

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Nefropati Diabetik

1. Definisi Nefropati Diabetik

Nefropati diabetik merupakan sindrom klinis pada pasien diabetes melitus yang ditandai dengan albuminuria menetap >300 mg/24 jam atau >20 mcg/menit pada minimal dua kali pemeriksaan dalam kurun waktu 3-6 bulan (Perkeni, 2006). Nefropati diabetik merupakan komplikasi mikrovaskular yang terjadi dalam perjalanan penyakit diabetes melitus yang diawali dengan hiperfiltrasi, mikroalbuminuria, dan hipertensi serta berkembang menjadi penyakit ginjal diabetes atau nefropati diabetik (Sulastri, 2022). Nefropati diabetik adalah sindrom klinis yang ditandai dengan albuminuria persisten disertai penurunan fungsi ginjal secara progresif yang berakibat pada kerusakan pada glomerulus. Nefropati diabetik menjadi penyebab umum terjadinya gagal ginjal stadium akhir.

Dilaporkan sebanyak 20-50% penderita diabetes melitus mengalami gagal ginjal stadium akhir. Sebanyak 28% populasi di Inggris menjalani terapi pengganti ginjal, sebanyak 44% populasi di Amerika, dan sebanyak 38% populasi di Australia (Selby & Taal, 2020). Organ ginjal penderita diabetes melitus tentunya mengalami perubahan fungsional atau morfologis terlebih dahulu sebelum timbul gejala klinik dari nefropati diabetik. Kelainan morfologi ginjal timbul 2-5 tahun setelah diagnosa diabetes melitus ditegakkan (Putri, 2015). Pasien diabetes melitus berisiko mengalami gagal ginjal kronis seiring dengan lamanya penyakit dimana 30% pasien menderita nefropati dalam kurun waktu 20 tahun setelah di diagnosis (Baroleh, Ratag, & Langi, 2019).

2. Etiologi Nefropati Diabetik

Menurut (Batuman, 2024) penyebab dari nefropati diabetik masih tidak diketahui pasti, namun hiperglikemia diduga menjadi penyebabnya. Hiperglikemia dapat menyebabkan hiperfiltrasi, cedera ginjal, produksi glikasi lanjut, dan aktivasi sitokin. Kontrol glikemik

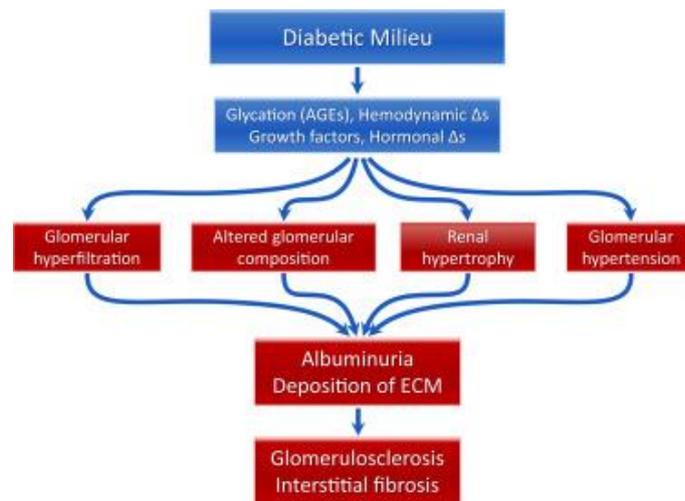
mencerminkan keseimbangan antara asupan makanan dan glukoneogenesis serta penyerapan atau pemanfaatan jaringan melalui penyimpanan sebagai glikogen atau lemak dan oksidasi. Keseimbangan ini diatur oleh produksi insulin dari sel beta pankreas. Insulin mengatur glukosa serum melalui aksinya pada hati, otot rangka, dan jaringan lemak. Ketika terjadi resistensi insulin, insulin tidak dapat menekan glukoneogenesis hati, sehingga menyebabkan hiperglikemia. Secara bersamaan, resistensi insulin pada jaringan adiposa dan otot rangka menyebabkan peningkatan lipolisis dan penurunan pembuangan glukosa yang menyebabkan hiperlipidemia selain hiperglikemia. Ketika terjadi resistensi insulin pankreas terpaksa meningkatkan produksi insulinnya, yang menyebabkan tekanan pada sel β sehingga menyebabkan kelelahan pada sel β . Kadar glukosa darah yang tinggi dan kadar asam lemak jenuh yang tinggi menciptakan media inflamasi, mengakibatkan aktivasi sistem imun bawaan, yang mengakibatkan aktivasi faktor transkripsi nuklir-kappa B (NF- κ B), dan pelepasan mediator inflamasi, termasuk, interleukin (IL)- 1β dan faktor nekrosis tumor (TNF)- α , meningkatkan resistensi insulin sistemik dan kerusakan sel β akibat insulinitis autoimun.

