

## PEMBERIAN DIET DIABETES MELITUS B2 PADA PASIEN DIABETES MELITUS TIPE 2 DAN GAGAL GINJAL KRONIK (GGK) : SEBUAH LAPORAN KASUS

Muhammad Dixa Yusaka Zalsabila<sup>1\*</sup>, Azizah Ajeng Pratiwi<sup>2</sup>

Departemen Gizi, Fakultas Kesehatan Masyarakat, Universitas Airlangga<sup>1,2</sup>

\*Corresponding Author : dixayusaka@gmail.com

### ABSTRAK

Diet Diabetes Melitus B2 (DMB2) merupakan diet yang diberikan kepada pasien diabetes melitus tipe II dan gagal ginjal kronik (GGK). Tujuan pemberian diet ini adalah untuk membantu pasien diabetes melitus tipe II dalam menurunkan kadar gula darah sekaligus menjaga fungsi ginjal dengan membatasi asupan protein, fosfor dan kalium yang dapat membantu mencegah kerusakan ginjal lebih lanjut. Studi kasus ini bertujuan untuk mengetahui sejauh mana keberhasilan proses asuhan gizi terhadap pasien yang menderita diabetes melitus tipe II dan gagal ginjal kronik (GGK) dalam menstabilkan gula darah dan asupan garam serta mencegah kerusakan ginjal terjadi terlalu jauh. Studi kasus ini dilakukan pada bulan Oktober 2022 pada pasien rawat inap di Rumah Sakit Islam (RSI) Surabaya Jemursari. Dilakukan proses monitoring selama 3 hari pada tanggal 18 Oktober – 20 Oktober 2022, dengan monitoring dan evaluasi dilakukan pada domain biokimia, fisik klinis dan asupan makan pasien. Hasil yang didapatkan adalah kebutuhan energi belum mencukupi kebutuhan dari intervensi yang diberikan akan tetapi nafsu makan sudah berangsur meningkat dan tekanan darah masih naik turun, selain itu pada domain fisik klinis dan domain biokimia sudah membaik. Berdasarkan pengamatan selama tiga hari menunjukkan kondisi pasien yang berangsur membaik mulai dari domain fisik klinis, biokimia dan asupan, diet rendah protein dapat dilanjutkan untuk mencegah kondisi ginjal kembali memburuk. Pasien perlu diberikan anjuran makan yang seimbang mengingat terdapat diabetes melitus tipe II yang sensitif terhadap asupan karbohidrat namun apabila terpenuhi berpotensi mengalami penurunan status gizi pada pasien. Begitu pula dengan pemberian protein yang rendah guna menurunkan kerja ginjal dalam filtrasi.

**Kata kunci** : diabetes melitus tipe II, diet diabetes melitus B2, gagal ginjal kronik

### ABSTRACT

*Diabetes Mellitus Diet B2 (DMB2) is a diet given to patients with type II diabetes mellitus and chronic kidney failure (CKD). The aim of providing this diet is to help type II diabetes mellitus patients reduce blood sugar levels while maintaining kidney function by limiting protein, phosphorus and potassium intake which can help prevent further kidney damage. This case study aims to determine the success of the nutritional care process for patients suffering from type II diabetes mellitus and chronic renal failure (CKD) in stabilizing blood sugar and salt intake and preventing kidney damage from occurring too far. This case study was conducted in October 2022 on inpatients at the Islamic Hospital (RSI) Surabaya Jemursari. A monitoring process was carried out for 3 days on 18 October – 20 October 2022, with monitoring and evaluation carried out in the biochemical, clinical physical and patient food intake domains. The results obtained are that energy requirements are not sufficient for the needs of the intervention given, but appetite has gradually increased and blood pressure is still fluctuating, apart from that, the clinical physical domain and the biochemical domain have improved. Based on observations over three days, it showed that the patient's condition was gradually improving starting from the clinical physical, biochemical and intake domains, a low protein diet could be continued to prevent the kidney condition from worsening again. Patients need to be given balanced eating advice considering that there is type II diabetes mellitus which is sensitive to carbohydrate intake but if fulfilled has the potential to reduce the patient's nutritional status. Likewise, giving low protein can reduce the work of the kidneys in filtration.*

