

DIET RENDAH PROTEIN
SEBAGAI SALAH SATU UPAYA PENGENDALIAN
GAGAL GINJAL KRONIK PRE DIALISIS

BAB I. PENGANTAR

1.1. Latar Belakang Permasalahan

Insidensi gagal ginjal kronik (GGK) di Indonesia cukup banyak kira-kira 50 – 100 per 1 juta populasi per tahun. Data dan studi epidemiologis tentang GGK di Indonesia dapat dikatakan tidak ada. Yang ada, tetapi juga langka, adalah studi atau data epidemiologis klinik. Pada saat ini tidak dapat dikemukakan pola prevalensi di Indonesia, demikian pula pola morbiditas dan mortalitas. Data klinis yang ada, berasal dari RS rujukan nasional, RS rujukan propinsi, dan RS swasta spesialisik, dengan demikian dapat dimengerti bahwa data tersebut berasal dari kelompok yang khusus (Sidabutar, 1983). Di rumah sakit Dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta ditemukan 815 kasus dalam kurun waktu 1975-1980, di RS. Dr. Hasan Sadikin Bandung ditemukan 255 kasus dalam kurun waktu 1979-1983. Di RS. Dr. Kariadi Semarang ditemukan 463 kasus selama periode waktu 1979-1983. Di tempat yang sama Arwedi juga menemukan 463 kasus selama periode waktu 1985-1989 (Arwedi, 1992).

Diet rendah protein (DRP) pada insufisiensi ginjal menjadi topik yang banyak menarik minat dan perhatian para penyelidik di bidang nefrologi. DRP ternyata dapat memperlambat kemunduran fungsi ginjal pada penderita-penderita yang sudah

mengalami gangguan fungsi ginjal. Hal ini sangat berarti, oleh karena dapat memperlambat penderita masuk ke dalam tahap gagal ginjal terminal (GGT), yaitu penderita harus menjalani dialisis kronik atau transplantasi ginjal untuk mempertahankan hidupnya.

Diet rendah protein sudah lebih dari 100 tahun dianjurkan untuk mengurangi keluhan-keluhan uremia. Tetapi hal ini kurang populer, sulit dijalankan karena pilihan makanan pada diet rendah protein yang mengandung protein nilai biologik tinggi amat terbatas (monoton) dan tidak enak, memerlukan motivasi dan usaha yang besar. Pengamatan batas fungsi ginjal yang valid sulit dilakukan secara berulang dalam jangka yang lama. Diet rendah protein ini sebelumnya hanyalah salah satu usaha dari banyak cara untuk memperlambat pemburukan gagal ginjal kronik (Sidabutar, 1983).

Dialisis dan transplantasi sebagai terapi pengganti pada saat ini sudah sangat maju, namun tetap saja tidak dapat memenuhi banyaknya penderita yang memerlukan tindakan tersebut. Hal ini antara lain disebabkan keterbatasan biaya dan fasilitas. Oleh karena itu, tindakan pencegahan GGT menempati posisi yang sangat penting, salah satunya adalah dengan terapi diet rendah protein

1.2. Tujuan Penulisan

Untuk membahas cara pengaturan diet rendah protein pada penderita gagal ginjal kronik, dan dampaknya dalam memperbaiki atau mempertahankan penurunan fungsi

ginjal semaksimal mungkin dan cara mempertahankannya.

1.3. Tinjauan Pustaka

Gagal ginjal kronik adalah penurunan faal ginjal yang menahun, cukup berat, terjadi berangsur dan umumnya tidak dapat pulih (Sidabutar, 1983).

Penyebab GGK tidak selalu sama di berbagai negara dan juga polanya berubah sesuai kondisi tiap negara. Glomerulonefritis merupakan etiologi yang utama di seluruh dunia, tetapi di Indonesia dan beberapa negara berkembang tidak selalu glomerulonefritis menjadi penyebab yang terbesar. Di Jakarta misalnya dikemukakan (Sidabutar dkk 1987) bahwa kadang-kadang penyakit ginjal obstruksi dan infeksi menjadi penyebab terbesar dan adakalanya glomerulonefritis menjadi penyebab terbesar. Etiologi GGK dapat dibagi 2 (Sidabutar, 1983), yaitu :

1. Kelainan parenkim ginjal

- a. Penyakit ginjal primer : glomerulonefritis, pielonefritis, ginjal polikistik, TBC ginjal.
- b. Penyakit ginjal sekunder : nefritis lupus, nefropati analgesik, amiloidosis ginjal.
Nefropati ginjal.

