

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Gambaran Umum Penyakit Diabetes Mellitus

2.1.1 Definisi Diabetes Melitus

Menurut Internasional Diabetes Federation-6 (IDF-6) tahun 2013, Diabetes Mellitus merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik tubuh tidak dapat menghasilkan cukup dari hormon insulin atau tidak dapat menggunakan insulin secara efektif. Insulin bertindak sebagai kunci yang memungkinkan sel-sel tubuh mengambil glukosa dan menggunakannya sebagai energi.

Sedangkan sebelumnya WHO (1980), berkata bahwa DM merupakan suatu yang tidak dapat dituangkan dalam satu jawaban yang jelas dan singkat tetapi secara umum dapat dikatakan sebagai suatu kumpulan problema anatomik dan kimiawi yang merupakan akibat dari sejumlah faktor di mana terdapat defisiensi insulin absolut atau relatif dan gangguan fungsi insulin.

Kriteria diagnosis untuk diabetes mellitus mencakup glukosa plasma puasa ≥ 126 mg/dL, gejala diabetes ditambah glikoma plasma sewaktu ≥ 200 mg/dL, atau kadar glukosa plasma ≥ 200 mg/dL setelah pemberian 75 g glukosa per oral (uji toleransi glukosa oral) (Stephen J dan Willian F, 2010)

2.1.2 Klasifikasi Diabetes Mellitus

Klasifikasi etiologi Diabetes mellitus menurut *American Diabetes Association*, 2010 adalah sebagai berikut:

a. Diabetes Mellitus tipe 1:

Pada Diabetes tipe 1 (Diabetes Insulin Dependent), lebih sering ternyata pada usia remaja. Lebih dari 90% dari sel pankreas yang memproduksi insulin mengalami kerusakan secara permanen. Oleh karena itu, insulin yang diproduksi sedikit atau tidak langsung dapat diproduksi.

Hanya sekitar 10% dari semua penderita diabetes melitus menderita tipe 1. Diabetes tipe 1 kebanyakan pada usia dibawah 30 tahun. Para ilmuwan percaya bahwa faktor lingkungan seperti infeksi virus atau faktor gizi dapat menyebabkan penghancuran sel penghasil insulin di pankreas (Merck, 2008).

a. Diabetes Mellitus tipe 2

Diabetes tipe 2 (Diabetes Non Insulin Dependent) ini tidak ada kerusakan pada pankreasnya dan dapat terus menghasilkan insulin, bahkan kadang-kadang insulin pada tingkat tinggi dari normal. Akan tetapi, tubuh manusia resisten terhadap efek insulin, sehingga tidak ada insulin yang cukup untuk memenuhi kebutuhan tubuh. Diabetes tipe ini sering terjadi pada dewasa yang berumur lebih dari 30 tahun dan menjadi lebih umum dengan peningkatan usia. Obesitas menjadi faktor resiko utama pada diabetes tipe 2. Sebanyak 80% sampai 90% dari penderita diabetes tipe 2 mengalami obesitas. Obesitas dapat menyebabkan sensitivitas insulin menurun, maka dari itu orang obesitas memerlukan insulin yang berjumlah sangat besar untuk mengawali kadar gula darah normal (Merck, 2008).

b. Diabetes Mellitus tipe lain

Diabetes Mellitus tipe ini terjadi karena etiologi lain, misalnya pada defek genetic kerja insulin, penyakit eksokrin pankreas, penyakit metabolik endokrin lain, iatrogenik, infeksi virus, penyakit autoimun dan kelainan genetik lainnya.

c. Diabetes Mellitus Gestasional

Diabetes Mellitus tipe ini terjadi selama kehamilan, biasanya pada trimester kedua dan ketiga. Penderita DM gestasional memiliki resiko lebih besar untuk menderita DM yang menetap dalam jangka waktu 5-10 tahun setelah melahirkan.

2.1.3 Patofisiologi Diabetes Melitus

Pankreas adalah kelenjar penghasil insulin yang terletak di belakang lambung. Di dalamnya terdapat kumpulan sel yang berbentuk seperti pula dalam peta, sehingga disebut dengan pulau-pulau Langerhans pankreas.

