

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Gambaran Umum Diabetes Melitus

a. Pengertian Diabetes Melitus

Diabetes Melitus adalah sebuah gangguan metabolisme yang secara genetik dan klinis termasuk kondisi heterogen dengan gejala yang muncul berupa hilangnya toleransi terhadap karbohidrat. Diabetes Melitus (DM) merupakan gangguan metabolik yang ditandai dengan ketidakmampuan tubuh dalam mengoksidasi karbohidrat akibat terganggunya mekanisme normal insulin. Hal ini menyebabkan kondisi hiperglikemia, glikosuria, poliuria, rasa haus berlebihan, rasa lapar yang meningkat, tubuh menjadi kurus, kelemahan, asidosis, yang sering kali memicu dispnea, lipemia, ketonuria, dan pada akhirnya dapat berujung pada koma. Hiperglikemia sendiri adalah kondisi di mana kadar glukosa dalam darah meningkat melebihi batas normal, yakni rentang kadar puasa normal 80–90 mg/dl darah atau kadar non-puasa sekitar 140–160 mg/100 ml darah. Kondisi ini semakin mengkhawatirkan jika terjadi pada lansia, mengingat pada kelompok usia ini terjadi berbagai penurunan fisik, psikologis, sosial, spiritual, serta kultural yang dapat meningkatkan risiko komplikasi dan membutuhkan perhatian lebih (Sya'diyah dkk., 2020).

b. Patofisiologi Diabetes Melitus

Patofisiologi diabetes melitus (DM) Tipe 2 dapat terjadi melalui dua mekanisme utama, yaitu resistensi insulin dan disfungsi sel β

pankreas. Penyebab utama DM tipe 2 adalah ketidakmampuan sel-sel target insulin untuk merespons insulin secara normal, yang dikenal sebagai resistensi insulin. Resistensi ini biasanya dipicu oleh kondisi seperti obesitas, kurangnya aktivitas fisik, dan bertambahnya usia. Pada penderita DM tipe 2, produksi glukosa di hati meningkat di atas kadar normal, meskipun tidak ada kerusakan autoimun pada sel β Langerhans. Penurunan fungsi insulin pada DM tipe 2 bersifat relatif, bukan absolut (Fatmona., dkk, 2023).

Pada tahap awal perkembangan DM tipe 2, sel β menunjukkan adanya gangguan pada sekresi insulin fase pertama, yang berarti terjadi kegagalan dalam mengkompensasi resistensi insulin. Jika kondisi ini tidak ditangani dengan baik, kerusakan progresif pada sel β pankreas dapat terjadi, yang akhirnya menyebabkan defisiensi insulin. Dalam kasus seperti ini, penderita memerlukan suplai insulin eksogen. Pada DM tipe 2, kedua faktor tersebut—resistensi insulin dan defisiensi insulin—umumnya ditemukan bersama (Fatmona., dkk, 2023).

c. Etiologi Diabetes Melitus

Diabetes melitus disebabkan oleh kombinasi faktor genetik dan lingkungan. Faktor lainnya meliputi gangguan pada sekresi atau kerja insulin, abnormalitas metabolik yang memengaruhi sekresi insulin, abnormalitas mitokondria, serta kondisi lain yang mengganggu toleransi glukosa. Selain itu, diabetes juga dapat muncul akibat penyakit eksokrin pankreas yang merusak mayoritas islet pankreas.

Hormon-hormon yang bersifat antagonis terhadap insulin turut menjadi pemicu timbulnya diabetes. Resistensi insulin, yang merupakan kelainan awal yang sering ditemukan, disebabkan oleh berbagai faktor seperti obesitas atau kelebihan berat badan, glukokortikoid berlebih (sindrom Cushing atau terapi steroid), hormon pertumbuhan berlebih (akromegali), kehamilan, diabetes gestasional, penyakit ovarium polikistik, lipodistrofi (didapat atau genetik, terkait dengan akumulasi lipid di hati), autoantibodi terhadap reseptor insulin, mutasi pada reseptor insulin, mutasi penyebab obesitas genetik (seperti mutasi reseptor melanokortin), serta hemochromatosis, yaitu penyakit keturunan yang menyebabkan akumulasi besi di jaringan (Lestari dan Zulkarnain, 2021).

d. Patogenesis Diabetes Melitus

Patogenesis diabetes melitus merupakan resistensi insulin pada sel otot dan hati serta kegagalan sel beta pankreas. Kegagalan sel beta terjadi lebih dini dan lebih berat dari yang diperkirakan sebelumnya. Organ lain yang juga terlibat pada diabetes melitus adalah jaringan lemak (meningkatnya liposis), gastrointestinal (defisiensi incretin), sel alfa pancreas (hiperglukagonemia), ginjal (peningkatan absorpsi glukosa) dan otak (resistensi insulin) yang ikut berperan menyebabkan gangguan toleransi glukosa. Saat ini sudah ditemukan tiga jalur pathogenesis baru *ominous octet* yang memperantarai terjadinya hiperglikemia pada diabetes tipe 2 (Soelistijo, 2021).

B. Gambaran Umum Penyakit CKD Komplikasi Diabetes Melitus

a. Definisi Chronic Kidney Disease (CKD)

Ginjal adalah organ ekresi pada vertebra yang berbentuk seperti kacang. Sebagian bagian dari system urin, ginjal berfungsi menyaring kotoran (terutama urea) dari darah dan membuangnya beserta dengan air dalam bentuk urin serta keseimbangan cairan serta elektrolit (misalnya; kalsium, natrium, dan kalium) dalam darah (Marni dkk., 2023).

Chronic Kidney Disease (CKD) merupakan suatu proses patofisiologi menggunakan etiologi yang beragam, mengakibatkan penurunan fungsi ginjal yang progresif dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan serta elektrolit sehingga menyebabkan uremia (Black & Hawk, 2014). Penyakit Chronic Kidney Disease (CKD) atau Penyakit Ginjal Kronis merupakan penyakit progresif yang tidak dapat disembuhkan dan umumnya terjadi oleh orang dewasa. Kondisi ini memiliki angka kesakitan dan kematian yang tinggi, terutama pada individu yang menderita diabetes atau hipertensi (Kalantar-Zadeh dkk., 2021). Definisi atau penjabaran dari Chronic Kidney Disease (CKD) sudah berevolusi berdasarkan waktu ke waktu, namun pada panduan internasional saat ini mendefinisikan kondisi saat ini sebagai penurunan fungsi ginjal yang ditunjukkan dengan laju filtrasi glomerulus (GFR) di bawah 60 ml/menit per 1,73 m² (Webster dkk., 2017).

b. Klasifikasi Chronic Kidney Disease (CKD)

CKD diklasifikasikan memiliki 5 stadium berdasarkan nilai laju glomerulus (LFG). Glomerulus sendiri merupakan struktur ginjal yang berfungsi melakukan filtrasi (Riska dkk., 2023). Berikut merupakan tabel klasifikasi GFR:

Tabel 1. Klasifikasi *National Kidney Foundation*

Stadium	Deskripsi	GFR (ml/menit/1,73 m ²)
1	Kerusakan ginjal dengan GFR normal	>90
2	Kerusakan ginjal dengan GFR ringan	60-89
3	Kerusakan ginjal dengan GFR sedang	30-59
4	Kerusakan ginjal dengan GFR berat	15-29
5	Gagal Ginjal	<15 atau dialisis

Sumber: Sudoyo, 2015

c. Patofisiologi Chronic Kidney Disease (CKD)

Patofisiologi Chronic Kidney Disease (CKD) pada tahap awal bergantung pada penyebab yang mendasarinya. Penurunan massa ginjal menyebabkan nefron yang tersisa mengalami hipertrofi struktural dan fungsional sebagai mekanisme kompensasi. Proses ini memicu hiperfiltrasi, diikuti oleh peningkatan tekanan kapiler dan aliran darah di glomerulus. Namun, kompensasi ini lambat laun berujung pada proses maladaptasi berupa sklerosis nefron. Aktivasi aksis renin-angiotensin-aldosteron turut berperan dalam memperparah hiperfiltrasi, sklerosis, serta progresivitas CKD (Suwitra, 2014).

Pada stadium awal Chronic Kidney Disease (CKD), terjadi penurunan kapasitas cadangan ginjal. Kondisi ini menyebabkan penurunan fungsi nefron yang ditandai dengan peningkatan kadar urea dan kreatinin dalam serum. Ketika laju filtrasi glomerulus (LFG) mencapai sekitar 60%, pasien umumnya masih asimtomatik meskipun sudah memerlukan terapi pengganti ginjal seperti hemodialisis, dialisis peritoneal, atau transplantasi ginjal. Selanjutnya, pada LFG sekitar 30%, pasien mulai mengalami gejala seperti nokturia, tubuh lemas, mual, penurunan nafsu makan, dan berat badan berkurang. Ketika LFG turun di bawah 30%, gejala uremia yang lebih jelas mulai tampak, termasuk anemia, hipertensi, gangguan metabolisme fosfor dan kalsium, serta ketidakseimbangan elektrolit. Pada tahap LFG di bawah 15%, pasien akan menunjukkan gejala serius dan komplikasi berat sehingga terapi intensif menjadi sangat dibutuhkan (Suwitra, 2014).

d. Etiologi Chronic Kidney Disease (CKD)

Chronic Kidney Disease (CKD) umumnya muncul sebagai komplikasi dari penyakit lain, sehingga dikategorikan sebagai penyakit sekunder. Beberapa penyebab utama Chronic Kidney Disease (CKD) antara lain :

1. Infeksi saluran kemih (pielonefritis kronis)
2. Penyakit peradangan (glomerulonefritis)
3. Penyakit vaskuler hipertensi, seperti nefrosklerosis dan stenosis arteri renalis.

4. Gangguan jaringan penyambung (SLE, polyarteritis nodosa, sclerosis sistemik)
5. Penyakit kongenital dan herediter, seperti penyakit ginjal polikistik dan asidosis tubulus ginjal.
6. Penyakit metabolic (DM, gout, hiperparatiroidisme)
7. Nefropati toksik
8. Nefropati obstruktif (batu saluran kemih) (Zuliani, 2021).

Etiologi CKD pada anak berbeda dengan orang dewasa, di mana penyebab utamanya meliputi CAKUT (*Congenital Anomalies of The Kidney and Urinary Tract*), Sindrom Nefrotik Resisten Steroid (SNRS) atau sindrom yang tidak merespon pengobatan dengan kortikosteroid, yang biasanya digunakan untuk mengobati sindrom nefrotik (gangguan ginjal yang menyebabkan tubuh kehilangan terlalu banyak protein dalam urin), glomerulonefritis kronis seperti lupus nefritis dan sindrom Alport, serta ciliopati ginjal. Penyebab lainnya meliputi mikroangiopati trombotik, seperti sindrom uremik hemolitik atipikal, nefrolitiasis/nefrokalsinosis, tumor Wilms, serta penyakit infeksi dan interstisial. Pada anak usia muda, penyebab struktural lebih dominan, sedangkan glomerulonefritis lebih sering muncul pada anak >12 tahun. Faktor risiko tambahan seperti berat badan lahir rendah, prematuritas, dan obesitas anak turut berperan dalam meningkatkan risiko CKD (Becherucci dkk., 2016).

Glomerulonefritis dapat disebabkan oleh gangguan imunologis, kelainan koagulasi, defek biokimia, atau efek toksik langsung pada ginjal. Pada anak, mekanisme utama yang memengaruhi glomerulus adalah gangguan imunologis, salah satunya Henoch-Schönlein Purpura (HSP). HSP merupakan jenis vaskulitis paling umum pada anak, di mana vaskulitis adalah peradangan dan kerusakan pembuluh darah yang menyebabkan iskemia pada jaringan yang disuplai oleh pembuluh tersebut. HSP dimediasi oleh IgA pada pembuluh darah kecil di ginjal, yang mengakibatkan glomerulonefritis dan dapat memicu sindrom nefrotik (Bernstein, 2017).

e. Penatalaksanaan

Menurut Nurbadriyah (2021), terdapat dua jenis terapi yang dapat digunakan dalam penatalaksanaan penyakit Chronic Kidney Disease (CKD), yaitu terapi nonfarmakologis dan farmakologis.

1. Terapi Nonfarmakologis

a) Dialisis

Dialisis dilakukan untuk mencegah atau mengatasi komplikasi CKD seperti hiperkalemia, edema paru, asidosis metabolik, neuropati, kejang, perikarditis, dan koma. Indikasi dialisis mencakup hiperfosfatemia yang resisten, malnutrisi dengan mual dan muntah, anemia yang tidak merespons terapi, serta gangguan kualitas hidup. Selain itu, kondisi seperti gangguan neurologis, kelebihan cairan, hipertensi tidak

terkendali, dan asidosis metabolik yang sulit diatasi juga menjadi indikasi langsung untuk hemodialisis (Nurbadriyah, 2021).

b) Transplantasi Ginjal

Pasien perlu menjalani skrining faktor risiko yang bisa memengaruhi keberhasilan transplantasi sebelum operasi. Perawatan pascaoperasi dapat menghadapi tantangan seperti kontrol glikemik, hipertensi, retensi urin, malnutrisi, dan penyembuhan luka (Nurbadriyah, 2021).