Faktor keluarga atau faktor genetik juga berperan terhadap kejadian nefropati diabetik. Kelompok etnis tertentu terutama orang Amerika keturunan Afrika, orang keturunan Hispanik, dan orang Indian Amerika rentan terhadap penyakit ginjal sebagai komplikasi diabetes. Kecenderungan genetik penyakit diabetes sering ditemukan pada orang barat terlebih dikalangan minoritas (Batuman, 2024).

3. Patofisiologi Nefropati Diabetik

Patofisiologi perkembangan nefropati diabetik dan penyakit ginjal stadium akhir karena berasal dari lingkungan diabetes yang mengarah pada pembentukan dan sirkulasi produk akhir glikasi lanjut, elaborasi faktor pertumbuhan, perubahan hemodinamik, dan hormonal. Hal ini mengakibatkan pelepasan spesies oksigen reaktif dan mediator inflamasi. Secara kolektif perubahan ini mengakibatkan hiperfiltrasi glomerulus, hipertensi glomerulus, hipertrofi ginjal, dan perubahan komposisi glomerulus yang secara klinis bermanifestasi sebagai

albuminuria dan hipertensi. Secara patologis ginjal mengalami beberapa perubahan seperti pengendapan di mesangium matriks ekstraseluler, penebalan membran basal glomerulus, perubahan proliferasi, dan atrofi tubulus yang pada akhirnya mengakibatkan fibrosis interstitial dan glomerulosklerosis (alur terakhir dari berbagai penyakit ginjal) (Umanath & Lewis, 2018). Berikut skema dari patofisiologi terjadinya nefropati diabetik:



Gambar 2.1 Patofisiologi Nefropati Diabetik

Diabetes melitus menyebabkan terjadinya peningkatan ukuran dan berat ginjal rata-rata menjadi 15%. Peningkatan ukuran ini tetap terjadi bahkan setelah terjadi penurunan fungsi ginjal secara progresif. Pemeriksaan jaringan ginjal menunjukkan adanya penebalan membran basal glomerulus dan perluasan mesangium. Lesi patologis klasik pada nefropati diabetik bersifat nodular dan pertama kali dijelaskan oleh Kimmelstiel dan Wilson pada tahun 1936. Nodul biasanya aseluler dan positif dengan pewarnaan asam-Schiff periodik. Meskipun nodul ini patognomonik untuk nefropati diabetik, nodul ini dilaporkan hanya terdapat 10-50% spesimen biopsi pada pasien diabetes melitus tipe 1 dan tipe 2. Hal yang lebih umum adalah lesi glomerulus difus yang ditandai dengan perluasan matriks mesangial difus. Lesi arteriolar yang melibatkan pembuluh darah aferen dan eferen juga menonjol dan umum terjadi pada diabetes melitus. Seiring waktu bahan hialin menggantikan

seluruh struktur dinding pembuluh darah dan ini sangat spesifik untuk diabetes melitus (Umanath & Lewis, 2018).

4. Tahapan Nefropati Diabetik

Klasifikasi tahapan terjadinya nefropati diabetik sangat diperlukan karena sebagian besar pasien diabetes dan gangguan filtrasi ginjal tidak menunjukkan peningkatan ekskresi protein. Banyak pasien diabetes melitus tipe 1 menunjukkan proteinuria tanpa perubahan laju filtrasi glomerulus secara bersamaan. Pada pasien diabetes melitus tipe 2 direkomendasikan untuk melakukan skrining pada saat diagnosis setiap tahun agar diketahui risiko terjadinya nefropati diabetik (Sulaiman, 2019). Berikut lima tahapan terjadinya nefropati diabetik:

Tahap	Tahapan Nefropati Diabetik (Tervaert, et al., 2014)	Tahapan Nefropati Diabetik (Gheith, et al., 2016)
Tahap 1	Penebalan membran basal glomerulus	Mulai dari awal hingga 5 tahun (0-5 tahun) sejak timbulnya penyakit, batas laju filtrasi glomerulus, tidak ada albuminuria dan hipertensi. Namun ukuran ginjal meningkat sebesar 20% seiring dengan peningkatan aliran plasma ginjal
Tahap 2	Ekspansi mesangial ringan atau berat	Mulai 2 tahun setelah timbulnya penyakit dengan penebalan membran basal dan proliferasi mesangial, laju filtrasi glomerulus normal, dan tidak ada gejala klinis
Tahap 3	Sklerosis nodular	5-10 tahun setelah timbulnya penyakit dengan atau tanpa hipertensi dengan kerusakan glomerulus dan mikroalbuminuria (30-300 mg/hari)
Tahap 4	Glomerulosklerosis diabetik stadium lanjut yang mencakup lesi tubulointerstitial dan lesi vaskular	Proteinuria ireversibel, hipertensi berkelanjutan, dan GFR < 60 ml/mnt/1.73 m ²
Tahap 5	-	Penyakit ginjal stadium akhir dengan laju filtrasi glomerulus <15 ml/mnt/1.73 m ²

Sumber: (Sulaiman, 2019)

5. Diagnosis Nefropati Diabetik

Diagnosis nefropati diabetik dapat ditegakkan bila terdapat kadar albumin sedang (A2) sampai berat (A3) pada urine atau terjadi penurunan laju filtrasi glomerulus mencapai <60 ml/menit/ 1.73 m² yang berlangsung selama 5 tahun setelah didiagnosis diabetes melitus (Selby & Taal, 2020). Berikut kategori GFR dan albuminuria menurut KDIGO, 2012:

Prognosis CKD berdasarkan kategori GFR dan albuminuria (KDIGO, 2012)				Kategori Albuminuria Persisten Dekripsi dan Jangkauan		
				A1	A2	A3
				Normal/Sedikit meningkat <30 mg/g <3 mg/mmol	Peningkatan Sedang 30–300 mg/g 3–30 mg/mmol	Sangat Meningkat >300 mg/g >30 mg/mmol
Kategori GFR (ml/min/1.73 m ²) Dekripsi dan Jangkauan	G1	Normal/tinggi	>90			
	G2	Sedikit menurun	60 – 89			
	G3A	Penurunan ringan hingga sedang	45 – 59			
	G3B	Penurunan sedang hingga berat	30 – 44			
	G4	Sangat Menurun	15 – 29			
	G5	Gagal ginjal	<15			

Sumber: KDIGO, 2012

Albuminuria tidak harus ada untuk menegaskan diagnosis nefropati diabetik jika sudah terjadi penurunan laju filtrasi glomerulus yang persisten (<60 ml/menit/ 1.73 m²), lamanya waktu menderita diabetes disertai adanya retinopati diabetik dapat menjadi petunjuk penting untuk menegaskan diagnosis nefropati diabetik ketika penyakit tersebut sudah ada. Evaluasi tanda dan gejala dari penyakit ginjal masih perlu dilakukan disertai biopsi ginjal guna menghindari ketidakpastian diagnosis (Selby & Taal, 2020).

6. Tanda dan Gejala Nefropati Diabetik

Menurut (Batuman, 2024) terdapat beberapa gejala terkait nefropati diabetik yang perlu diperhatikan pada pasien diabetes melitus bila mengalami satu atau lebih dari beberapa hal berikut ini:

- a. Keluar urine berbusa
- b. Proteinuria yang tidak diketahui penyebabnya
- c. Retinopati diabetik
- d. Kelelahan
- e. Edema pada kaki akibat hipoalbuminemia (jika ada sindrom nefrotik)

- f. Gangguan lain seperti penyakit oklusif pembuluh darah perifer, hipertensi, atau penyakit arteri koroner

Nefropati diabetik ditandai dengan beberapa hal berikut:

- a. Albuminuria persisten (>300 mg/hari atau >20 mcg/menit) pada minimal dua kali pemeriksaan dengan selang waktu 3-6 bulan
- b. Penurunan laju filtrasi glomerulus (GFR) terus menerus
- c. Peningkatan tekanan darah arteri