**Keywords** : diet diabetes mellitus B2, chronic kidney disease, type II diabetes mellitus

## PENDAHULUAN

Menurut Riskesdas pada tahun 2018 prevalensi diabetes melitus di Indonesia adalah 8,5%. Diabetes melitus tipe 2 (DMT2) adalah varian dari diabetes melitus yang paling banyak teridentifikasi, yaitu sebesar 90% dari kasus diabetes melitus detail secara umum (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2018). Menurut Profil Kesehatan Jawa Timur di tahun 2022 jumlah penderita diabetes melitus di kota Surabaya mencapai 122.648 jiwa, jumlah ini mengalami peningkatan sebesar 4,8% dari tahun 2021 yang mencapai 117.352 jiwa (Dinas Kesehatan Provinsi Jawa Timur, 2022). Di tahun yang sama kota Surabaya juga menempati kota dengan penderita diabetes terbanyak pada tahun 2022 (Profil Kesehatan Jawa Timur Tahun 2022). Indonesia memiliki prevalensi gagal ginjal kronik (GGK) sebanyak 0,38% berdasarkan riset dari Riskesdas pada tahun 2018, dengan Kalimantan Utara sebagai provinsi dengan prevalensi gagal ginjal tertinggi sekitar 0,64% (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2018).

Diabetes melitus adalah penyakit kronis yang menyerang tubuh manusia ditandai dengan kadar gula dalam darah yang tinggi dan melebihi standar normal. Menurut WHO, diabetes merupakan suatu penyakit tidak menular (*Non-Communicable Disease*) yang merupakan penyebab utama kesehatan buruk bagi dunia (Anggi & Rahayu, 2020). International Diabetes Foundation (IDF) menyebutkan bahwa pada tahun 2017 prevalensi diabetes melitus di seluruh dunia mencapai 424,9 juta jiwa dan kemungkinan besar dapat meningkat hingga 628,8 juta jiwa pada tahun 2045 (Anggi & Rahayu, 2020). Diabetes melitus terbagi menjadi 2, yaitu diabetes melitus tipe I dan diabetes melitus tipe II, diabetes melitus tipe II merupakan ancaman serius bagi dunia khususnya negara berkembang seperti Indonesia yang setengah dari masyarakatnya berpenghasilan menengah kebawah (Saputri, 2020). WHO menyebutkan bahwa dari tahun 2010 hingga 2030 kerugian dari *Gross Domestic Bruto* (GDP) di seluruh dunia diestimasikan sebesar 1,7 triliun dollar sebagai akibat dari penanganan diabetes melitus (WHO, 2015).

Diabetes tipe II terjadi karena tubuh tidak dapat menggunakan insulin secara efektif, hal ini terjadi karena dua hal, yang pertama adalah resistensi insulin yang menyebabkan sel-sel tubuh menjadi kurang peka terhadap insulin yang menyebabkan glukosa tidak dapat masuk ke dalam sel, dan yang kedua adalah disfungsi sel beta yang menyebabkan sel beta pankreas yang memproduksi insulin menjadi rusak atau tidak berfungsi dengan baik (Yahaya, 2019) (Zimmet & Pratley, 2022). Akibat dari diabetes melitus sangat banyak dan bercabang, salah satu diantaranya adalah retinopati diabetik. Retinopati diabetik adalah komplikasi vaskular yang sangat spesifik pada diabetes tipe I dan II dan merupakan penyebab paling umum insiden kebutaan pada orang dewasa berusia 20-74 tahun di negara maju (Solomon et al., 2017). Selain durasi diabetes, faktor-faktor yang meningkatkan risiko atau berhubungan dengan retinopati adalah hiperglikemia kronis (DCCT, 1993), nefropati (Stratton et al., 2001), hipertensi (Yau et al., 2012) dan dislipidemia (Eid et al., 2019).