2. Terapi Farmakologis

a) Anemia

Anemia pada CKD sering disebabkan oleh kekurangan zat besi dan gangguan eritropoiesis. Terapi dapat meliputi suplementasi zat besi, eritropoietin eksogen, serta pemberian sel darah merah (PRC) bagi pasien yang menjalani dialysis (Nurbadriyah, 2021).

b) Asidosis Metabolik

Asidosis metabolik kronis mempercepat kerusakan ginjal melalui peningkatan amonia, aldosteron, dan endotelin-1. Koreksi kadar bikarbonat serum diperlukan jika di bawah 18 mmol/l. Terapi dapat menggunakan natrium bikarbonat atau pengikat kalsium seperti kalsium karbonat dan kalsium asetat

untuk mempertahankan kadar bikarbonat mendekati normal (Nurbadriyah, 2021).

c) Edema

Edema pada CKD disebabkan oleh retensi natrium dan air, proteinuria, serta hipoalbuminemia yang mengganggu tekanan onkotik. Penanganan mencakup terapi diuretik, pembatasan natrium, dan pengobatan penyakit yang mendasarinya. Diuretik tetap menjadi terapi utama untuk mengatasi edema yang disebabkan oleh CKD, gagal jantung, atau sindrom nefrotik. Namun, kepatuhan terhadap restriksi natrium sering menjadi tantangan dalam pengelolaan edema (Nurbadriyah, 2021).

f. Komplikasi

Komplikasi CKD berperan besar dalam meningkatkan morbiditas dan mortalitas serta menurunkan kualitas hidup pasien. Berikut merupakan komplikasi dari penyakit CKD menurut (Bello dkk., 2017):

1. Hipertensi

Hipertensi adalah kondisi di mana tekanan darah meningkat secara tidak normal dan berlangsung terus-menerus dalam beberapa kali pemeriksaan. Kondisi ini disebabkan oleh satu atau lebih faktor risiko yang mengganggu mekanisme tubuh dalam menjaga tekanan darah tetap stabil. Hipertensi umumnya ditandai dengan tekanan darah sistolik yang melebihi 120 mmHg dan

tekanan diastolik di atas 80 mmHg. Peningkatan tekanan darah ini sering kali menyebabkan perubahan pada pembuluh darah, yang dapat semakin memperburuk kondisi hipertensi. Penanganan dini sangat penting untuk mencegah komplikasi yang dapat memengaruhi organ vital seperti jantung, ginjal, dan otak (Wulandari dkk., 2022).

2. Kardiovaskular

Sistem kardiovaskular merupakan system yang memiliki peran penting dalam tubuh manusia, karena sel dan jaringan tidak dapat berfungsi dengan baik tanpa pasokan oksigen dan darah yang cukup. Jika sistem kardiovaskular mengalami gangguan, maka seluruh tubuh juga akan terdampak. Penyakit jantung merupakan salah satu gangguan pada jantung dan pembuluh darah yang umum terjadi di Masyarakat (Setiadi & Halim, 2018).

Beberapa factor dapat memengaruhi timbulnya penyakit kardiovaskular, salah satunya adalah factor yang itdak dapat diubah, seperti usia. Risiko penyakit kardiovaskular meningkat seiring bertambahnya usia, terutama pada rentang 40-65 tahun. Selain itu, jenis kelamin juga berperan, di mana laki-laki lebih rentan mengalami penyakit kardiovaskular dibandingkan perempuan, salah satunya karena kebiasaan merokok yang lebih tinggi pada laki-laki. Factor genetic atau riwayat keluarga juga berpengaruh, karena seseorang dengan riwayat keluarga yang

memiliki penyakit kardiovaskular berisiko lebih tinggi mengalami kondisi serupa. Faktor lain yang turut berkontribusi adalah ras (Fadlilah dkk., 2019).

3. Anemia

Anemia adalah suatu keadaan kadar hemoglobin dalam darah menurun. Anemia dapat terjadi pada 80 -90% pasien CKD, terutama bila sudah mencapai stadium III. Anemia pada pasien CKD jika didapatkan hemoglobin <12 gr/dl untuk Wanita, sedangkan <13 gr/dl pada pria. Pasien CKD stage 4-5 non dialisis dengan anemia disarankan melakukan pemeriksaan hemoglobin secara rutin setiap 3 bulan sekali dan disarankan setiap bulan pada pasien CKD stage 5 dengan hemodialisis (Yuniarti, 2021).

4. Gangguan Mineral Tulang Terkait CKD

Gangguan mineral dan tulang merupakan komplikasi umum yang terjadi pada CKD pada tahap awal penyakit. Kondisi ini dapat bertahan dan berkembang seiring dengan peningkatan stadium CKD. Biopsy tulang masih dianggap sebagai alat standar emas dalam menentukan mekanisme pergantian dan mineralisasi tulang pada pasien CKD. Penanganan komplikasi CKD telah difokuskan pada perbaikan kelainan biokimia dan hormonal untuk membatasi potensi efeknya. Kasus ini merupakan gambaran di mana diagnosis dapat ditegakkan dengan jelas dan diberikan penanganan yang tepat (Distyajaya, 2023).

5. Retensi Garam dan Air

Menurut Kepmenkes Nomor HK.01.07/Menkes/1634 tahun 2023 bila didapatkan retensi air dan natrium, perlu ditambahkan golongan diuretik Tiazid. Perlu dilakukan pemantauan kadar elektrolit serum dan kreatinin pada anak yang diberi terapi ACEi atau diuretik. Penggunaan beta blocker sebaiknya disertai dengan alpha blocker pada anak dengan kondisi hiperadrenergik seperti feokromositoma. Bila tekanan darah mulai terkendali, dosis obat anti hipertensi dapat diturunkan bertahap dan dihentikan bila memungkinkan. Perubahan gaya hidup seperti diet rendah garam dan olahraga rutin sesuai toleransi diri harus ditekankan sebagai tatalaksana komprehensif pada anak dengan hipertensi.

6. Sindrom Metabolik

Sindrom metabolic adalah sekumpulan kondisi yang meningkatkan risiko terjadinya penyakit kardiovaskular, diabetes tipe 2, dan stroke. Kondisi ini ditandai oleh beberapa factor risiko, termasuk obesitas sentral (penumpukan lemak di area perut), hipertensi, dislipidemia (kadar kolesterol HDL rendah dan kadar trigliserida tinggi), dan hiperglikemia (kadar gula darah tinggi atau di atas 100 mg/dL) (Rizky, 2017).

7. Gejala Uremik

Sindrom uremia meliputi berbagai gejala seperti anoreksia, kelelahan, pruritus, mual, sindrom kaki gelisah, dan disfungsi

seksual. Pruritus umum terjadi dan dapat memengaruhi kualitas hidup secara negative. Meskipun penyebabnya belum sepenuhnya dipahami, beberapa terapi seperti antihistamin dan modulator reseptor opioid tersedia di banyak negara berpenghasilan rendah dan menengah (Bello dkk., 2017).