Pulau-pulau ini berisi sel alpha yang menghasilkan hormon glukagon dan sel beta yang menghasilkan hormon insulin. Kedua hormon ini bekerja secara berlawanan, glukagon meningkatkan glukosa darah sedangkan insulin bekerja menurunkan kadar glukosa darah (Schteingart, 2006).

Insulin yang dihasilkan oleh sel beta pankreas dapat diibaratkan sebagai anak kunci yang dapat membuka pintu masuknya glukosa ke dalam sel. Dengan bantuan GLUT 4 yang ada pada membran sel maka insulin dapat menghantarkan glukosa masuk ke dalam sel. Kemudian di dalam sel tersebut glukosa di metabolisasikan menjadi ATP atau tenaga. Jika insulin tidak ada atau berjumlah sedikit, maka glukosa tidak akan masuk ke dalam sel dan akan terus berada di aliran darah yang akan mengakibatkan keadaan hiperglikemia (Sugondo, 2009).

Pada DM tipe 2 jumlah insulin berkurang atau dapat normal, namun reseptor di permukaan sel berkurang. Reseptor insulin ini dapat diibaratkan lubang kunci masuk pintu ke dalam sel. Meskipun anak kuncinya (insulin) cukup banyak, namun karena jumlah lubangnya (reseptornya) berkurang maka jumlah glukosa yang masuk ke dalam sel akan berkurang juga (resistensi insulin). Sementara produksi glukosa oleh hati terus meningkat, kondisi ini menyebabkan kadar glukosa meningkat (Schteingart, 2006).

Pada diabetes mellitus defisiensi atau resistensi hormon insulin menyebabkan kadar gula darah menjadi tinggi karena menurunnya ambilan glukosa oleh jaringan otot dan adiposa serta peningkatan pengeluaran glukosa oleh hati, akibatnya otot tidak mendapatkan energi dari glukosa dan membuat alternatif dengan membakar lemak dan protein (Mardiati, 2008).

2.1.4 Komplikasi Diabetes Mellitus

Komplikasi yang dapat timbul adalah komplikasi akut dan komplikasi kronis. Komplikasi akut termasuk ketoasidosis diabetik, hipoglikemi dan hiperglikemia hiperosmolar non ketotik. Untuk ketoasidosis diabetik adalah keadaan dekomposisi kekacauan metabolik yang ditandai oleh trias, terutama diakibatkan oleh defisiensi insulin absolute atau insulin relative. Hipoglikemia adalah penurunan kadar glukosa dalam darah dan biasanya disebabkan peningkatan kadar insulin yang kurang tepat, asupan karbohidrat yang

kurang. Hiperglikemia Hiperosmolar non ketotik pula adalah suatu dekompensasi metabolik pada pasien diabetes tanpa disertai adanya ketosis, gejalanya adalah dehidrasi hiperglikemia berat, dan gangguan neurologis (Gustaviani, R., 2007).

2.1.5 Penatalaksanaan Diabetes Mellitus

Pada penderita DM tipe 2, penatalaksanaan pengobatan dan penanganan difokuskan pada gaya hidup dan aktivitas fisik. Pengontrolan nilai kadar gula dalam darah adalah menjadi kunci pengobatan, yaitu dengan mengurangi berat badan, diet, dan berolahraga. Jika hal ini tidak mencapai hasil yang diharapkan, maka pemberian obat tablet akan diperlukan. Bahkan pemberian suntikan insulin turut diperlukan bila tablet tidak mengatasi pengontrolan kadar glukosa darah.

2.2 Gambaran Umum Penyakit Gagal Ginjal Kronik

2.2.1 Definisi Gagal Ginjal Kronik

Penyakit ginjal kronik adalah penurunan fungsi ginjal yang bersifat persisten dan ireversibel. Gangguan fungsi ginjal adalah penurunan laju filtrasi glomerulus yang dapat digolongkan ringan, sedang, dan berat (Mansjoer, 2001). Penyakit ginjal kronik merupakan keadaan klinis kerusakan ginjal yang progresif dan ireversibel yang berasal dari berbagai penyebab (Price, 2005).