Penatalaksanaan diabetes secara intensif dengan tujuan mencapai kadar mendekati normoglikemia telah ditunjukkan dalam beberapa penelitian yang berprospektif acak dengan skala besar untuk mencegah dan/atau menunda timbulnya perkembangan retinopati diabetik ini sekaligus mengurangi kebutuhan akan prosedur bedah mata di masa mendatang dan berpotensi meningkatkan fungsi penglihatan yang dilaporkan dari kasus yang sudah ada. Gagal ginjal kronik (GGK) merupakan perkembangan dari gagal ginjal yang bersifat progresif dan irreversible dimana ginjal kehilangan fungsi untuk menstabilkan volume cairan tubuh dalam keadaan asupan normal (Price & Wilson, 2006). Gagal ginjal kronik dapat berlanjut menjadi gagal ginjal terminal atau *end stage renal disease* apabila tidak segera ditangani dimana ginjal sudah tidak mampu untuk mempertahankan substansi tubuh sehingga membutuhkan penanganan khusus seperti pencangkokan ginjal atau

hemodialisis (Rivandi & Yonata, 2015). Gagal ginjal kronik mempengaruhi antara 8% sampai 16% populasi di seluruh dunia dan sering kurang dikenali oleh pasien dan dokter. Gagal ginjal kronik didefinisikan dengan *glomerulus filtrate rate* (GFR) kurang dari 60 mL/menit, albumin minimal 30 mg/hari atau penanda kerusakan ginjal seperti hematuria atau kelainan struktural seperti ginjal polistik atau dialistik yang menetap selama lebih dari 3 bulan (Chen et al., 2019). Di Amerika Serikat, tingkat rata-rata penurunan GFR adalah sekitar 1 mL/menit/1,73 m<sup>2</sup> pertahun pada populasi umum dan risiko seumur hidup terjadinya GFR kurang dari 60 mL/menit/1,73 m<sup>2</sup> lebih besar terjadi. Deteksi dini dan pengobatan oleh dokter layanan primer penting karena gagal ginjal kronik progresif dikaitkan dengan hasil klinis yang merugikan, termasuk *end stage kidney disease* (ENKD), penyakit kardiovaskular dan peningkatan angka mortalitas (Ball, Beck & Astor et al, 2020). Dampak dari gagal ginjal kronik (GGK) ini sendiri adalah kelemahan fisik, mengalami demam, nyeri kepala dan seluruh badan serta gangguan psikologis (Yulianto et al., 2020).

Gagal ginjal kronik (GGK) memiliki hubungan erat dengan diabetes melitus tipe II. Gagal ginjal akibat DM juga disebut dengan nefropati diabetika. Berbagai teori seperti peningkatan produk glikolisis non-enzimatik, peningkatan jalur poliol, glukotoksisitas dan protein kinase-C memberikan kontribusi sebagai dampak pada kerusakan ginjal (Haryana & Chairunnisa, 2022). Dalam pengertian klinik, diabetes nefropatik adalah komplikasi yang terjadi pada 40% dari seluruh pasien dengan keluhan diabetes melitus tipe I dan II sekaligus merupakan penyebab utama penyakit ginjal pada pasien yang mendapat terapi ginjal ditandai dengan adanya mikroalbuminuria (30 mg/hari) tanpa adanya gangguan ginjal (Molitch & Toto, 2022). Diabetes nefropatik merupakan kelainan degeneratif vaskuler ginjal dan mempunyai hubungan dengan diabetes melitus (Rivandi & Yonata, 2015). Dari data yang dikumpulkan oleh *Indonesia Renal Registry* (IRR), didapatkan penyebab tersering kedua pada gagal ginjal kronis (GGK) adalah diabetes melitus sebesar 23% pada tahun 2007-2008 (Saputra et al., 2023).