Penurunan laju filtrasi glomerulus pada berbagai stadium sesuai tipe diabetes terdapat pada tabel dibawah ini:

Stadium	Penurunan Laju Filtrasi Glomerulus (ml/menit/tahun)	
	DM Tipe 1	DM Tipe 2
Normoalbuminuria	1.2 – 3.6	0.96
Mikroalbuminuria	1.2 – 3.6	2.4
Nefropati Terbuka	9.6 – 12	5.4 – 7.2

Sumber: (Batuman, 2024)

7. Faktor Risiko Nefropati Diabetik

Menurut (Satria, Decroli, & Afriwardi, 2018) perkembangan diabetes melitus menjadi gagal ginjal stadium akhir dipengaruhi oleh berbagai faktor risiko seperti genetik, diet, kondisi medis seperti hipertensi dan kadar gula darah yang tidak terkontrol (hiperglikemia):

- a. Genetik

Nefropati diabetik dapat terjadi akibat faktor genetik. Risiko terjadinya nefropati diabetik kemungkinan ditentukan oleh genetik yang dikaitkan dengan tempat kromosom tertentu.

- b. Diet

Penurunan kadar albumin urin melalui intervensi terapi diet telah terbukti. Hasil penelitian (Satria, Decroli, & Afriwardi, 2018) membuktikan bahwa terjadi penurunan kadar albuminuria setelah dilakukan koreksi glikemik pada penderita diabetes melitus tipe 2. Diet tinggi protein juga dapat meningkatkan risiko terjadinya nefropati diabetik. Diet tinggi protein dapat meningkatkan filtrasi glomerus dan hipertensi kapiler, berkahir pada kerusakan glomerulus.

- c. Hipertensi

Pada penenlitan yang (Satria, Decroli, & Afriwardi, 2018) sebagian besar pasien nefropati diabetik mengalami hipertensi.

Hipertensi sistemik dapat menyebabkan hiperfiltrasi dan abnormalitas hemodinamik yang berakibat pada kerusakan glomerulus hingga terjadi nefropati diabetik.

d. Dislipidemia

Selain itu, hampir seluruh pasien nefropati diabetik juga mengalami dislipidemia. Tingginya kadar lipid dapat menyebabkan terjadinya aterosklerosis (penyumbatan). Aterosklerosis dapat menyumbat arteri renalis pada ginjal sehingga terjadi penurunan laju filtrasi glomerulus dan berisiko tinggi terhadap nefropati diabetik (Satria, Decroli, & Afriwardi, 2018).

e. Hiperglikemia

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh (Satria, Decroli, & Afriwardi, 2018) didapatkan hasil bahwa sebagian besar pasien nefropati diabetik memiliki kontrol glukosa darah yang buruk. Hal ini dipengaruhi oleh kadar glukosa yang tinggi menyebabkan produksi *Advanced Glycosilation Product* (AGEs) yang mampu mengubah protein struktur dan disfungsi vaskuler, lesi glomerulus, proteinuria, dan bias berakhir dengan gagal ginjal.

f. Hormon Vasoaktif

Hormon vasoaktif juga berperan dalam progresivitas nefropati doabetik. Hormon vasoaktif seperti kinin, prostaglandin, atrial natriuretik peptide, nitrit oksida berperan dalam perubahan hemodinamik ginjal yang berakhir pada nefropati diabetik (Satria, Decroli, & Afriwardi, 2018).

B. Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT)

1. Definisi Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT)

Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT) merupakan pendekatan sistematis dalam memberikan pelayanan asuhan gizi yang berkualitas yang dilakukan oleh tenaga gizi melalui serangkaian aktivitas yang terorganisir yang meliputi identifikasi kebutuhan gizi sampai pemberian pelayanannya untuk memenuhi kebutuhan gizi. Proses asuhan gizi terstandar harus dilaksanakan secara berurutan mulai dari pengkajian gizi, diagnosis, intervensi, monitoring, dan evaluasi. Langkah-langkah

tersebut saling berkaitan satu sama lain dan menjadi siklus yang terus berulang sesuai respon perkembangan pasien. Keberhasilan PAGT ditentukan oleh efektivitas intervensi gizi melalui edukasi dan konseling gizi, pemberian diet yang sesuai dengan kebutuhan pasien di rumah sakit dan kolaborasi dengan profesi lain (Kemenkes, 2014).