2.2.2 Etiologi Gagal Ginjal Kronik

Penyebab penyakit ginjal kronik termasuk glomerulonefritis, infeksi kronis, penyakit vaskuler (nefrosklerosis), proses obstruksi (kalkuli), penyakit kolagen (luris sutemik), agen nefrotik (amino glikosida), penyakit endokrin (diabetes) (Doenges, 1999; 626 dalam Subianto, 2009).

Penyebab penyakit ginjal kronik menurut Price, 2005, dibagi menjadi delapan kelas, antara lain:

- a. Infeksi misalnya pielonefritis kronik.
- b. Penyakit peradangan misalnya glomerulonefritis.
- c. Penyakit vaskuler hipertensif misalnya nefrosklerosis benigna, nefrosklerosis maligna, stenosis arteria renalis.

- d. Gangguan jaringan penyambung misalnya lupus eritematosus sistemik, poliarteritis nodosa, sklerosis sistemik progresif.
- d. Gangguan kongenital dan herediter misalnya penyakit ginjal polikistik, asidosis tubulus ginjal.
- e. Penyakit metabolik misalnya DM, gout, hiperparatiroidisme, amiloidosis.
- f. Nefropati toksik misalnya penyalahgunaan analgesik, nefropati timbal.
- g. Nefropati obstruktif misalnya saluran kemih bagian atas: kalkuli neoplasma, fibrosis retroperitoneal. Saluran kemih bagian bawah: hipertropi prostat, striktur uretra, anomali kongenital pada leher kandung kemih dan uretra.

2.2.3 Patofisiologi Gagal Ginjal Kronik

Fungsi renal menurun, produk akhir metabolisme protein (yang normalnya diekskresikan ke dalam urin) tertimbun dalam darah. Terjadi uremia dan mempengaruhi setiap sistem tubuh. Semakin banyak timbunan produk sampah maka gejala akan semakin berat. Banyak gejala uremia membaik setelah dialisis. (Brunner, 2001 : 1448 dalam Subianto, 2009).

Perjalanan umum gagal ginjal progresif dapat dibagi menjadi tiga stadium yaitu: (Subianto, 2009)

a. Stadium 1 (Penurunan Cadangan Ginjal)

Di tandai dengan kreatinin serum dan kadar Blood Ureum Nitrogen (BUN) normal dan penderita asimtomatik.

b. Stadium 2 (Insufisiensi Ginjal)

Lebih dari 75% jaringan yang berfungsi telah rusak (Glomerulo Filtration Rate besarnya 25% dari normal). Pada tahap ini Blood Ureum Nitrogen mulai meningkat diatas normal, kadar kreatinin serum mulai meningklat melebihi kadar normal, azotemia ringan, timbul nokturia dan poliuri.

c. Stadium 3 (Gagal Ginjal Stadium Akhir/Uremia)

Timbul apabila 90% massa nefron telah hancur, nilai glomerulo filtration rate 10% dari normal, kreatinin klirens 5-10 ml permenit atau kurang. Pada tahap ini kreatinin serum dan kadar blood ureum nitrgen meningkat sangat mencolok dan timbul oliguri (Price, 1992 dalam Subianto, 2009).

2.2.4 Pencegahan Gagal Ginjal Kronik

Obstruksi dan infeksi saluran kemih dan penyakit hipertensi sangat lumrah dan sering kali tidak menimbulkan gejala yang membawa kerusakan dan kegagalan ginjal. Penurunan kejadian yang sangat mencolok adalah berkat peningkatan perhatian terhadap peningkatan kesehatan. Pemeriksaan tahunan termasuk tekanan darah dan pemeriksaan urinalisis (Subianto, 2009).

Pemeriksaan kesehatan umum dapat menurunkan jumlah individu yang menjadi insufisiensi sampai menjadi kegagalan ginjal. Perawatan ditujukan kepada pengobatan masalah medis dengan sempurna dan mengawasi status kesehatan orang pada waktu mengalami stress (infeksi, kehamilan) (Subianto, 2009).

2.2.5 Penatalaksanaan Diet Pada Penyakit Gagal Ginjal Kronik

1. Tujuan Diet

- a. Mencapai dan mempertahankan status gizi optimal dengan memperhitungkan sisa fungsi ginjal, agar tidak memperberat kerja ginjal.
- b. Membantu menurunkan kadar ureum dan kreatinin darah.
- c. Mengurangi atau mencegah gejala sindrome uremik.
- d. Mengatur keseimbangan cairan dan elektrolit (Sulistiyorini, dkk, 2007).