Tingkat insidensi gagal ginjal kronik akhir-akhir ini cenderung meningkat, tercatat bahwa perkiraan angka terjadinya gagal ginjal terminal di Indonesia sebesar 200-250 orang – 1 juta orang per tahun, gagal ginjal terminal dapat mempengaruhi kualitas hidup sehingga insidensi kematian akibat gagal ginjal terminal (*end stage renal disease*) juga semakin meningkat sejalan dengan peningkatan kejadian. Selain itu, Amerika Serikat juga mencatat kematian akibat gagal ginjal terminal mencapai 71.000 pada tahun 2020 dan diperkirakan akan meningkat hingga 350.000 pada tahun 2030 jika berkaca kepada gaya hidup dari masyarakatnya sendiri (Schoolwerth et al., 2018). Menurut *Indonesia Renal Registry* (IRR) di tahun 2015 penyebab penyakit utama pasien dengan hemodialisis adalah penyakit ginjal hipertensi dan diabetes nefropatik. Pada diabetes nefropati, gula darah yang tidak terkontrol akan menyebabkan munculnya glikolisis protein membran basalis lalu akan terjadi penebalan selaput membrane basalis dan akan terjadi penumpukan zat seperti glikoprotein membran basalis pada mesangium, maka aliran darah akan terganggu sehingga terjadi glomerulosklerosis dan hipertrofi nefron pada ginjal yang akan berimplikasi pada nefropati diabetik (Tarigan et al., 2020).

Perawatan konservatif atau disebut dengan dialisis merupakan pertolongan pertama kepada pasien yang harus segera dijalankan setelah pasien terdiagnosis mengalami gagal ginjal kronik (Harun et al., 2023). Hemodialisis atau terapi pembersihan darah sebagai pengganti ginjal adalah terapi pengobatan untuk pasien gagal ginjal kronik yang paling sering digunakan untuk pasien dengan gagal ginjal stadium akhir dan berlanjut sampai pasien mendapatkan transplantasi ginjal atau pasien sakit parah dengan kebutuhan dialisis sementara. Hemodialisis hanya digunakan untuk membersihkan darah kotor sekaligus limbah buangan dan tidak dapat memberikan jaminan bahwa pasien dengan penyakit gagal ginjal kronik akan sembuh atau memulihkan ginjal, juga tidak dapat mengkompensasi hilangnya

metabolisme ginjal atau aktivitas endokrin pada ginjal (Rahman et al., 2016). Pada penderita gagal ginjal kronik, hemodialisis dapat mencegah kematian, akan tetapi memiliki dampak tertentu bagi pasien, khususnya dalam faktor sosial dan ekonomi dari pasien yang bersangkutan, seperti kurangnya kontrol atas aktivitas kehidupan sehari-hari dan sosial, kehilangan kebebasan, pensiun dini, tekanan keuangan gangguan dalam kehidupan keluarga dan perubahan citra diri sehingga menyebabkan masalah dalam psikososial seperti kecemasan, isolasi sosial, kesepian dan depresi (Tezel et al., 2011). Salah satu masalah psikologis yang sering terjadi pada pasien yang akan melakukan hemodialisis adalah depresi. Depresi adalah penyakit psikologis yang melibatkan tubuh, suasana hati, dan pikiran (Shanty, 2011). Depresi yang biasanya terjadi pada pasien hemodialisa ditandai dengan motivasi menurun, putus asa serta rasa ingin bunuh diri (Yulianto et al., 2020).

Pasien dengan gagal ginjal kronik (GGK) dan diabetes melitus tipe II harus diberikan diet yang spesifik untuk menunjang penyembuhan dan pemulihan, Jenis diet yang disarankan untuk pasien gagal ginjal kronik (GGK) dan diabetes melitus tipe II disesuaikan dengan cara penanganan pasien, pasien diberikan protein sebesar 10-15% dari kebutuhan energi total, asupan lemak sedang yaitu 20-25%, energi cukup yaitu dihitung dari kebutuhan untuk metabolisme basal sebesar 25-30 kkal/kgBB dan pembagian makanan harus dalam 3 porsi besar yaitu pada makan pagi (20%), siang (30%) dan sore (25%), sementara karbohidrat dihitung dari sisa kebutuhan energi total yaitu 60-70%. Pada kasus ini pasien sudah mengalami hemodialisis maka asupan protein ditingkatkan menjadi 1,2 g/kgBB (Perkumpulan Endokrin Indonesia, 2022).

