb oleh *World Health Organization* (WHO) dapat dilihat pada Tabel 2.1. Konsentrasi Hb dapat diukur dengan penganalisa hematologi otomatis atau *Automated Haematology Analyzer* (AHA) (Faatih *et al.*, 2020). Kadar Hb dihitung dengan melihat perubahan gelombang yang dihasilkan oleh sel darah melalui ruang dimensi. Amplitudo dari gelombang tersebut menunjukkan volume atau ukuran sel (Toppo *et al.*, 2019).

Tabel 2. 1
Standar Kadar Hb Normal Menurut WHO

Usia	Ambang batas Hb normal
Anak 6 – 59 bulan	Hb \leq 11,0 g/dL
Anak 5 - 11 tahun	Hb \leq 11,5 g/dL
Anak 12–14 tahun	Hb \leq 12,0 g/dL
Dewasa \geq 15 tahun pria	Hb \leq 13,5 g/dL
Dewasa \geq 15 tahun wanita	Hb \leq 12 g/dL
Ibu hamil	Hb \leq 11 g/dL

Sumber: *World Health Organization*, 2011

d. Terapi Anemia pada Penyakit Ginjal Kronis

Inflamasi kronis serta defisiensi zat gizi pada pasien PGK dengan HD menyebabkan anemia (Tamsil, Moeis dan Wantania, 2020). Terdapat pengendalian anemia berdasarkan Pernefri (2011) yaitu:

1) *Erythropoiesis-Stimulating Agents* (ESA)

Tujuan terapi ESA yaitu untuk mengurangi kebutuhan transfusi darah dan memperbaiki gejala anemia. KDIGO merekomendasikan pemberian terapi ESA diberikan untuk pasien PGK derajat 5 (Kliger *et al.*, 2013).

2) Terapi Besi

Terapi besi dibedakan menjadi 2 cara pemberian yaitu cara pemberian oral untuk pasien PGK non-dialisis dan PGK-Peritoneal Dialisis (PD) serta parenteral untuk pasien PGK dengan hemodialisis yang diberikan secara bertahap (Pernefri, 2011a).

3) Transfusi Darah

Transfusi darah diperuntukkan bagi pasien PGK dengan kadar Hb < 7 g/dL dan tidak sedang merencanakan transplantasi ginjal. Penatalaksanaan pasien anemia PGK dengan hemodialisis lebih diutamakan menggunakan pemberian ESA (Pernefri, 2011a).

3. Dialisis

a. Definisi Dialisis

Pasien PGK yang memerlukan dialisis yaitu pasien dengan LFG <15 ml/menit atau stadium 5 Dialisis terdiri dari natrium, kalium, magnesium, kalsium, bikarbonat, klorida dan dekstrosa. Kata dialisis berasal dari kata Yunani “dialysis” yang berarti larut, “dia”

yang berarti melalui dan “lusis” yang berarti melepaskan (Murdeshwar dan Anjum, 2022). Terdapat tiga jenis dialisis yaitu hemodialisis (HD), *Peritoneal Dialysis* (PD) dan *Continuous Renal Replacement Therapy* (CRRT) (Vaidya dan Aeddula, 2022).

b. Definisi Hemodialisis (HD)

Terapi HD menggunakan filter spesifik atau membran semipermeabel. Prinsip kerja terapi HD adalah difusi arus balik sederhana dengan gradien konsentrasi terbentuk melintasi membran semipermeabel antara darah dan filtrat. Proses tersebut mampu menghilangkan kelebihan air, limbah tubuh dan kelebihan zat gizi tertentu dalam darah (Daugirdas *et al.*, 2015).

Terapi HD memiliki risiko penurunan volume urin yang lebih besar, perubahan hemodinamik ginjal serta ketidakseimbangan elektrolit dibandingkan dengan terapi PD (Chang *et al.*, 2021). Terapi HD dibandingkan dengan CRRT, yaitu CRRT memiliki kontrol keseimbangan elektrolit dan stabilitas hemodinamik yang lebih baik serta pembuangan cairan yang relatif cepat (Karkar dan Ronco, 2020).

c. Komplikasi *Post*-Hemodialisis pada Pasien Penyakit Ginjal Kronis

Komplikasi penyakit pada pasien HD diantaranya anemia, kehilangan nutrisi dan peningkatan tekanan darah interdialitik. Pasien PGK dengan HD juga mengalami ketidakseimbangan mineral yang meningkatkan risiko hipovolemia. Penurunan volume darah tersebut menyebabkan kurangnya suplai oksigen dan penyerapan zat besi

(Daugirdas *et al.*, 2015). Komplikasi malnutrisi sering terjadi pada pasien PGK dengan HD yang disebabkan oleh penurunan nafsu makan, mual dan muntah. Hal tersebut disebabkan oleh respons tubuh terhadap inflamasi kronis dengan meningkatkan asam lambung (hipergastrinemia) (Agudo *et al.*, 2019).