2. Syarat Diet

- a. Energi tinggi untuk mencegah katabolisme.
- b. Protein rendah: 0,8 g/kg BBA berupa protein dengan nilai biologi tinggi.
- c. Lemak cukup: 20-30% dari kebutuhan energi total diutamakan lemak tidak jenuh ganda.
- d. Karbohidrat cukup, yaitu sisa dari kebutuhan energi total.
- e. Natrium dibatasi apabila ada hipertensi, edema, asites, uliguria.
- f. Kalium dibatasi apabila ada hiperkalemia.

- g. Vitamin cukup, bila perlu diberikan suplemen piridoksin, asam folat, vitamin C dan vitamin D.
- h. Cairan dibatasi sebagai pengganti cairan yang keluar melalui urine, muntah, diare + 500 ml
- i. Bila kemampuan makan rendah, makanan diberikan bentuk formula enteral dan parenteral (Sulistyorini, dkk, 2007).

2.3 Asuhan Gizi

Menurut Almatsir (2007) kegiatan Pelayanan Gizi Rumah Sakit (PGS) merupakan bagian integral dari Pelayanan Kesehatan Paripurna Rumah Sakit untuk memenuhi kebutuhan gizi pasien melalui makanan sesuai penyakit yang diderita. Asuhan gizi merupakan serangkaian proses kegiatan pelayanan gizi yang berkesinambungan dimulai dari perencanaan diet hingga evaluasi rencana diet pasien (DEPKES RI, 2003).

2.3.1 Assesment Gizi

a) Antropometri

Antropometri adalah pengukuran fisik dimana secara tidak langsung menilai kemajuan komposisi tubuh dan perkembangannya. Melalui pengukuran antropometri, akan dapat diketahui perubahan bentuk dan komponen tubuh akibat asupan zat gizi (Supariasa, 2001). Antropometri sebagai indikator status gizi dapat dilakukan dengan mengukur beberapa parameter. Parameter adalah ukuran tunggul dari tubuh manusia, antara lain : umur, berat badan, tinggi badan, lingkar lengan atas, lingkar kepala, lingkar dada, lingkar pinggul, dan tebal lemak bawah kulit (Supariasa, 2001).

Data antropometri digunakan untuk menilai status gizi pasien dan menentukan kebutuhan energi dan zat gizi pasien. Jenis parameter antropometri yang digunakan untuk pasien pasca bedah saluran pencernaan bagian atas meliputi : Umur, Berat Badan (BB), Tinggi Badan (TB), Lingkar Lengan Atas (LILA), Tinggi Lutut (TL).

- 1) Umur

Faktor umur sangat penting dalam penentuan status gizi. Kesalahan Penentuan akan menyebabkan interpretasi status gizi menjadi salah. Hasil pengukuran tinggi badan dan berat badan yang akurat, menjadi tidak berarti bila tidak disertai dengan penentuan umur yang tepat (Supariasa, 2001).

2) Berat Badan (BB)

Berat badan merupakan ukuran antropometri yang terpenting dan paling sering digunakan. Berat badan menggambarkan jumlah protein, lemak, air, dan mineral pada tulang. Sebagai indikator dalam penilaian status gizi, berat badan biasanya dinyatakan sebagai indeks dengan ukuran antropometri lain, misalnya berat badan menurut umur (BB/U) (Supariasa, 2001). Berat badan seseorang oleh beberapa faktor, antara lain : umur, jenis kelamin, dan aktifitas fisik.

3) Tinggi Badan (TB)

Tinggi badan merupakan parameter yang terpenting bagi keadaan gizi yang telah lalu dan keadaan sekarang, jika umur tidak diketahui dengan tepat. Disamping itu tinggi badan merupakan ukuran kedua yang penting karena menghubungkan berat badan terhadap tinggi badan, faktor umur bisa dikesampingkan. Tinggi badan merupakan tubuh yang menggambarkan pertumbuhan rangka. Dalam penilaian status gizi tinggi badan dinyatakan sebagai indeks sama halnya dengan berat badan (Supariasa, 2001).