Mengingat asupan protein adalah sumber utama toksin, uremik, perubahan pola dan gaya makan, dianggap sebagai langkah terapeutik bagi pasien CKD. Tujuan pemberian diet rendah protein pada pasien adalah untuk mengurangi sisa produk nitrogen dan mengurangi beban kerja ginjal dengan cara menurunkan tekanan intraglomerular sehingga dapat menjaga fungsi ginjal (Nareswari et al., 2023). Diet rendah protein yang diberikan kepada pasien gagal ginjal kronik juga memberikan pengaruh kepada *turnover* sel dan pembentukan massa otot (Nareswari et al., 2023).

Selain itu, diet rendah protein juga bertujuan untuk memelihara keseimbangan nutrisi dan mencegah akumulasi produk sisa nitrogen dari protein serta mengurangi risiko komplikasi seperti edema dan masalah metabolisme (Evynatra & Sulastri, 2023). Pasien yang mengikuti diet rendah protein memulai dialisis hampir 24 bulan kemudian dibandingkan dengan pasien yang tidak membatasi asupan protein. Penelitian ini telah menunjukkan bahwa diet protein dapat memperlambat penurunan laju filtrasi glomerulus (GFR) yang merupakan indikator fungsi ginjal (Baragetti et al., 2019).

Asuhan gizi yang baik harus dirancang dan dieksekusi guna mengurangi komplikasi yang dialami dan mencegah kondisi kesehatan pada pasien semakin menurun. Bagian penting yang perlu menjadi perhatian khusus kepada pasien adalah pengaturan diet dengan prinsip diet yaitu cukup energi, rendah protein, karbohidrat cukup, rendah garam dan rendah kolesterol. Tujuan penelitian ini adalah memastikan bahwa gula darah dan tekanan darah kembali stabil serta juga dapat menstabilkan cairan dan elektrolit dengan intervensi yang dilakukan selama 3 hari.

## METODE

Jenis penelitian ini adalah penelitian studi kasus dengan populasi satu pasien rawat inap yang berlokasi di Rumah Sakit Islam (RSI) Surabaya Jemursari selama rentang waktu 3 hari dengan diagnosa medis gagal ginjal kronik (GGK) dan diabetes melitus tipe II. Instrumen pengambilan data yang digunakan diantaranya *food weighing*, *food recall* dan data rekam pasien.

**HASIL****Tabel 1. Hasil Pemeriksaan Pasien**

Pemeriksaan	Hasil	Nilai Standar	Keterangan
<b>Food Recall</b>			
Energi	649,9 kkal	1.260 kkal	Defisit berat (51%)
Protein	34,8 g	28,8 g	Berlebih (120%)
Lemak	27,6 g	35 g	Defisit berat (78%)
Kabohidrat	63,2 g	207,9 g	Defisit berat (30%)
<b>Antropometri</b>			
Tinggi lutut	32 cm	-	
Estimasi tinggi badan	136 cm	-	
Estimasi berat badan	43 kg	-	
Body Mass Index (BMI)	23,2	Nilai standar BMI untuk wanita menurut WHO-NCHS adalah, klasifikasi: Obesitas >30 Overweight 23-29,9 Gizi Baik 18,5-22,9 Gizi Kurang <18,5	Normal
<b>Biokimia</b>			
Limfosit	22,33%	25,00 – 40,00 %	Rendah
Eosinofil	1,35%	2,00 – 4,00 %	Rendah
MPV	6,138 fl	7,2 – 11,1 fl	Rendah
Kreatinin	2,12 mg/dL	0,45 – 0,75 mg/dL	Tinggi
BUN	23 mg/dL	10 – 20 mg/dL	Tinggi
<b>Fisik Klinis</b>			
Kondisi Keseluruhan	Mual dan Muntah	Tidak terjadi gangguan	
Kesadaran umum	GCS 456	GCS 456	Sadar
Bahasa tubuh	Lemah	Tidak terjadi gangguan	
Tekanan darah	126/60 mmHg	Nilai <b>normal</b> <120/80 mmHg <b>Pre-hipertensi</b> Sistolik 120-139 mmHg Diastolik 80-89 mmHg <b>Hipertensi I</b> Sistolik 140-159 mmHg Diastolik 90-99 mmHg <b>Hipertensi II</b> Sistolik ≥ 160 mmHg Diastolik ≥ 100 mmHg  (National High Blood Pressure Education Program, 2004)	Pre-Hipertensi
Denyut nadi	74 x/ menit	60 – 100 x/menit	Normal
Tanda vital	Respirasi 20 kali/menit	Nilai normal 14-20x/menit	Normal
Suhu tubuh	36,6 °C	36,1-37,5 °C (normal) 36,5-38,5 °C (sub febris) >38,5 °C (febris)	Normal
SpO <sup>2</sup>	98	Normal = 95-100% Rendah (oksigen eksternal) = <90% Rendah (ventilator) = <80% Hipertensi Tingkat II = >160/>100 mmHg	Normal