Penurunan asupan makan pada pasien PGK dengan terapi HD menyebabkan kurangnya asupan zat gizi yang berperan dalam eritropoiesis. Beberapa zat gizi tersebut adalah protein, asam folat dan zat besi (Pramiastuti dan Listina, 2022). Faktor lainnya yaitu ukuran pori dari membran dializer dapat menghilangkan molekul besar sehingga nutrisi yang masih dibutuhkan tubuh kemungkinan hilang dalam cairan dialisat (Daugirdas *et al.*, 2015).

d. Diet bagi Pasien Penyakit Ginjal Kronis dengan Hemodialisis

Diet untuk pasien HD bertujuan untuk menyediakan protein yang cukup untuk menggantikan asam amino dan nitrogen yang hilang selama dialisis, menjaga keseimbangan nitrogen, mencegah akumulasi produk sisa metabolisme, dan mempertahankan status gizi normal (Susetyowati *et al.*, 2017). Diet untuk pasien PGK dengan terapi HD menurut Susetyowati *et al.* (2017) dan Suryani *et al.* (2018) yaitu :

- 1) Mencukupi kebutuhan energi yaitu 35 kal/kgBB/hari untuk menghindari katabolisme berlebihan dari zat-zat yang diperlukan tubuh,

- 2) Asupan protein 1,0-1,2 g/kgBB/hari dengan minimal 50% protein bernilai biologis tinggi. Pemberian asupan protein pasien PGK-HD tidak dibedakan berdasarkan usia karena adanya faktor HD yang memberikan efek katabolik (Pernefri, 2011b),
- 3) Asupan lemak 25-35% lemak total dari total kalori, dengan pembagian lemak jenuh < 7%, lemak tidak jenuh tunggal 20%, lemak tidak jenuh ganda 10% dan kolesterol total < 200 mg/hari,
- 4) Asupan garam tergantung kondisi penyakit (dengan edema atau tidak) maksimal 2,4 g/hari,
- 5) Asupan cairan berkisar 750-1000 mL ditambah dengan pengeluaran urin selama 24 jam dan tidak lebih dari 1500 mL/hari,
- 6) Asupan kalium 2-3 g/hari dengan membatasi buah-buahan berkalium tinggi apabila terjadi hiperkalemia,
- 7) Asupan fosfor 800 hingga 1200 mg per hari,
- 8) Konsumsi vitamin B9 atau folat yaitu 400 µg hingga 1 mg/hari,
- 9) Asupan besi disesuaikan dengan individu.

Penelitian Bramania *et al.* (2021) menyatakan bahwa asupan yang tidak adekuat berpengaruh terhadap adekuasi terapi HD (Bramania *et al.*, 2021). Salah satu respons tubuh apabila pasien menjalani HD adekuat yaitu adanya peningkatan profil natrium. Hal tersebut dapat mengurangi kecenderungan hipovolemia dan hipotensi pasien pada *post*-HD (Daugirdas *et al.*, 2015).

4. Asupan Zat Gizi

a. Asupan Protein

1) Definisi Protein

Protein adalah molekul makro penyusun enzim, hormon, dan pengangkut zat-zat gizi. Unsur-unsur penyusun protein antara lain karbon, hidrogen, oksigen dan nitrogen (Mardalena, 2017).

Tabel 2. 2
Contoh Sumber Makanan dan Kandungan Protein per 100 g

Protein Hewani	Kandungan Protein (g)
Daging sapi	55
Ayam	18,2
Ikan	17,5
Telur bebek	11,8
Telur ayam	12,4
Udang segar	21
Susu/krim	3,2
Keju	22,8
Protein Nabati	Kandungan Protein (g)
Kacang kedelai	30,2
Kacang merah	11
Kacang tanah terkelupas	44,2
Kacang hijau	22,9
Jagung kuning/pipil	9,8
Tempe	20,8
Tahu	10,9
Sayuran	Kandungan Protein (g)
Daun singkong	6,2
Bayam	1,2
Kangkung	2,5
Tomat masak	1,3

Sumber : Tabel Komposisi Pangan Indonesia, 2018

Sumber protein dari makanan dapat diperoleh dalam dua jenis yaitu protein nabati dan hewani yang dapat dilihat pada Tabel 2.2.