4) Indeks Masa Tubuh (IMT)

Indeks massa tubuh merupakan faktor indikator status gizi untuk memantau berat badan normal orang dewasa bukan untuk menentukan overweight dan obesitas anak-anak dan remaja. Nilai indeks massa tubuh dihitung dengan menggunakan rumus :

$$\text{Indeks Massa Tubuh (IMT)} = \frac{\text{Berat Badan (kg)}}{\{\text{Tinggi Badan (m)}\}^2}$$

Tabel 1 Kategori Ambang Batas IMT untuk Indonesia

Kategori	IMT
Kurus : Kekurangan berat badan tingkat berat Kekurangan berat badan tingkat ringan	< 17,0 17,0 – 18,5
Normal	> 18,5 – 25,0
Gemuk : Kelebihan berat badan tingkat berat Kelebihan berat badan tingkat ringan	> 25,0 – 27,0 > 27,0

Sumber : Depkes RI 1996

b) Biokimia

Biokimia adalah ilmu yang mempelajari senyawa-senyawa kimia dan prosesnya dalam tubuh makhluk hidup. Biokimia dalam tubuh yang berhubungan dengan protein meliputi kadar ureum, kadar albumin, dan kadar kreatinin (Willian, 2009). Pemeriksaan laboratorium dilakukan untuk mendeteksi adanya kelainan biokimia dalam rangka mendukung diagnosa penyakit serta menegakkan masalah gizi pasien. Data pemeriksaan laboratorium yang berhubungan dengan status gizi dan penyakit yang menyertai misalnya kadar Hb, albumin darah, glukosa, profil lipid, creatinin, kolestrol total, HDL, LDL, glukosa darah, ureum, creatinin, asam urat, trigliserid, dan feces (PGS, 2013).

Pada pasien DM Tipe II dengan Gagal ginjal kronik pemeriksaan data biokimia meliputi :

1) Glukosa darah Sewaktu (GDS)

Pemeriksaan glukosa darah yang dilakukan setiap waktu sepanjang hari tanpa memperhatikan makanan terakhir yang dikonsumsi dan kondisi tubuh orang tersebut. (Depkes RI, 1999).

2) Glukosa darah Puasa (GDP) dan Glukosa Darah 2 Jam Setelah Makan

Pemeriksaan glukosa darah puasa merupakan pemeriksaan glukosa yang dilakukan setelah pasien tidak makan/berpuasa selama 8-10 jam, sedangkan pemeriksaan glukosa 2 jam setelah makan adalah pemeriksaan yang dilakukan 2 jam dihitung setelah pasien menyelesaikan makan (Depkes RI, 1999).

3) Albumin

Albumin adalah sejenis protein yang dapat diukur dalam urine. Tes albumin adalah test untuk mengukur jumlah protein yang melewati ginjal dan keluar bersama dengan urine. Pada ginjal yang sehat, protein merupakan molekul yang ukurannya terlalu besar untuk dapat melewati pembuluh darah di ginjal. Kehilangan albumin pada penderita gagal ginjal kronik akan menyebabkan perpindahan cairan dari ruanga infrastruktur ke ruangbinfestial karena adanya penurunan tekanan osmotik. Sebagai respon penurunan *Glomerular Filtration Rate* (GFR), aldosteron dikeluarkan dari kortek adrenal yang menyebabkan reabsobsi cairan dan sodium. Jika asupan protein dalam makanan kurang, amka pembentukan albumin mengalami penurunan. Kadar albumin yang kurang dari 25% merupakan petunjuk prognosa yang tidak baik.

4) Kreatinin

Kreatinin adalah produk protein otot yang merupakan hasil akhir metabolisme otot yang dilepaskan dari otot dengan kecepatan yang hampir konstan dan diekskresi dalam urin dengan kecepatan yang sama. Kreatinin diekskresi oleh ginjal melalui kombinasi filtrasi dan sekresi, konsentrasi relatif konstan dalam plasma dari hari ke hari, kadar yang lebih besar dari nilai normal mengisyaratkan adanya gangguan fungsi ginjal (Corwin, 2001).