Asupan makan Ny. S kurang dari kebutuhan akan tetapi memiliki protein yang berlebih sebagai efek dari gangguan ginjal, Ny. S memiliki BB sekitar 43 kg dengan TB estimasi 136 cm. Status gizi menurut *Body Mass Index* (BMI) adalah 23,2 dan berada pada rentang normal jika berpatokan pada *National Center for Health Statistics* (WHO-NCHS). Pasien mengalami gagal ginjal dikarenakan BUN dan kreatinin yang cukup tinggi. Mengalami mual dan muntah, lemas dan pre-hipertensi.

**Tabel 2. Hasil Monitoring Asupan**

Zat Gizi	Rekomendasi	Total Asupan					
		Hari 1		Hari 2		Hari 3	
Energi	1260 kkal	334 kkal	26%	368 kkal	29%	531,1 kkal	42%
Protein	28,8 g	15,2 g	52%	19 g	65%	23,8 g	82%
Lemak	35 g	10,3 g	29%	10,9 g	31%	9,8 g	28%
Karbohidrat	207,9 g	45,9 g	22%	47,3 g	24%	84,7 g	40%

Berdasarkan evaluasi selama tiga hari asupan energi meningkat pada hari pertama 26%, hari kedua 29%, hari ketiga 42%. Asupan energi belum terpenuhi akan tetapi sudah meningkat bila dibandingkan dengan hari pertama dan kedua. Ny. S menghabiskan lebih banyak makanan walaupun sisa makanan masih bervariasi. Protein meningkat pada hari pertama 52%, hari kedua 65%, dan hari ketiga 82% membaik karena pasien dapat menghabiskan setiap lauk hewani yang diberikan, akan tetapi asupan protein harus sering diperhatikan karena mempunyai dampak pada kerja ginjal serta agar kadar BUN dan kreatinin dapat mencapai rentang normal. Lemak menunjukkan bahwa asupan tidak mencapai kebutuhan harian yang diperlukan, hal ini dikarenakan minimnya penggunaan minyak serta asupan lauk hewani dengan lemak yang rendah. Karbohidrat yang tidak mencapai kebutuhan harian dikarenakan *foodwaste* nasi dari pasien masih tinggi di angka 75%.

**Tabel 3. Hasil Monitoring Fisik Klinis**

Fisik Klinis	Hari 1	Hari 2	Hari 3
Mual Muntah	Mual dan tidak muntah	Mual berkurang dan tidak muntah	Mual dan muntah sekali
Tensi Darah	141/69 mmHg	146/76 mmHg	144/81 mmHg
Respirasi	20	22	20

Hasil pengamatan fisik klinis selama tiga hari menunjukkan bahwa mual dan muntah sempat membaik pada hari kedua akan tetapi terjadi kembali pada hari ketiga, selain itu tensi darah masih berada pada kategori hipertensi tingkat I dan sempat mengalami hiperpnea pada hari kedua.

**Tabel 4. Hasil Monitoring Biokimia**

Biokimia	Hari 1	Hari 2	Hari 3
Gula Darah Sewaktu	104 g/dl	-	-
Gula Darah Puasa	122 g/dl	87 g/dl	-
Gula Darah Acak	-	72 g/dl	98 g/dl

Hasil pengamatan biokimia Ny. S menunjukkan bahwa gula darah dari hari pertama sampai dengan hari ketiga semakin menurun dibawah 100 g/dl, akan tetapi sempat mengalami peningkatan pada hari ketiga.