2. Penyakit ginjal obstruktif

- a. Pembesaran prostat batu.
- b. Batu saluran kencing dll.

Gagal ginjal dapat dibagi menjadi beberapa tahap (Markum dkk 1987) :

Pada tahap ini faal ekskresi dan regulasi masih cukup baik, pasien tanpa keluhan. Juga pemeriksaan rutin faal ginjal yaitu nilai ureum dan kreatinin darah masih normal. Apabila faal ginjal 50% barulah timbul kelainan laboratoris.

2. Insufisiensi ginjal (faal ginjal antara 20% - 50%)

Pasien masih dapat melakukan aktivitas normal, walaupun kelainan sudah nyata seperti azotemia, daya konsentrasi ginjal menurun, nokturia, dan anemia. Pada tahap ini penting sekali pengobatan secepatnya terhadap dehidrasi, kekurangan garam, payah jantung, dan pencegahan obat-obatan yang bersifat katabolik. Koreksi yang tepat terhadap kelainan ini akan menghindarkan terjadinya azotemia yang berat atau asidosis, seerta dapat mempertahankan fungsi ginjal antara 5%- 25%.

3. Gagal ginjal (faal ginjal antara 5% - 25%)

Pasien masih mampu melaksanakan aktivitas hariannya, walaupun telah timbul hambatan sebagai akibat anemia, hipertensi, kelebihan cairan. Faal ginjal sudah jelas terganggu.

4. Uremia (faal ginjal kurang dari 10%)

Gambaran sindrom uremia sudah nyata sekali

Gangguan pada gagal ginjal kronik meliputi berbagai alat dan sistem dalam tubuh:

1. Sistem gastrointestinal berupa :

- a. Anoreksia, nausea, dan vomitus, yang berhubungan dengan gangguan metabolisme protein di dalam usus, terbentuknya zat-zat toksik akibat

1. 關於本會之組織及業務範圍，業經本會臨時總會決議，除函請各縣市政府協助辦理外，並請各縣市政府將本會之組織及業務範圍，分別函復本會，以便彙編成冊，呈請中央核辦。

2. 關於本會之經費來源，業經本會臨時總會決議，除由各縣市政府撥充外，並由各縣市政府向各鄉鎮保甲長官籌募，以資補助。

3. 關於本會之辦事處，業經本會臨時總會決議，設於本市。

4. 關於本會之辦事處，業經本會臨時總會決議，設於本市。

5. 關於本會之辦事處，業經本會臨時總會決議，設於本市。

6. 關於本會之辦事處，業經本會臨時總會決議，設於本市。除函請各縣市政府協助辦理外，並請各縣市政府將本會之組織及業務範圍，分別函復本會，以便彙編成冊，呈請中央核辦。

7. 關於本會之辦事處，業經本會臨時總會決議，設於本市。

8. 關於本會之辦事處，業經本會臨時總會決議，設於本市。除函請各縣市政府協助辦理外，並請各縣市政府將本會之組織及業務範圍，分別函復本會，以便彙編成冊，呈請中央核辦。

9. 關於本會之辦事處，業經本會臨時總會決議，設於本市。除函請各縣市政府協助辦理外，並請各縣市政府將本會之組織及業務範圍，分別函復本會，以便彙編成冊，呈請中央核辦。

10. 關於本會之辦事處，業經本會臨時總會決議，設於本市。

11. 關於本會之辦事處，業經本會臨時總會決議，設於本市。除函請各縣市政府協助辦理外，並請各縣市政府將本會之組織及業務範圍，分別函復本會，以便彙編成冊，呈請中央核辦。

metabolisme bakteri usus seperti amonia dan metil guanidin, serta sebabnya mukosa usus.

- b. Foetor uremikum disebabkan oleh ureum yang berlebihan pada air liur diubah oleh bakteri dimulut menjadi amonia sehingga nafas berbau amonia. Akibat yang lain adalah timbulnya stomatitis dan parotitis.
- c. Cegukan (hiccup), sebabnya yang pasti belum diketahui
- d. Gastritis erosiva, ulkus peptikum, dan kolitis uremika.

2. Kulit

- a. Kulit berwarna pucat akibat anemia dan kekuning-kuningan akibat penimbunan urochrom.
- b. Gatal-gatal dengan ekskoriiasi akibat toksin uremik dan pengendapan kalsium di pori-pori kulit.
- c. Echyrosis akibat gangguan hematologik.
- d. Urea frost akibat kristalisasi urea yang ada pada keringat (jarang dijumpai).
- e. Bekas-bekas garukan.