5) Hemoglobin

Hemoglobin adalah protein yang kaya akan zat besi. Memiliki afinitas (daya gabung) terhadap oksigen dan dengan oksigen itu membentuk oxihemoglobin di dalam sel darah merah. Dengan melalui fungsi ini maka oksigen dibawa dari paru-paru ke jaringan-jaringan (Evelyn, 2009).

Anemia pada penderita ginjal kronik sudah dimulai sejak awal yaitu sejak timbulnya penyakit. Sejalan dengan kerusakan jaringan ginjal yang progresif derajat anemianya akan meningkat (Ulya dkk, 2007).

6) Ureum Darah

Ureum merupakan produk akhir dari metabolisme asam amino. Dalam proses ini di sintesis menjadi urea. Ureum adalah produk limbah dari pemecahan protein dalam tubuh. Peningkatan kadar ureum darah bergantung pada tingkat kerusakan LFG. (Irendem dkk, 2016)

c) Fisik Klinis

Pemeriksaan fisik meliputi kesan klinis keadaan gizi, jaringan lemak subkutan, trofi otot, dan defisiensi zat gizi lainnya. Pemeriksaan fisik dilakukan untuk mendeteksi adanya kelainan klinis yang berhubungan dengan gangguan gizi atau untuk menentukan hubungan sebab akibat, antara status gizi dengan kesehatan serta menentukan terapi obat dan diet. Pemeriksaan fisik meliputi : tanda-tanda klinis kurang gizi atau gizi, sistem kardiovaskuler, sistem pernafasan, sistem gastrointestinal, sistemmetabolik/endrokin, dan sistem neurologik/psikiatrik.

Pemeriksaan Fisik/Klinis untuk pasien meliputi:

- a) Kesadaran Umum (KU)
- b) Kesadaran
- c) Suhu
- d) Tekanan Darah
- e) RR
- f) Sesak nafas
- g) Nafsu makan turun
- h) Mual
- i) Muntah

d) Riwayat Makan

1) Kebiasaan Makan

Kebiasaan makan dapat diukur dengan metode *dietary history* (riwayat makan), *food record* (pencatatan), *food frequency* (frekuensi makan), dan *food weight* penimbangan makanan) Pola konsumsi makanan merupakan Gafikan jumlah jenis dan frekuensi bahan makanan yang dikonsumsi seseorang sehari-hari dan merupakan ciri khas dari kelompok masyarakat tertentu. Konsumsi pangan merupakan faktor utama untuk memenuhi kebutuhan gizi seseorang. Pengaturan diet yang sukar dipatuhi oleh pasien sehingga memberikan dampak terhadap status gizi dan kualitas hidup pasien.

2) Tingkat Konsumsi

Menurut Almtsier (2007) konsumsi makanan berpengaruh terhadap status gizi seseorang. Status gizi baik atau status gizi optimal terjadi apabila tubuh memperoleh cukup zat-zat gizi yang digunakan secara efisien, sehingga menunjang pertumbuhan fisik, perkembangan otak, kemampuan kerja dan kesehatan secara umum.

2.3.2 Diagnosis Gizi

Menurut Kemenkes RI (2013) pada langkah ini dicari pola dan hubungan antar data yang terkumpul dan kemungkinan penyebabnya. Penulisan diagnosis gizi terstruktur dengan konsep PES atau Problem Etiology dan Signs/Symptoms. Diagnosis gizi dikelompokkan menjadi tiga domain yaitu :

- a) Domain asupan adalah masalah aktual yang berhubungan dengan asupan energy, zat gizi, cairan, substansi bioaktif dari makanan baik melalui oral maupun parenteral dan enteral.
- b) Domain klinis adalah masalah gizi yang berkaitan dengan kondisi medis atau fisik/ fungsi organ.
- c) Domain perilaku / lingkungan adalah masalah gizi yang berkaitan dengan pengetahuan, perilaku/kepercayaan, lingkungan fisik dan akses keamanan makanan.