C. Gambaran Umum Hipertensi Komplikasi DM dan CKD

a. Pengertian Hipertensi

Hipertensi, atau tekanan darah tinggi, merupakan kondisi kronis yang ditandai oleh peningkatan tekanan darah pada dinding arteri. Kondisi ini membuat jantung bekerja lebih keras untuk memompa darah ke seluruh tubuh melalui pembuluh darah. Hipertensi dapat menjadi penyebab penyakit degeneratif dan bahkan kematian. Karena itulah, hipertensi sering disebut sebagai "pembunuh diam-diam" atau silent killer, karena dapat menyerang siapa saja tanpa menunjukkan tanda-tanda yang jelas atau spesifik (Bell dkk, 2015).

Indikator dalam pemeriksaan apakah seseorang dengan penderita hipertensi yaitu tekanan darah. Berdasarkan klasifikasi tekanan darah menurut *Joint National Committee (JNC) 2014*, tekanan darah normal adalah <120/80 mmHg, Prehipertensi 120-139/80-89 mmHg, Hipertensi Stage 1 yaitu 140-159/90-99 mmHg dan Hipertensi Stage 2 yaitu \geq 160/100 mmHg (Bell dkk, 2015).

b. Patofisiologi Hipertensi

Mekanisme terjadinya hipertensi dimulai dengan pembentukan angiotensin II dari angiotensin I oleh enzim pengubah angiotensin (ACE). ACE berperan penting dalam mengatur tekanan darah. Angiotensinogen, yang diproduksi di hati, diubah menjadi angiotensin I oleh renin, hormon yang diproduksi ginjal. Selanjutnya, angiotensin I diubah menjadi angiotensin II oleh enzim pengubah angiotensin (ACE) yang terdapat di paru-paru. Angiotensin II berperan kunci dalam meningkatkan tekanan darah melalui dua mekanisme utama. Mekanisme pertama adalah peningkatan sekresi hormon antidiuretik (ADH) dan rasa haus. ADH, yang diproduksi di hipotalamus, bekerja pada ginjal untuk mengatur osmolalitas dan volume urin. Peningkatan ADH menyebabkan antidiuresis, yang menghasilkan urin pekat dan tinggi osmolalitas. Untuk mengencerkannya, volume cairan ekstraseluler meningkat dengan menarik cairan dari bagian intraseluler, meningkatkan volume darah dan tekanan darah (Lukitaningtyas & Cahyono, 2023).

Mekanisme kedua melibatkan stimulasi sekresi aldosteron dari korteks adrenal. Aldosteron adalah hormon steroid yang berperan penting di ginjal dengan mengurangi ekskresi NaCl melalui reabsorpsi dari tubulus ginjal. Peningkatan konsentrasi NaCl ini diencerkan dengan meningkatkan volume cairan

ekstraseluler, yang pada akhirnya meningkatkan tekanan darah. Patogenesis hipertensi esensial bersifat multifaktorial dan kompleks, melibatkan faktor-faktor seperti mediator hormon, latihan vaskuler, volume sirkulasi darah, kaliber vaskuler, viskositas darah, curah jantung, elastisitas pembuluh darah, dan stimulasi saraf. Faktor-faktor ini, termasuk faktor genetik, asupan garam, dan tingkat stres, dapat berinteraksi untuk memicu gejala hipertensi (Lukitaningtyas & Cahyono, 2023).

c. Etiologi Hipertensi

Etiologi hipertensi dibagi menjadi 2 menurut (Octavianie dkk., 2022) yaitu :

a) Hipertensi Primer (esensial)

Hipertensi primer adalah hipertensi yang penyebabnya tidak diketahui secara pasti. Beberapa factor resiko yang dapat mempengaruhi seperti usia, jenis kelamin, genetic, merokok, konsumsi garam berlebihan, konsumsi lemak berlebihan, aktivitas fisik dan obesitas.

b) Hipertensi Sekunder

Hipertensi sekunder adalah hipertensi yang penyebabnya dapat diidentifikasi, seperti kelainan pembuluh darah pada ginjal, hipertiroidisme, dan gangguan pada kelenjar adrenal (hiperaldosteronisme).

d. Patogenesis Hipertensi

Menurut Lukitaningtyas & Cahyono (2023), ada empat faktor yang menyebabkan terjadinya hipertensi pada CKD, yaitu sebagai berikut:

1. Peran Volume Intravaskular

Tekanan darah tinggi terjadi akibat interaksi antara curah jantung (CJ) atau cardiac output (CO) dan total peripheral resistance (TPR), yang dipengaruhi oleh berbagai faktor. Volume intravaskular menjadi faktor utama dalam kestabilan tekanan darah, bergantung pada kondisi TPR, apakah dalam keadaan vasodilatasi atau vasokonstriksi. Ketika asupan NaCl meningkat, ginjal akan meningkatkan ekskresi garam melalui urine. Namun, jika ginjal tidak dapat mengekskresi NaCl secara efektif, ginjal akan meretensi air (H₂O), yang mengarah pada peningkatan volume intravaskular. Hal ini akan meningkatkan CO dan CJ, menyebabkan ekspansi volume intravaskular, dan meningkatkan tekanan darah. Seiring waktu, TPR akan meningkat, namun CO dan CJ akan kembali normal karena autoregulasi. Jika TPR mengalami vasodilatasi, tekanan darah akan menurun, sebaliknya jika TPR mengalami vasokonstriksi, tekanan darah akan meningkat (Lukitaningtyas, 2023).

2. Peran Kendali Saraf Otonom

Sistem saraf otonom terdiri dari dua komponen utama: sistem saraf simpatis dan parasimpatis. Saraf simpatis menstimulasi organ tubuh, termasuk ginjal, melalui neurotransmiter seperti katekolamin, epinefrin, dan dopamin. Saraf parasimpatis berfungsi untuk menghambat stimulasi saraf simpatis. Sistem simpatis dan parasimpatis bekerja secara otomatis, tanpa dipengaruhi oleh kesadaran otak, sesuai dengan siklus sirkadian. Beberapa reseptor adrenergik yang ada pada jantung, ginjal, otak, dan pembuluh darah adalah reseptor α_1 , α_2 , β_1 , dan β_2 . Peningkatan aktivitas saraf simpatis yang dipicu oleh faktor lingkungan seperti stres, genetik, dan kebiasaan merokok dapat meningkatkan kadar katekolamin dan norepinefrin (NE), yang menyebabkan peningkatan denyut jantung (HR) dan CO, sehingga tekanan darah naik. Peningkatan NE juga mempengaruhi jantung, menyebabkan kerusakan miokard, hipertrofi, dan aritmia yang semakin memperburuk progresivitas hipertensi aterosklerosis. Selain itu, NE yang berlebih juga berdampak negatif pada ginjal, memicu retensi natrium, mengaktifkan sistem RAA, dan menyebabkan vasokonstriksi yang memperburuk hipertensi aterosklerosis (Lukitaningtyas, 2023).