3. Hematologik

- a. Anemia normokromik normositer. Dapat disebabkan berbagai faktor, antara lain :
 - Berkurangnya produksi eritropoetin, sehingga rangsangan eritropoesis pada sumsum tulang menurun.
 - Hemolisis, akibat berkurangnya masa hidup eritrosit dalam suasana toksik uremia.

- Defisiensi besi, asam folat dll, akibat nafsu makan yang berkurang.
- Perdarahan pada saluran pencernaan dan kulit.
- Fibrosis sumsum tulang akibat hiperparatiroid sekunder.

b. Gangguan fungsi trombosit dan trombositopenia.

- Masa perdarahan memanjang
- Perdarahan akibat agregasi dan adhesi trombosit yang berkurang serta menurunnya faktor trombosit III ADP (adenosine difosfat)

c. Gangguan leukosit

- Hipersegmentasi leukosit
- Fagositosis dan kemotaksis berkurang, hingga memudahkan timbulnya infeksi
- Fungsi limfosit menurun menimbulkan imunitas yang menurun.

4. Saraf dan otot

a. Restless leg syndrom

Penderita merasa pegal di tungkai bawah dan selalu menggerakkan kakinya

b. Burning feet syndrom

Rasa semutan dan seperti terbakar, terutama di telapak kaki.

c. Ensefalopati metabolik

- Lemah, tidak bisa tidur, gangguan konsentrasi
- Tremor, asteriksis, mioklonus
- Kejang-kejang.

d. Miopati

- Kelemahan dan hipotrofi otot-otot terutama otot-otot proksimal ekstremitas

5. Kardiovaskular

- a. Hipertensi akibat penimbunan cairan dan garam atau peningkatan aktivitas sistem renin – angiotensin – aldosteron.
- b. Nyeri dada dan sesak nafas akibat perikarditis, efusi perikardial, penyakit jantung koroner (akibat aterosklerosis yang timbul dini), dan gagal jantung (akibat penimbunan cairan dan hipertensi)
- c. Gangguan irama jantung akibat aterosklerosis dini, gangguan elektrolit dan kalsifikasi metastatik.
- d. Edema akibat penimbunan cairan

6. Endokrin.

- a. Gangguan seksual : libido, fertilitas, dan ereksi menurun pada laki-laki akibat produksi testosteron dan spermatogenesis yang menurun, juga dihubungkan dengan metabolik tertentu (zink, hormon paratiroid). Pada wanita timbul gangguan menstruasi, gangguan ovulasi sampai amenorhoe.
- b. Gangguan toleransi glukosa
- c. Gangguan metabolisme lemak
- d. Gangguan metabolisme vitamin D

7. Gangguan lain

- a. Tulang : osteodistrofi ginjal, yaitu osteomalasia, osteitis fibrosa, osteosklerosis, dan kalsifikasi metastatik.
- b. Asam basa : asidosis metabolik akibat penimbunan asam organik sebagai hasil metabolisme.

c. Elektrolit : hipokasemia, hiperfosfatemia, hiperkalemia. Karena pada gagal ginjal kronik telah terjadi gangguan keseimbangan homeostatik pada seluruh tubuh maka gangguan pada suatu sistem akan berpengaruh pada sistem lain, sehingga suatu gangguan metabolik dapat menimbulkan kelainan pada berbagai sistem / organ tubuh

Secara laboratorik gagal ginjal dinilai dari tes klirens kreatinin (TKK). Nilai TKK dianggap mendekati laju filtrasi glomerulus (LFG) (=glomerular filtration rate)

Sesuai dengan nilai TKK, GGK dibagi sebagai berikut :

Insufisiensi ginjal berkurang : 100 – 76 ml per menit.

Insufisiensi ginjal kronik : 75 – 26 ml per menit.

Gagal ginjal kronik : 25 – 0 ml per menit

Gagal ginjal terminal : < 5 ml per menit (Sidabutar, 1983).

Pada umumnya tidak disukai pembagian GGK atas gagal ginjal ringan, sedang, dan berat, karena secara klinis GGK telah merupakan suatu penyakit ginjal tahap lanjut, sehingga istilah ringan dapat menimbulkan pengertian yang keliru. Karena penilaian TKK membutuhkan pengukuran kadar kreatinin dalam urine yang ditampung selama 24 jam, disadari bahwa banyak kemungkinan timbul salah perhitungan, baik akibat penampungan, cara pemeriksaan dan cara perhitungannya. Untuk menghindari hal tersebut sebaiknya perhitungan TKK selalu disesuaikan dengan nomogram atas dasar pemeriksaan kreatinin darah, berat badan dan umur penderita, misalnya mempergunakan nomogram Siersback – Nielsen (Siersback dkk, 1971).