2.3.3 Intervensi Gizi

Menurut Almtsir (2007) intervensi gizi pada pasien penderita DM adalah sebagai berikut :

1) Tujuan Diet

Membantu pasien untuk memperbaiki kebiasaan makan dan olahraga untuk mendapatkan kontrol metabolik yang lebih baik, dengan cara :

- a. Mempertahankan kadar glukosa darah supaya mendekati normal dengan menyeimbangkan asupan makanan dengan insulin (*endogenous* atau *exogenous*), dengan obat penurun glukosa oral dan aktivitas fisik.

- b. Mencegah menurunnya fungsi ginjal
- c. Memberikan cukup energi untuk mempertahankan atau mencapai berat badan normal.
- d. Menghindari atau menangani komplikasi akut pasien yang menggunakan insulin seperti hipoglikemi, komplikasi jangka pendek, dan jangka panjang serta yang berhubungan dengan latihan jasmani.
- e. Meningkatkan derajat kesehatan secara keseluruhan melalui gizi yang optimal.
- f. Mempertahankan keseimbangan cairan dan elektrolit

2) Syarat Diet

Syarat diet pasien Diabetes Melitus tipe II dengan Nefropati yaitu:

- a. Memberikan makanan dalam bentuk lunak dengan 3x makan 3x snack.
- b. Energi adekuat yaitu 35 kkal/kg BBI.
- c. Protein rendah, yaitu 10% dari kebutuhan energi total atau 0,8 g/kg BB. Rendahnya kandungan protein diet sehari tergantung pada kondisi pasien. Sebanyak 65% protein berasal dari sumber protein bernilai biologik tinggi.
- d. Karbohidrat sedang, yaitu 55-60% dari kebutuhan energi total. Kebutuhan karbohidrat tergantung dari kadar glukosa dan lipida darah. Gunakan karbohidrat kompleks sebagai sumber karbohidrat utama. Pemberian karbohidrat sederhana berupa gula murni dalam jumlah terbatas sebaiknya dilakukan bersama makanan utama dan bukan diantara waktu makan
- e. Lemak normal, yaitu 20-25% dari kebutuhan energi total. Utamakan asam lemak tidak jenuh ganda atau tunggal. Asupan lemak jenuh hendaknya <10% asupan energi total. Kolesterol <300 mg
- f. Natrium 1000-3000 mg, tergantung tekanan darah, adanya edema, dan ekskresi natrium
- g. Kalium dibatasi hingga 40-70 mEq (1600-2800 mg) atau 40 mg/kg BB, bila ada hiperkalemia (GFR \leq 10 ml/menit) atau bila jumlah urin <1000 ml/hari
- h. Fosfor tinggi 8-12 mg/kg BB (diperlukan obat peningkat fosfor)
- i. Kalsium tinggi 1200-1600 mg (diperlukan suplemen)

- j. Vitamin tinggi, bila nafsu makan menurun diberikan suplemen vitamin B kompleks, asam folat dan piridoksin, serta Vitamin C

3) Terapi Edukasi

Sebelum melaksanakan kegiatan edukasi berupa konseling gizi, terlebih dahulu membuat rencana konseling yang mencakup penetapan tujuan, sasaran, strategi, materi, metode, penilaian, dan tindak lanjut. Tujuan dari konseling gizi adalah membuat perubahan perilaku makan pada pasien. Hal ini akan terwujud melalui :

- a. Penjelasan diet yang perlu dijalankan oleh pasien, yang diperlukan untuk proses penyembuhan
- b. Kepatuhan pasien untuk melaksanakan diet yang telah ditentukan, dan
- c. Pemecahan masalah yang timbul dalam melaksanakan diet tersebut.

2.3.4 Monitoring dan Evaluasi

Aktivitas utama dari proses evaluasi pelayanan gizi pasien adalah memantau (monitoring) pemberian makan secara berkesinambungan untuk menilai proses penyembuhan dan status gizi pasien. Pemantauan tersebut mencakup antara lain perubahan diet, bentuk makanan, asupan makanan, toleransi terhadap makanan yang diberikan mual, muntah, keadaan klinis defekasi, hasil laboratorium dan lain-lain. Tindak lanjut yang dilaksanakan berdasarkan kebutuhan sesuai dengan hasil evaluasi pelayanan gizi antara lain perubahan diet, yang dilakukan dengan mengubah preskripsi diet sesuai kondisi pasien.