3. Peran Renin Angiotensin Aldosterone (RAA)

Ketika tekanan darah menurun, refleks baroreceptor akan terpicu dan sistem RAA akan diaktifkan. Proses ini dimulai dengan pembentukan angiotensinogen di hati, yang kemudian diubah menjadi angiotensin I oleh renin yang diproduksi oleh ginjal. Angiotensin I akan diubah menjadi angiotensin II oleh enzim ACE. Angiotensin II kemudian bekerja pada reseptor-reseptor terkait (AT1, AT2, AT3, AT4), yang berperan penting dalam meningkatkan tekanan darah. Jika faktor risiko tidak dikelola dengan baik, sistem RAA akan terus beraktivitas, memperburuk hipertensi aterosklerosis. Angiotensin II memainkan peran utama dalam progresivitas penyakit ini, dan intervensi klinis yang menargetkan angiotensin II, seperti penggunaan ACE inhibitor (ACEI) atau angiotensin receptor blockers (ARB), terbukti dapat menghambat progresivitas dan menurunkan risiko kardiovaskular (Lukitaningtyas, 2023).

4. Peran Dinding Vaskular Pembuluh Darah

Hipertensi dapat dianggap sebagai bagian dari sindrom penyakit kardiovaskular yang berkelanjutan sepanjang usia. Progresivitas hipertensi dimulai dengan disfungsi endotel, yang menyebabkan perubahan pada dinding vaskular, dan berakhir dengan kerusakan organ target (TOD). Hipertensi sering disertai dengan gejala lain, seperti resistensi insulin, gangguan

toleransi glukosa, disfungsi endotel, dislipidemia, pembesaran ventrikel kiri, dan gangguan pada sistem saraf simpatis-parasimpatis. Proses aterosklerosis yang progresif akan menyebabkan perubahan hemodinamik yang memperburuk hipertensi, mempertebal dinding pembuluh darah, dan pada akhirnya meningkatkan risiko kejadian kardiovaskular. Angiotensin II memiliki peran dominan dalam progresivitas sindrom aterosklerotik ini, dan penghambatannya dengan ACEI atau ARB dapat mengurangi risiko hipertensi dan mencegah kematian dini akibat komplikasi kardiovaskular (Lukitaningtyas, 2023).

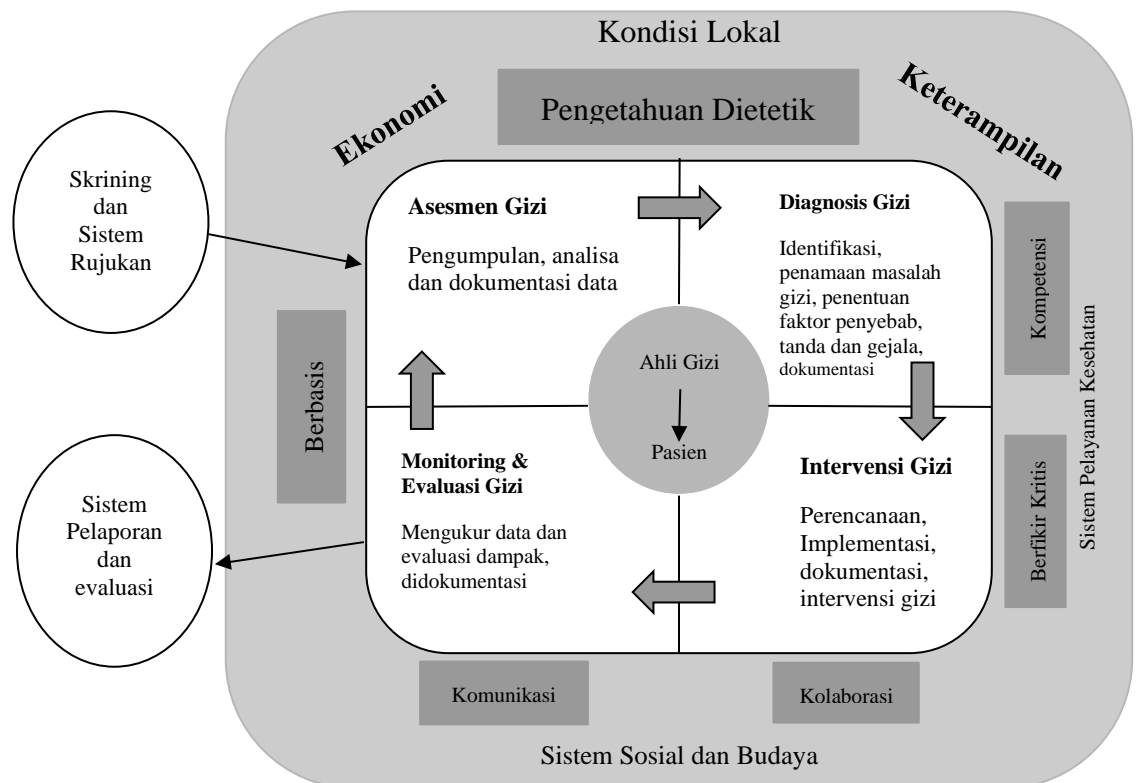
D. Konsep Dasar Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT)

a. Pengertian Proses Asuhan Gizi Terstandar

Sejak 2003, American Dietetic Association (ADA) mengembangkan Proses Perawatan Gizi Terstandar (NCP). Pada 2006, Asosiasi Dietisien Indonesia (ASDI) mulai mengadopsi NCP-ADA dan mengadaptasinya menjadi Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT). Proses ini adalah pendekatan sistematis untuk menangani masalah gizi, yang bertujuan memberikan asuhan gizi yang aman, efektif, dan berkualitas. "Terstandar" berarti pemberian asuhan gizi yang mengikuti prosedur yang konsisten dan terstruktur, sehingga setiap pasien dengan masalah gizi mendapatkan empat langkah utama dalam perawatan gizi: asesmen, diagnosis, intervensi, serta monitoring dan evaluasi gizi.

b. Langkah-langkah Asuhan Gizi

Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT) merupakan metode pemecahan masalah gizi yang sistematis yang dilakukan oleh ahli gizi atau dietisien dengan berpikir kritis, sehingga asuhan gizi yang diberikan aman, efektif, dan berkualitas (Dieny & Rahadiyanti, 2019). Model atau proses asuhan gizi terstandar dapat dilihat pada gambar 1.