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

a. Pengkajian Gizi (*Assessment*)

Assessment merupakan tahap pengumpulan, verifikasi, dan interpretasi data yang relevan untuk identifikasi problem gizi. Data diinterpretasi dengan cara dibandingkan dengan kriteria atau standar yang sesuai untuk mengetahui terjadinya penyimpangan. Data asesmen gizi dapat diperoleh melalui wawancara, buku rekam medis pasien, observasi, dan informasi dari tenaga kesehatan lain yang merujuk (Kemenkes, 2014). Data yang diambil pada saat *assessment* terdiri dari:

1) Data Antropometri (AD)

Data antropometri dapat digunakan sebagai indikator penilaian status gizi seseorang melalui pengukuran parameter. Parameter merupakan ukuran tunggal dari tubuh manusia seperti umur, berat badan, lingkar lengan atas, tinggi lutut, lingkar kepala, lingkar dada, lingkar pinggul, dan tebal lemak dalam kulit (Supariasa, Bakri, & Fajar, 2016). Penentuan status gizi pada pasien yang dapat melakukan pengukuran berat badan tinggi badan dapat diperhitungkan menggunakan Indeks Masa Tubuh (IMT). Sedangkan pada pasien yang tidak dapat melakukan pengukuran berat badan dan tinggi badan, maka diperhitungkan menggunakan berat badan estimasi dan tinggi badan estimasi melalui pengukuran lingkar lengan atas dan tinggi lutut. Hasil pengukuran lingkar lengan atas dapat juga digunakan untuk mengetahui status gizi seseorang melalui %LiLa. Pada pasien yang memiliki edema/asites perlu dilakukan pengukuran berat badan koreksi sesuai derajat edema/asites.

2) Data Biokimia (BD)

Data biokimia merupakan hasil tes laboratorium yang digunakan untuk melihat adanya kelainan dalam rangka mendukung diagnosis penyakit dan menegakkan masalah gizi pasien. Hasil pemeriksaan laboratorium biasanya berkaitan dengan status gizi, status metabolik, dan gambaran fungsi organ yang berpengaruh terhadap timbulnya masalah gizi. Pemeriksaan laboratorium pada umumnya meliputi hasil pemeriksaan urine, hasil pemeriksaan hematologi, hasil pemeriksaan kadar elektrolit, dan lainnya.

3) Data Fisik-Klinis (PD)

Pemeriksaan fisik-klinis diperlukan untuk melihat adanya perubahan pada fungsional tubuh yang mungkin dapat mempengaruhi kemampuan makan atau menerima zat gizi. Pemeriksaan fisik-klinis umumnya meliputi tanda-tanda klinis kurang gizi, keadaan umum, kesadaran, tanda-tanda vital: suhu, tekanan darah, respiratory rate, SPO₂, kemampuan menelan, kemampuan mengunyah, batuk, mual, muntah, pusing, sesak nafas, kondisi lelah, dan nafsu makan.

4) Data Riwayat Gizi (FH)

Data riwayat gizi meliputi data riwayat gizi dahulu dan sekarang. Pengumpulan data riwayat gizi dilakukan secara kualitatif dan kuantitatif. Data riwayat gizi dahulu dikumpulkan secara kualitatif untuk melihat kebiasaan dan pola konsumsi makan pasien sebelum masuk rumah sakit menggunakan metode *Food Frequency Qustionnaire* (FFQ). Data riwayat gizi sekarang dikumpulkan secara kuantitaif untuk melihat asupan makan serta tingkat konsumsi energi dan zat gizi pasien yang diperoleh menggunakan metode *Food Recall* 24 Jam.

5) Data Riwayat Personal (CH)

Data riwayat personal meliputi informasi dahulu dan sekarang mengenai data personal seperti usia, jenis kelamin, rasa tau etnis, tingkat pendidikan, dan peran di dalam keluarga, riwayat medis meliputi riwayat penyakit dahulu dan sekarang

yang berdampak pada status gizi pasien dan sosial status ekonomi, keaktifan dalam kegiatan sosial, situasi rumah, jurnal anggota keluarga.