Pemeriksaan penunjang pada GGK antara lain :

1. Radiologi

Ditujukan untuk menilai keadaan ginjal dan derajat komplikasi GGK

2. Foto polos abdomen

Menilai bentuk dan besar ginjal dan apakah ada batu atau obstruksi lain.

3. Pielografi Intra Vena (PIV)

Menilai sistem pelviokalis dan ureter

4. USG

Menilai besar dan bentuk ginjal, tebal parenkim ginjal, kepadatan parenkim ginjal, anatomi sistem pelvikalis dan ureter proksimal, kandung kemih serta prostat.

5. Renogram

Menilai fungsi ginjal kiri dan kanan, lokasi gangguan (vaskular, parenkim, ekskresi) serta sisa fungsi ginjal.

6. Pemeriksaan radiologi jantung

Mencari kardiomegali, efusi perikardial

7. Pemeriksaan Radiologi tulang

Mencari osteodistrofi (terutama phalangs/jari), kalsifikasi metastatik

8. Pemeriksaan radiologi paru

Mencari *uremik lung*, yang belakangan ini dianggap disebabkan bendungan.

9. Pemeriksaan pielografi retrograd

Dilakukan bila dicurigai ada obstruksi yang reversibel.

10. Biopsi ginjal

Dilakukan bila ada keraguan diagnostik GGK, atau perlu diketahui etiologinya.

11. Pemeriksaan laboratorium

Dilaksanakan untuk menetapkan adanya GGK menentukan ada tidaknya kegawatan, menentukan derajat GGK, menetapkan gangguan sistem, dan membantu menetapkan etiologi. Yang paling lazim diuji adalah laju filtrasi glomerulus. Pemeriksaan laboratorium yang mendekati laju filtrasi glomerulus adalah pemeriksaan TKK. Seperti dikemukakan diatas, TKK memerlukan pemeriksaan kreatinin serum, kreatinin urine 24 jam (beberapa jam lalu dikalikan untuk mendapat nilai 24 jam). Pemeriksaan kreatinin serum sangat memadai untuk menilai faal glomerulus. Kreatinin diproduksi di otot dan dikeluarkan melalui ginjal. Bila ada peninggian kreatinin dalam serum berarti faal pengeluaran di glomerulus berkurang. Hanya bila ada penyakit otot dan hipermetabolisme, kreatinin meninggi karena produksinya berlebihan. Nilai kreatinin serum sebaiknya dikaitkan dengan umur, jenis kelamin, dan berat badan (yang menggambarkan massa otot) dan TKK dihitung dengan mempergunakan suatu perhitungan yang baku atau suatu nomogram.

Masalah utama pada GGK adalah peningkatan ureum darah akibat ketidakmampuan ginjal mengeluarkan hasil akhir katabolisme protein. Oleh karena itu jumlah protein di samping jumlah masukan energi, memegang peranan penting. Artinya diperlukan suatu pengaturan nutrisi yang tepat sebagai upaya konservatif untuk mengurangi gejala-gejala sindroma uremik.

Pada terapi konservatif, pengaturan masukan protein dan kalori merupakan usaha yang terpenting. Imbang nitrogen negatif dapat terjadi apabila masukan energi kurang. Keadaan ini bukan hanya memperburuk sindrom uremik tetapi juga mempengaruhi status gizi pasien.

Sejak lama sudah diketahui bahwa protein dapat mempengaruhi fungsi ginjal. Anjing yang diganti makananya dari karbohidrat menjadi daging menunjukkan peningkatan aliran darah ginjal dan laju filtrasi glomeruler (LFG) sampai 100 %. Demikian juga pada tikus yang diberi diet tinggi protein 35 %, dibandingkan dengan yang diberi hanya 6 %, didapatkan LFG yang 70% lebih tinggi.

Addis, yang pertama kali menganjurkan diet rendah protein menganggap bahwa mengekskresi urea memerlukan kerja dari ginjal, sehingga pada gagal ginjal beban kerja ini perlu dikurangi. Dari berbagai percobaan didapatkan kesan bahwa penyebab peningkatan perfusi dan filtrasi glomerular ini adalah oleh karena kerja hormon tertentu atau media lainnya yang diinduksi oleh makanan mengandung tinggi protein.