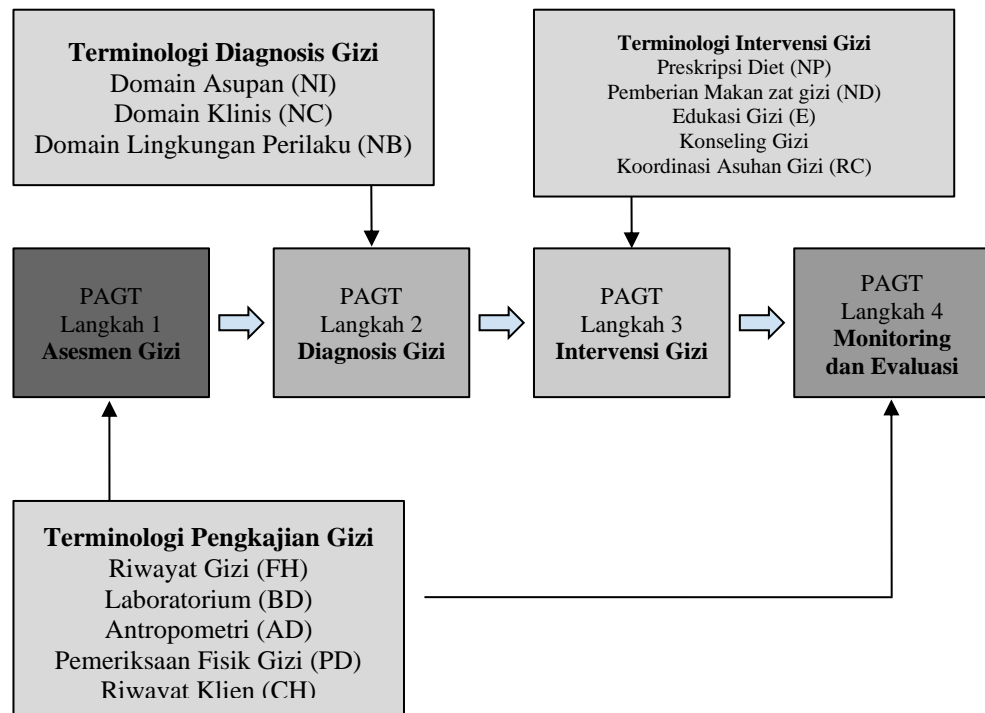


Gambar 1. Model dan Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT)

Sumber: (Dieny & Rahadiyanti, 2019)

Keberhasilan proses asuhan gizi membutuhkan kemampuan tenaga gizi dalam komunikasi, memberikan empati, membangun kepercayaan dengan pasien atau klien. Pemberian Proses Asuhan Gizi Terstandar bermanfaat untuk memastikan terapi gizi yang tepat sasaran, aman,

efektif, dan berkualitas, serta membuat asuhan gizi lebih terarah dan sistematis (Dieny & Rahadiyanti, 2019).



Gambar 2. Langkah-Langkah dalam Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT)

Sumber : (Dieny & Rahadiyanti, 2019)

Berikut adalah penjabaran dari langkah-langkah dalam Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT) berdasarkan gambar di atas:

1. Skrining Gizi

Skrining gizi adalah tahap awal untuk mengenali pasien yang berpotensi atau sedang mengalami risiko malnutrisi. Dengan mengetahui kondisi tersebut, intervensi gizi yang tepat bisa direncanakan. Proses skrining ini cepat, sederhana, dan biasanya dilakukan oleh tenaga medis seperti ahli gizi. Karena kondisi klinis

dan status gizi pasien bisa berubah, skrining gizi perlu dilakukan secara berkala untuk memantau perkembangan pasien yang sedang mendapatkan perawatan. Beberapa alat skrining gizi yang umum digunakan antara lain (Dieny & Rahadiyanti, 2019):

- a. Malnutrition Universal Screening Tool (MUST)
- b. Nutritional Risk Screening (NRS 2002)
- c. Mini Nutritional Assessment (MNA)
- d. Short Nutritional Assessment Questionnaire (SNAQ)
- e. Screening Tool for the Assessment of Malnutrition in Pediatrics (STAMP)
- g. Subjective Global Assessment (SGA)
- h. Malnutrition Screening Tool (MST)

Hasil dari skrining ini akan mengelompokkan pasien menjadi tiga kategori: tidak berisiko malnutrisi, berisiko malnutrisi, dan malnutrisi berat. Pasien yang teridentifikasi berisiko atau mengalami malnutrisi akan dilanjutkan dengan tahap Asuhan Gizi yang standar, dimulai dari pengkajian gizi (Dieny & Rahadiyanti, 2019).

2. Pengkajian Gizi

Pengkajian gizi merupakan proses yang dinamis dan berkesinambungan, tidak hanya melibatkan pengumpulan data awal, tetapi juga peninjauan dan analisis ulang (re-assessment) terhadap kebutuhan gizi pasien berdasarkan penyebab, tanda, dan gejala yang

ada. Tahapan ini menjadi dasar penting dalam menetapkan diagnosis gizi. Pengkajian dilakukan setelah hasil skrining menunjukkan bahwa pasien atau klien memerlukan asuhan gizi (Dieny & Rahadiyanti, 2019).

Dalam proses ini, kemampuan berpikir kritis sangat dibutuhkan. Beberapa teknik berpikir kritis dalam pengkajian gizi meliputi (Dieny & Rahadiyanti, 2019):

- a. Mengamati tanda-tanda verbal dan nonverbal untuk mendukung wawancara yang efektif
- b. Menentukan jenis data yang perlu dikumpulkan
- c. Menggunakan alat dan prosedur yang sesuai
- d. Memilah data yang relevan dan tidak relevan
- e. Menyaring data yang penting dan kurang penting
- f. Melakukan validasi terhadap data
- g. Menyusun dan mengelompokkan data agar mudah dipahami dan dapat mengarah pada identifikasi masalah gizi

Data yang dikumpulkan dalam pengkajian gizi terbagi dalam lima domain utama (Dieny & Rahadiyanti, 2019):

- a. Riwayat Makan dan Gizi: meliputi informasi tentang asupan makanan dan zat gizi, metode pemberian makanan, penggunaan suplemen atau obat-obatan alternatif, pengetahuan dan sikap terhadap gizi, perilaku makan, ketersediaan bahan pangan,

aktivitas dan fungsi tubuh, serta nilai-nilai yang berkaitan dengan gizi.

- b. Pengukuran Antropometri: mencakup tinggi dan berat badan, indeks massa tubuh (IMT), persentil pertumbuhan, serta riwayat berat badan.
- c. Data Biokimia, Prosedur, dan Tes Medis: termasuk hasil laboratorium seperti elektrolit, glukosa, dan profil lipid, serta prosedur medis seperti waktu pengosongan lambung dan laju metabolisme istirahat.
- d. Pemeriksaan Fisik Fokus Gizi: meliputi penilaian kondisi fisik secara klinis seperti hilangnya massa otot atau lemak, fungsi menelan, nafsu makan, dan gejala saluran pencernaan.
- e. Riwayat Pasien: terdiri dari riwayat pribadi, riwayat kesehatan keluarga, terapi medis yang sedang dijalani, serta latar belakang sosial pasien.