Jenis daging, unggas dan ikan sebanyak 0,5-1 pener. Jenis susu sebesar 250 ml atau 1 lembar keju (Susetyowati *et al.*, 2017).

2) Hubungan Protein dengan Anemia pada Pasien Penyakit Ginjal Kronis dengan Hemodialisis

Kebutuhan protein pasien PGK dengan HD dipengaruhi oleh asidosis metabolik, infeksi, atau pembedahan yang dapat meningkatkan katabolisme tubuh (Susetyowati *et al.*, 2017). Pemberian protein dalam kadar tinggi bertujuan untuk menggantikan protein yang hilang saat proses dialisis (Daugirdas *et al.*, 2015).

Defisiensi protein mempengaruhi risiko hipoplasia sumsum tulang dan anemia *post*-HD (Hastreiter *et al.*, 2021). Hemoglobin merupakan suatu protein globular yang mengikat molekul porfirin zat besi yang disebut dengan *heme* (Ahmed *et al.*, 2020). Protein yang tidak adekuat mempengaruhi penggabungannya dengan zat besi menjadi transferin. Transferin merupakan transporter zat besi, jika saturasi transferin berkurang dapat menyebabkan pengangkutan zat besi ke sumsum tulang menjadi terhambat (Mani *et al.*, 2020).

b. Asupan Asam Folat

1) Definisi Asam Folat

Asam folat atau vitamin B9 dari makanan diserap di usus, kemudian diangkut melintasi epitel mukosa oleh transporter tertentu. Sumber asam folat berasal dari sayuran hijau dan kacang-kacangan dapat dilihat pada Tabel 2.3 (Putri *et al.*, 2023). Bentuk

sirkulasi asam folat dalam tubuh adalah *5-methyltetrahydrofolate* (5-MTHF).

Tabel 2. 3
Contoh Sumber Makanan dan Kandungan Asam Folat per 100 g

Jenis makanan	Kandungan folat (μg)
Kacang kedelai	165
Kacang polong	65
Telur	193
Buah bit	109
Buah jeruk	34
Bayam	194
Buncis	33
Kol	43
Brokoli	108
Hati ayam	588
Pepaya	37
Pisang	20
Alpukat	81
Makaroni	65
Jagung	42

Sumber : *United States Department of Agriculture (USDA)*, 2019

Vitamin ini berperan dalam metabolisme asam amino dan sintesis asam nukleat. Kekurangan asam folat dapat menyebabkan anemia, gangguan metabolisme DNA, perubahan morfologi dalam sel, menghambat pertumbuhan dan gangguan sistem pencernaan (Mardalena, 2017; Aisya *et al.*, 2022).

2) Hubungan Asam Folat dengan Anemia pada Pasien Penyakit Ginjal Kronis dengan Hemodialisis

Pasien PGK dengan HD kehilangan asam folat selama proses dialisis. Asam folat merupakan vitamin yang larut dalam air sehingga dapat hilang melalui membran dialisis (Daugirdas *et al.*, 2015). Pasien PGK juga mengalami peningkatan kadar

homosistein. Asam folat dibutuhkan untuk menurunkan kadar homosistein dengan mengurangi stres oksidatif intravaskular (Badri *et al.*, 2021). Defisiensi asam folat mempengaruhi pengangkutan senyawa 5-MTHF dan pembentukan nukleotida. Kondisi tersebut menyebabkan stimulan menuju sumsum tulang menjadi terhambat (Capelli *et al.*, 2019).

c. Asupan Zat Besi

1) Definisi Zat Besi

Zat besi merupakan mineral dalam pembentukan *heme* yang merupakan komponen dari hemoglobin. Zat besi di dalam bahan makanan dapat berbentuk hem yaitu berikatan dengan protein, atau dalam bentuk non-hem yaitu senyawa besi organik yang kompleks (Onda *et al.*, 2021). Zat besi hem berasal dari hemoglobin dan myoglobin yang hanya terdapat dalam bahan makanan hewani. Sumber makanan yang mengandung zat besi dapat dilihat pada Tabel 2.4.