b. Diagnosis Gizi

Diagnosis gizi merupakan masalah gizi spesifik yang dalam penanganannya menjadi tanggung jawab dietisien. Penentuan diagnosis gizi bertujuan untuk mengidentifikasi adanya masalah gizi, faktor penyebab yang mendasari, dan menjelaskan tanda/gejala dari masalah gizi. Diagnosis gizi diperoleh dengan menganalisa data pengkajian gizi. Pernyataan diagnosis gizi dinyatakan dengan format *Problem (P)*, *Etiology (E)*, *Signs/Symptoms (S)* atau (PES) (Kemenkes, 2014). Diagnosis gizi dikelompokkan menjadi tiga domain, yaitu:

1) Domain Asupan (*Nutrition Intake – NI*)

Domain asupan merupakan masalah gizi aktual yang berhubungan dengan asupan energi, zat gizi, cairan, zat bioaktif pada diet oral atau dukungan gizi (enteral dan parenteral).

2) Domain Klinis (*Nutrition Clinical – NC*)

Domain klinis merupakan masalah gizi yang berkaitan dengan keadaan medis atau fisik pasien.

3) Domain Perilaku Lingkungan (*Nutrition Behavior – NB*)

Domain perilaku lingkungan merupakan masalah gizi yang berkaitan dengan pengetahuan, sikap atau keyakinan, lingkungan fisik, akses ke makanan air minum atau persediaan makan, dan keamanan makanan.

c. Intervensi Gizi

Intervensi gizi merupakan tindakan terencana untuk merubah perilaku gizi, kondisi lingkungan, atau aspek status kesehatan individu. Intervensi gizi ditujukan untuk mengatasi masalah gizi yang telah teridentifikasi melalui perencanaan dan penerapannya terkait perilaku, kondisi lingkungan, atau status kesehatan individu, kelompok atau masyarakat untuk memenuhi kebutuhan gizi klien. Intervensi gizi dilakukan dengan menetapkan prioritas diagnosa gizi berdasarkan derajat kegawatan masalah,

keamanan dan kebutuhan pasien (Kemenkes, 2014). Intervensi gizi dikelompokkan menjadi empat domain, yaitu:

1) Pemberian Makan atau Diet (*Nutrition Delivery – ND*)

Pemberian makanan atau zat gizi sesuai kebutuhan melalui pendekatan individu meliputi pemberian makanan dan snack, enteral dan parenteral, substansi bioaktif, bantuan saat makan, suasana makan, dan pengobatan terkait gizi.

2) Edukasi (*Education – E*)

Edukasi merupakan proses formal dalam melatih keterampilan yang membantu pasien/klien untuk mengelola atau memodifikasi diet dan perubahan perilaku secara sukarela untuk menjaga atau meningkatkan kesehatan.

3) Konseling (*Counseling – C*)

Konseling merupakan proses pemberian dukungan pada pasien yang ditandai dengan kerjasama antara konselor dengan pasien dalam menentukan prioritas, tujuan, merancang rencana kegiatan yang dipahami, dan membimbing kemandirian dalam merawat diri sesuai kondisi dan menjaga kesehatan. Konseling diberikan untuk meningkatkan motivasi pelaksanaan dan penerimaan diet yang dibutuhkan sesuai dengan kondisi pasien.

4) Koordinasi Asuhan Gizi (*Coordination of Nutrition Care – RC*)

Koordinasi asuhan gizi merupakan kegiatan dietisien dalam melakukan konsultasi, rujukan/kolaborasi, koordinasi pemberian asuhan gizi dengan tenaga kesehatan/institusi/dietisien lain yang dapat membantu merawat atau mengelola masalah pasien yang berkaitan dengan gizi.

d. Monitoring dan Evaluasi

Monitoring dan evaluasi merupakan kegiatan pemantauan perkembangan pasien untuk memastikan bahwa terapi diet dapat diterima dan dijalankan dengan baik oleh pasien. Monitoring dan evaluasi bertujuan untuk mengetahui tingkat kemajuan pasien dan pencapaian terhadap tujuan atau hasil yang diharapkan. Hasil asuhan gizi diharapkan menunjukkan adanya perubahan perilaku dan status gizi yang lebih baik pada pasien. Dalam monitoring dan

evaluasi indikator asuhan gizi yang dimonitoing sama dengan indikator pada *assessment* gizi, kecuali riwayat personal. (Kemenkes, 2014).