3. Diagnosis Gizi (*Nutrition Diagnosis*)

Diagnosis gizi merupakan proses untuk mengenali serta memberi nama pada masalah gizi yang sedang terjadi atau berpotensi terjadi. Tahapan ini sangat krusial karena menjadi dasar dalam menentukan jenis intervensi gizi yang akan diberikan. Dalam menegakkan diagnosis gizi, diperlukan kemampuan berpikir kritis. Beberapa teknik berpikir kritis yang digunakan antara lain (Dieny & Rahadiyanti, 2019) :

- a. Mengidentifikasi pola dan hubungan antara data dengan faktor penyebabnya
- b. Menyusun kesimpulan dengan pendekatan logis, seperti (“jika kondisi ini terus berlangsung, maka akan mengarah pada...”)
- c. Merumuskan masalah gizi secara jelas dan mudah dipahami
- d. Menentukan prioritas berdasarkan tingkat keparahan masalah

Adapun perbedaan diagnosis gizi dan diagnosis medis. Diagnosis gizi bersifat dinamis dan dapat berubah seiring dengan respon pasien terhadap intervensi, sedangkan diagnosis medis menggambarkan kondisi penyakit atau kelainan organ yang cenderung menetap selama penyakit tersebut belum teratasi. Diagnosis gizi tersusun berdasarkan format P-E-S (Dieny & Rahadiyanti, 2019):

- a. Problem (P), Masalah gizi yang harus ditangani oleh ahli gizi
- b. Etiology (E), Faktor penyebab utama yang berkontribusi terhadap masalah gizi, bisa berupa aspek patofisiologi, perilaku, kebiasaan makan, lingkungan, atau psikososial
- c. Sign and Symptom (S), Gejala dan tanda-tanda yang menunjukkan tingkat keparahan kondisi. Tanda merupakan data objektif, sedangkan gejala berasal dari keluhan subjektif pasien.

Diagnosis gizi dinyatakan dalam bentuk kalimat dengan susunan masalah gizi (P) berkaitan dengan penyebabnya (E) ditandai dengan tanda/gejala (S) (Dieny & Rahadiyanti, 2019).

Kategori masalah gizi dapat dikelompokkan masalah menjadi beberapa domain, yaitu :

- a. Domain Asupan (*Intake*): Masalah yang berhubungan dengan konsumsi energi, zat gizi, cairan, dan zat bioaktif, baik melalui oral maupun dukungan gizi (enteral/parenteral). Contohnya: kekurangan asupan energi, protein, vitamin, mineral, serta malnutrisi.
- b. Domain klinis I: Masalah terkait kondisi medis atau fisik, misalnya kesulitan makan, gangguan fungsi pencernaan, underweight, dan obesitas.
- c. Domain perilaku-lingkungan (*Behavioral-Environmental*): Meliputi masalah yang berhubungan dengan pengetahuan, sikap, lingkungan fisik, akses terhadap pangan, keamanan pangan, dan ketersediaan makanan.
- d. Lain – lain: berupa temuan gizi yang tidak diklasifikasikan sebagai domain asupan, klinis, atau perilaku-lingkungan (Dieny & Rahadiyanti, 2019).

4. Intervensi Gizi (*Nutrition Intervention*)

Intervensi gizi adalah serangkaian tindakan yang dirancang secara sistematis untuk mengatasi masalah gizi yang telah diidentifikasi. Tahapan ini mencakup penentuan prioritas diagnosis gizi, pemilihan strategi yang tepat, perencanaan, hingga pelaksanaan intervensi yang disesuaikan dengan kebutuhan gizi pasien atau

klien. Setiap tindakan intervensi dilakukan berdasarkan prinsip ilmiah, pemikiran rasional, dan didukung oleh bukti dari hasil penelitian jika tersedia. Pelaksanaan intervensi gizi tidak hanya melibatkan dietisien, tetapi juga dapat melibatkan pasien/klien serta tenaga kesehatan lain, sesuai dengan program, kebijakan, dan prosedur yang berlaku (Dieny & Rahadiyanti, 2019).

Komponen intervensi gizi mencakup dua bagian utama, yaitu perencanaan intervensi dan pelaksanaannya (Dieny & Rahadiyanti, 2019).

- a. Perencanaan Intervensi, tujuan intervensi digunakan sebagai indikator keberhasilan intervensi yang dilakukan. Preskripsi diet merupakan rekomendasi terkait pengaturan makanan, termasuk jenis diet, bentuk makanan, jalur pemberian, kandungan zat gizinya, serta frekuensi dan waktu pemberian makan.
- b. Implementasi Intervensi adalah proses pelaksanaan dan penyampaian rencana intervensi oleh dietisien kepada pasien, klien, maupun tenaga kesehatan lainnya yang terkait.

Intervensi gizi dikelompokkan ke dalam empat domain utama, yaitu (Dieny & Rahadiyanti, 2019) :

- a. Pemberian makanan atau zat gizi, menyediakan makanan atau zat gizi sesuai kebutuhan individu pasien atau klien.

- b. Edukasi gizi, merupakan pembelajaran formal untuk meningkatkan pengetahuan dan kemampuan pasien dalam mengatur serta menyesuaikan pola makan yang telah dianjurkan.
- c. Konseling gizi, proses pendampingan yang bersifat kolaboratif, di mana konselor bekerja sama dengan pasien atau klien dalam menentukan prioritas, tujuan, dan rencana aksi, serta mendukung kemandirian pasien dalam menjaga kesehatan.
- d. Koordinasi pelayanan gizi, melibatkan kolaborasi, konsultasi, dan rujukan antara dietisien dan tenaga kesehatan lainnya untuk memastikan intervensi gizi berjalan secara terpadu.

5. Monitoring dan Evaluasi Gizi (*Nutrition Monitoring and Evaluation*)

Monitoring dan evaluasi gizi (monev) bertujuan untuk menilai respons pasien terhadap intervensi yang telah diberikan. Tahapan ini mencakup pengukuran ulang berdasarkan indikator diagnosis dan intervensi (Dieny & Rahadiyanti, 2019).

Hasil monev dikategorikan dalam empat domain menurut (Dieny & Rahadiyanti, 2019):

- a. Riwayat makan/gizi
- b. Data biokimia, tes medis, dan prosedur
- c. Pengukuran antropometri
- d. Pemeriksaan fisik fokus gizi

Meskipun beberapa data serupa dengan pengkajian gizi, tujuannya berbeda jika pengkajian menekankan identifikasi masalah, monev fokus pada mengevaluasi hasil dari intervensi (Dieny & Rahadiyanti, 2019).