Asupan zat besi dari makanan biasanya cukup untuk mengganti sebagian besar zat besi harian yang hilang. Simpanan zat besi dalam tubuh diperoleh dari fagositosis makrofag eritrosit. Makrofag ini berperan dalam proses daur ulang zat besi. Simpanan zat besi tersebut yang dapat mempengaruhi eritropoiesis (Hain *et al.*, 2023).

Tabel 2. 4
Contoh Sumber Makanan dan Kandungan Zat Besi per 100 g

Jenis makanan	Kandungan zat besi (mg)
Hati	15,8
Daging sapi	2,8
Ikan	2,0
Telur ayam	3,0
Kacang kedelai	6,9
Kacang hijau	7,5
Kacang merah	3,7
Bayam	3,5
Sawi	2,9
Daun katuk	3,5
Kangkung	2,3
Daun singkong	1,3
Kentang	0,7
Tepung gandum	1,3
Beras	1,8
Susu sapi	1,7

Sumber : Tabel Komposisi Pangan Indonesia, 2018

2) Hubungan Zat Besi dengan Anemia pada Pasien Penyakit Ginjal Kronis dengan Hemodialisis

Defisiensi zat besi umumnya disebabkan oleh kemampuan penyerapan zat besi di gastrointestinal yang terganggu dan kurangnya asupan zat besi dari makanan (Gafer-Gvili *et al.*, 2019). Suplai zat besi dalam tubuh diatur oleh konsentrasi hormon hepsidin. Kadar serum hepsidin berhubungan pada pasien PGK stadium lanjut (Agarwal, 2021).

Tingkat hormon hepsidin, protein C-reaktif dan IL-6, biasanya lebih tinggi pada pasien PGK (Geddes *et al.*, 2019). Hormon hepsidin tinggi menyebabkan penyimpanan zat besi dalam sistem retikuloendotelial terganggu (Patino dan Akchurin, 2021).

Hormon ini mengikat *ferroportin* dalam mengekspor zat besi sehingga lebih banyak zat besi yang tertahan di makrofag. Kondisi tersebut membuat cadangan zat besi dalam sumsum tulang tidak memadai yang menyebabkan anemia defisiensi zat besi (Agarwal, 2021).

d. Metode Pengukuran Asupan Zat Gizi

Pemantauan asupan zat gizi menurut Susetyowati (2017) dapat dilakukan dengan metode *food record*, *food recall* 24 jam, *Food Frequency Questionnaire* (FFQ) dan *Semi Quantitative Food Frequency Quotionaire* (SQ-FFQ) untuk melihat kebiasaan makan selama dirumah.

1) *Semi Quantitative Food Frequency Quotionaire* (SQ-FFQ)

Kuesioner FFQ semi-kuantitatif mengumpulkan informasi ukuran porsi atau dengan memberikan gambar ukuran porsi yang berbeda. Metode ini dapat digunakan untuk mengumpulkan informasi mendetail tentang makanan yang dimakan, frekuensi serta ukuran porsi. Daftar bahan makanan yang ditanyakan dapat disesuaikan dengan kebiasaan makan responden (Sirajuddin *et al.*, 2018).

Penelitian Huang *et al.* (2022) melakukan pengembangan pada kuesioner SQ-FFQ, khusus untuk pasien PGK stadium akhir (PGK-SFFQ) dan mengevaluasi validitasnya. Hasil studi validasi dalam penelitian tersebut menunjukkan bahwa SQ-FFQ ini dapat

digunakan sebagai alat untuk menilai asupan makanan pada kelompok pasien PGK (Huang *et al.*, 2022).

2) *Food Recall* 24 Jam

Metode ini mengharuskan pasien untuk mengingat makanan yang dikonsumsi pada 24 jam yang lalu (sehari sebelumnya). Instrumen dalam metode ini dapat menggunakan *food model* atau gambar (Susetyowati *et al.*, 2017).