3. Penatalaksanaan Diet Pada Pasien Nefropati Diabetik

a. Tujuan Diet

Menurut (Kresnawan & Darmini, 2004) tujuan penatalaksanaan diet pada pasien nefropati diabetik untuk:

- 1) Memperlambat progresivitas kerusakan ginjal
- 2) Mempertahankan status gizi optimal
- 3) Mengendalikan kadar glukosa darah
- 4) Mengendalikan kadar lipida darah
- 5) Mengendalikan tekanan darah
- 6) Mempertahankan keseimbangan cairan dan elektrolit

b. Prinsip Diet

Prinsip diet untuk pasien nefropati diabetik, yaitu:

- 1) 3J (Tepat Jenis, Jadwal, Jumlah)
- 2) Tinggi protein (bernilai biologis tinggi)
- 3) Rendah natrium
- 4) Rendah kalium
- 5) Rendah fosfor
- 6) Rendah cairan

c. Syarat Diet

Syarat diet untuk pasien nefropati diabetik, yaitu:

- 1) Energi, kebutuhan kalori basal perhari untuk perempuan 25 kkal/kg BB sedangkan untuk laki-laki 30 kkal/kg BB.
- 2) Protein, pasien DM yang sudah menjalani terapi hemodialisis asupan proteinnya 1-1,2 g/kg BB.
- 3) Lemak, dianjurkan sekitar 20 – 25% dari total kebutuhan energi, tidak diperkenankan melebihi 30% dari total kebutuhan energi.
- 4) Karbohidrat, dianjurkan sebesar 45 – 65% dari total asupan energi, terutama karbohidrat berserat tinggi.
- 5) Natrium, diberikan sesuai dengan jumlah urine yang keluar dalam 24 jam, yaitu 1 gram ditambah dengan penyesuaian

menurut jumlah urine sehari, yaitu 1 gram untuk tiap ½ liter urine. Apabila tidak ada urine yang keluar natrium 2 gram.

- 6) Kalium, diberikan sesuai dengan jumlah urine yang keluar dalam 24 jam, yaitu 2 gram ditambah penyesuaian menurut jumlah urine sehari, yaitu 1 gram untuk tiap 1 liter urine. Kebutuhan kalium dapat diperhitungkan 40 mg/kg BB.
- 7) Kalsium, kebutuhan kalsium individual (tinggi), yaitu 1000 mg maksimum 2000 mg/hari. Jika perlu diberikan suplemen kalsium.
- 8) Fosfor, dibatasi yaitu <17 mg/kg BB/hari. Berkisar 800-1000 mg.
- 9) Cairan, dibatasi dan dibuat seimbang antara yang masuk dan keluar, diperhitungkan menggunakan formula Holliday-segar.

(Sumber: Perkeni, 2021 dan Penuntun Diet dan Terapi Gizi Edisi 4, 2019)