Keterampilan berpikir kritis dalam monev meliputi menurut (Dieny & Rahadiyanti, 2019):

- a. Memilih indikator yang tepat
- b. Menggunakan standar pembandingan
- c. Menilai tingkat keberhasilan
- d. Mengidentifikasi kemungkinan bias dan faktor pendukung
- e. Menentukan kelanjutan atau penghentian intervensi

Komponen utama monev menurut (Dieny & Rahadiyanti, 2019) meliputi :

- a. Monitoring perkembangan: Menilai apakah hasil sesuai harapan
- b. Pengukuran dampak: Mengamati perubahan pada masalah, penyebab, dan gejala
- c. Evaluasi dampak: Membandingkan data sebelum dan sesudah intervensi
- d. Indikator dampak: Membandingkan nilai aktual dengan target atau standar
- e. Pengelompokan hasil: Dampak perilaku/lingkungan, asupan, gejala fisik, dan kondisi pasien

- f. Dokumentasi: Pencatatan yang akurat dan terjadwal untuk mengetahui kemajuan dan kendala

E. Penatalaksanaan Diet

Pasien dengan pasien diabetes melitus Tipe II komplikasi CKD non hemodialisa dan hipertensi perlu diberikan diet DMB2 (Diet Diabetes Melitus B2). Diet DMB2 merupakan diet yang diberikan kepada pasien CKD dan diabetes melitus tipe II dalam menjaga fungsi ginjal dengan membatasi asupan protein, kalium untuk mencegah kerusakan ginjal lebih lanjut dan natrium untuk menurunkan tekanan darah serta menurunkan kadar gula darah (Zalsabila & Pratiwi, 2024).

1. Tujuan Diet

Tujuan terapi gizi medis pada diet DMB2 hendaknya pada pengendalian glukosa, lipid, protein dan hipertensi. Perencanaan makan hendaknya dengan kandungan zat gizi yang cukup dan disertai pengurangan total lemak terutama lemak jenuh. Namun jika kondisi pasien berisiko malnutrisi, diberikan energi yang tinggi dan menyesuaikan dengan kebutuhan prinsip diet, dengan penekanan diet seimbang, karbohidrat kompleks, protein hendaknya bernilai biologik tinggi, dan lemak tak jenuh (Soegondo dkk., 2011).

2. Prinsip dan Syarat Diet

Prinsip Diet Penyakit Chronic Kidney Disease (CKD) menurut Prasetyaningsih, (2019) adalah :

- Energi tinggi yaitu 35 kkal/kg
- Protein rendah (0,8 g/kg BB/hari)
- Lemak cukup yaitu 20% dari total kebutuhan
- Karbohidrat cukup (pemilihan karbohidrat kompleks dengan indeks glikemik rendah)
- Natrium rendah yaitu <2000 mg/hari
- Kalium dibatasi yaitu <2000 mg/hari
- Cairan dibatasi yaitu 1300 ml

3. Preskripsi Diet

Preskripsi diet untuk pasien penyakit Chronic Kidney Disease (CKD) dengan komplikasi hipertensi meliputi pembatasan asupan natrium dan protein menurut Zalsabila, (2022).

- Jenis diet yang diberikan yaitu diet diet diabetes melitus B2 (DMB2).
- Bentuk makanan lunak
- Route pemberian makanan melalui oral
- Frekuensi makan yaitu 3x makan utama dan 3x makan selingan.

4. Edukasi Gizi

Edukasi gizi adalah kegiatan yang bertujuan menyampaikan pesan-pesan atau informasi gizi untuk menanamkan dan meningkatkan pengetahuan, sikap, serta perilaku hidup sehat pada individu atau kelompok sasaran tertentu. Di unit gizi atau instalasi gizi pada Rumah Sakit, terdapat dua bentuk kegiatan edukasi, yaitu

edukasi gizi untuk pasien rawat inap dan rawat jalan. Edukasi gizi untuk pasien rawat inap dilakukan saat pasien menjelang keluar dari rumah sakit. Materi edukasi yang disampaikan mencakup diet yang harus dijalani oleh pasien, berdasarkan saran dari dokter serta hasil laboratorium dan riwayat Kesehatan pasien. Tujuan dari edukasi ini adalah untuk memberikan wawasan kepada pasien mengenai pola makan yang sehat dan pantangan tertentu, sehingga mereka dapat menerapkan gaya hidup sehat dan seimbang baik selama masa perawatan di rumah sakit maupun setelah mereka pulang ke rumah (Theresia, 2019).

a) Edukasi Gizi Pasien Rawat Inap

Edukasi gizi dilakukan oleh ahli kepada pasien rawat inap dengan melibatkan keluarga pasien. Proses ini dimulai dengan asesmen gizi saat pasien masuk rumah sakit, di mana edukasi juga disampaikan. Edukasi berlangsung di kamar pasien dan mencakup semua pasien rawat inap, baik yang tidak memerlukan diet khusus maupun yang mengikuti diet tertentu seperti diet rendah garam, rendah lemak, atau DM. Untuk pasien anak-anak, edukasi gizi harus didampingi oleh orangtua (Theresia, 2019).

Saat melakukan edukasi kepada pasien baru, ahli gizi akan mengumpulkan informasi terkait antropometri, keluhan klinis, kebiasaan makan, serta adanya alergi atau pantangan makanan.

Setelah mengidentifikasi masalah yang dihadapi pasien, ahli gizi memberikan umpan balik yang sesuai. Edukasi juga dapat dilakukan dengan membagikan leaflet tentang pelayanan gizi dan diet jika pasien memerlukan diet khusus. Setelah sesi edukasi selesai, hasilnya akan dicatat dalam formulir edukasi pasien (Theresia, 2019).

b) Edukasi gizi pasien rawat jalan

Edukasi gizi untuk pasien rawat jalan dilakukan oleh ahli gizi dengan melibatkan anggota keluarga. Sesi edukasi berlangsung di ruang medical check up atau ruang konsultasi gizi. Biasanya, pasien datang dengan surat rujukan dari dokter spesialis untuk konsultasi gizi, sehingga ahli gizi dapat memberikan edukasi sesuai dengan rekomendasi dokter. Namun, ada juga pasien yang mendaftar langsung untuk konsultasi tanpa surat rujukan, berdasarkan keinginan mereka sendiri. Khusus untuk pasien anak-anak, edukasi gizi harus didampingi oleh orangtua (Theresia, 2019).

Dalam proses edukasi ini pasien dengan penyakit Chronic Kidney Disease(CKD) harus didampingi oleh keluarga dan diberikan diet rendah protein, rendah garam untuk membantu pasien dan keluarga mengetahui jenis makanan yang diperbolehkan, tidak diperbolehkan, dan makanan yang dibatasi.

5. Konseling Gizi

Menurut (Kusumadewi, 2016), konsultasi atau konseling gizi adalah proses yang memberikan dukungan kepada pasien atau klien melalui kerjasama yang era tantara konselor dan klien. Dalam proses ini, mereka bersama-sama menentukan prioritas terkait makanan, gizi, dan aktivitas fisik, serta menetapkan tujuan dan target yang jelas. Konseling ini juga mencakup perancangan kegiatan yang realistis dan dapat diterima, sehingga klien merasa lebih bertanggung jawab dalam merawat Kesehatan diri mereka sendiri. Melalui pendekatan kolaboratif ini, ahli gizi dan klien dapat menemukan solusi untuk permasalahan gizi yang dihadapi, yang pada gilirannya menghasilkan kesepakatan dalam penataan pola makan guna mendukung Kesehatan dan kesembuhan klien.