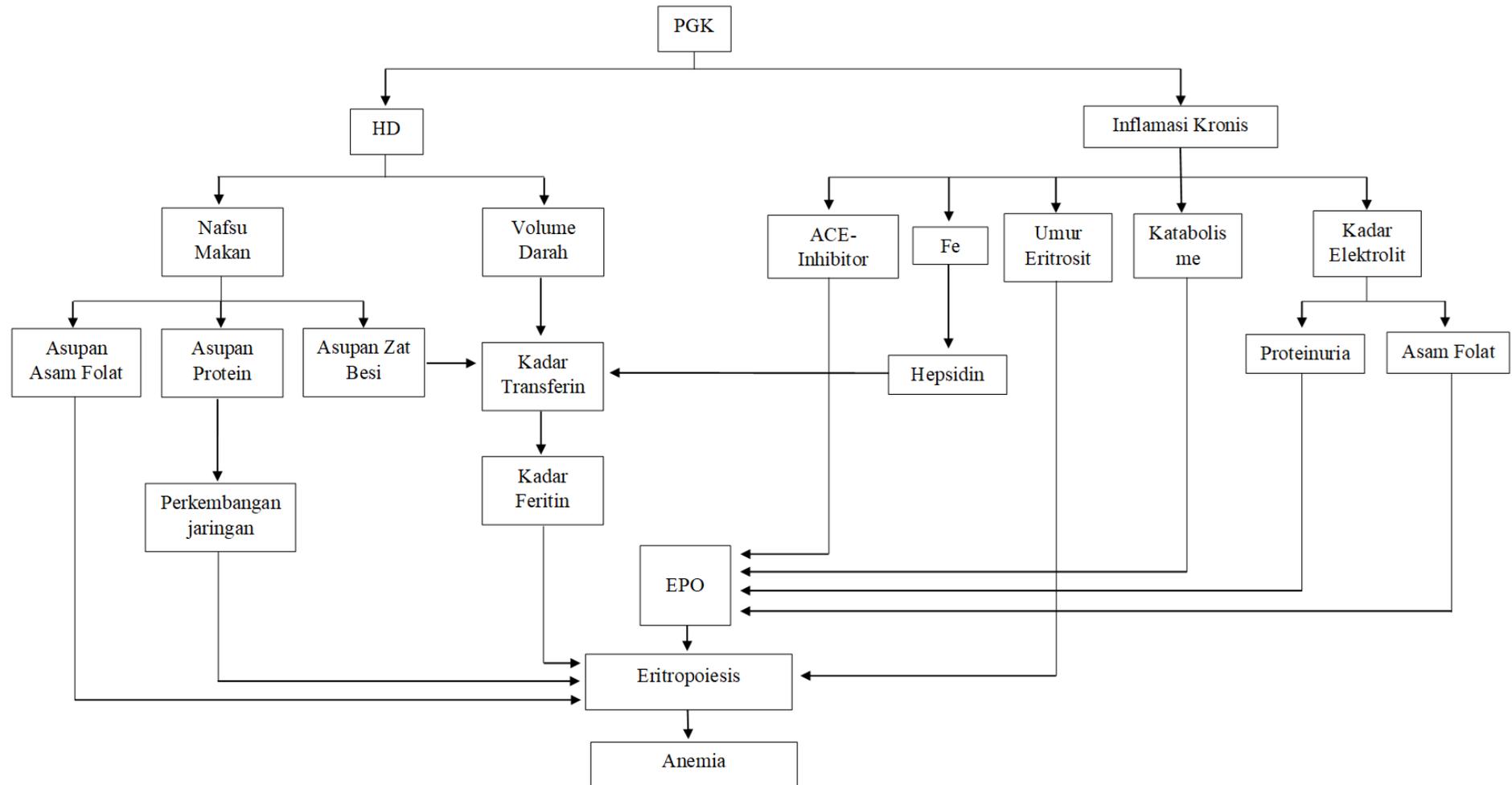
3) *Food Frequency Questionnaire* (FFQ)

Metode ini dilakukan untuk menilai pola konsumsi suatu bahan makanan selama periode tertentu. Instrumen metode ini berupa daftar bahan makanan dan frekuensi konsumsinya yang kemudian akan dikonversi dalam bentuk kuantitatif (Susetyowati *et al.*, 2017).

4) *Food Record*

Metode ini merupakan catatan responden mengenai jenis dan jumlah makanan serta minuman dalam satu periode waktu, biasanya 1 sampai 7 hari. Hasil metode ini dapat dikuantifikasikan dengan estimasi menggunakan ukuran rumah tangga (Susetyowati *et al.*, 2017).

B. Kerangka Teori



Gambar 2. 1 Kerangka Teori (Dimodifikasi dari Geddes, 2019, Weiss *et al.*, 2019, Siregar, 2020, Yan dan Xu, 2020)

Keterangan : HD = Hemodialisis; PGK = Penyakit Ginjal Kronis; EPO = Eritropoietin