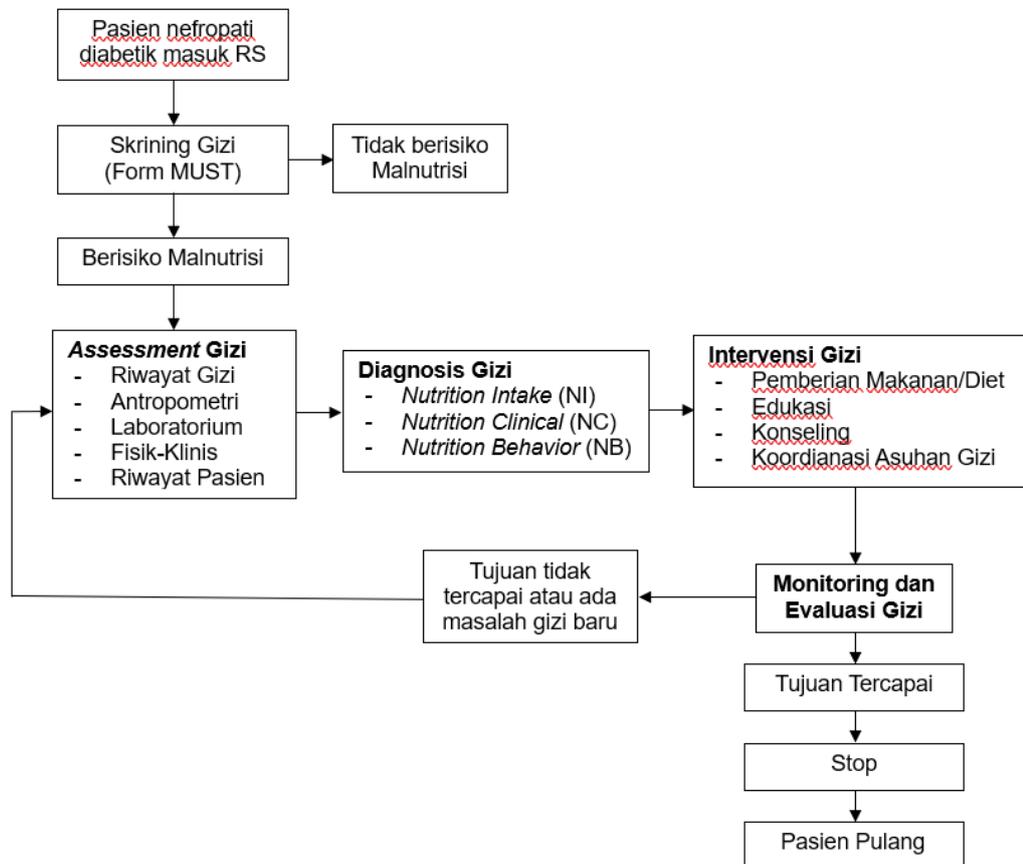
d. Preskripsi Diet

Preskripsi diet merupakan rekomendasi kebutuhan zat gizi pasien secara individual mulai dari menetapkan kebutuhan energi, komposisi zat gizi yang mencakup zat gizi makro dan mikro, jenis diet, bentuk makanan, frekuensi makan dan rute pemberian makanan (Kemenkes, 2014). Preskripsi diet ditentukan oleh nutrisisionis/dietisien.

e. Edukasi/Konseling Gizi

Edukasi merupakan proses membagi pengetahuan atau melatih ketrampilan yang membantu pasien dalam mengelola atau memodifikasi diet, merubah perilaku untuk menjaga dan meningkatkan kesehatan. Edukasi gizi berisi materi yang bertujuan untuk meningkatkan pengetahuan dan ketrampilan pasien/klien. Konseling gizi merupakan kegiatan memberikan dukungan kepada pasien/klien dalam rangka menentukan prioritas, tujuan, merancang rencana kegiatan, dan membimbing kemandirian dalam merawat diri sesuai kondisi dan menjaga kesehatan. Dalam pelaksanaan kegiatan edukasi dan konseling gizi sebaiknya dilakukan perencanaan terlebih dahulu yang mencakup penetapan tujuan, sasaran, strategi, materi, metode, evaluasi, dan tindak lanjut (Susetyowati, 2017).

C. Kerangka Konsep



Gambar 2.2 Kerangka Konsep

Keterangan:

Proses asuhan gizi pada pasien nefropati diabetik dimulai pada saat pasien masuk rumah sakit. Proses asuhan gizi diawali dengan kegiatan skrining menggunakan skrining tool MUST apabila pasien tidak berisiko malnutrisi akan dilakukan skrining ulang setelah 7 hari. Pada pasien yang berisiko malnutrisi akan dilakukan asuhan gizi individual dan dimonitoring setiap hari. Setelah dilakukan skrining maka selanjutnya dilakukan pengkajian gizi (assessment) meliputi data riwayat gizi, data antropometri, data laboratorium, data fisik-klinis, dan data riwayat pasien. Melalui identifikasi data pengkajian gizi maka akan muncul diagnosis gizi yang terdiri dari Nutrition Intake (NI), Nutrition Clinical (NC), dan Nutritional Behavior (NB). Setelah itu dilakukan penetapan prioritas diagnosis gizi berdasarkan derajat kegawatan masalah, keamanan, dan kebutuhan pasien untuk diintervensi. Intervensi yang dilakukan terdiri dari Nutrition Delivery (ND), Education (E), Konseling (C), dan Koordinasi Asuhan Gizi (RC). Setelah diberi intervensi maka

akan dilakukan monitoring dan evaluasi terkait intervensi yang telah dilakukan. Apabila tujuan intervensi tidak tercapai atau timbul masalah gizi baru akan dilakukan pengkajian gizi ulang, jika tujuan intervensi tercapai maka intervensi dapat dihentikan dan pasien bisa pulang.