**Tabel 5. Hasil Monitoring Terapi Medis**

Terapi Medis	Hari 1	Hari 2	Hari 3
Sotatic Injeksi/5s	√	√	√
Ranitidine 25mg/Injeksi	√	√	√
Ondansentron 4mg/Injeksi	√	√	√

Ny.S menjalani terapi obat selama MRS guna menurunkan rasa mual dan muntah yang timbul pasca operasi dan menurunkan produksi asam lambung yang terjadi karena gangguan ginjal. Terapi obat yang dilakukan berdampingan dengan intervensi sebelum dan sesudah makan.

## PEMBAHASAN

### Asesmen Awal

Ny. S adalah seorang perempuan berusia 58 tahun 3 bulan. Ny. S memiliki panjang lutut 32 cm dan berat badan 43 kg. Sebelum MRS, Ny. S mengonsumsi nasi, tahu, sayur buncis, daging sapi, ati ampela dan telur ceplok. Ny. S diketahui suka mengonsumsi makanan apapun termasuk makanan manis seperti teh manis hangat setiap pagi dan kue klepon sebelum dilarang mengonsumsi yang manis-manis. Ny. S MRS (17/10/2022) dengan keluhan mual, lemas dan muntah-muntah. Ny. S memiliki riwayat penyakit post stroke, TB paru dan Diabetes Melitus. Diagnosa penyakit Ny. S adalah Diabetes melitus tipe 2, lemah dan vomiting profus. Selama masuk rumah sakit (MRS) nafsu makan pasien cukup menurun namun masih sanggup menghabiskan lauk yang diberikan, diketahui juga hasil asesmen konsumsi makanan pasien kurang bisa menghabiskan nasi yang disajikan, terlihat dari *foodwaste* nasi selama 2 hari awal berada diatas 75%, namun pada hari ketiga sudah mampu menghabiskan  $\frac{3}{4}$  dari nasi yang disajikan, pasien terlihat menyukai lauk yang disajikan dalam bentuk basah sekaligus sayur yang diberikan hanya 25% dari *foodwaste*. Berdasarkan kondisi fisik klinis pasien dalam keadaan sadar GCS 456, mengeluhkan mual muntah dan nafsu makan yang menurun, tekanan darah 126/60 mmHg, denyut nadi 74x/menit, respirasi 20x/menit dan suhu tubuh 36,6 °C. Hasil laboratorium pasien didapatkan hasil BUN dan kreatinin yang tinggi, masing-masing diangka 23 mg/dl dan 2,12 mg/dl yang menunjukkan bahwa pasien mengalami gangguan pada fungsi ginjal.

Berdasarkan hasil *food recall* yang diperoleh diketahui bahwa seluruh makronutrien defisit berat, kecuali asupan protein yang berada di angka 34,8% atau lebih 120% dari nilai standar protein untuk lansia diangka 28,8%. Hal ini dikarenakan pasien mengalami mual dan muntah yang berakibat pada selera makan yang menurun. Status gizi pasien berdasarkan LILA tergolong normal. Hasil pemeriksaan laboratorium pasien mengalami gangguan pada ginjal yang ditandai dengan tingginya kadar kreatinin (2,12 mg/dl) dan BUN (23 mg/dl). Pasien juga mengalami infeksi dikarenakan kadar eosinofil (1,35%) dan limfosit (22,33%) dibawah nilai standar. Menurut pemeriksaan fisik klinis menunjukkan bahwa pasien merasakan lemah, tekanan darah 126/60 mmHg yang termasuk kedalam hipertensi tingkat I.

### Patofisiologi

Asupan makanan dan minuman manis dapat menyebabkan intake energi yang berlebih. Hal ini akan menyebabkan lemak yang disimpan dalam jaringan adiposa dapat berlebih jika dibiarkan terus menerus sehingga akan menyebabkan peningkatan asam lemak (Ulfa, 2018) (Czellina, 2020). Kondisi ini akan menyebabkan transport glukosa terhambat dan utilitasi lemak oleh otot yang akan menghambat uptake glukosa sekaligus proses glukoneogenesis (GNG) yang menurun secara drastis akibat habisnya asupan glukosa (Parker Evans et al., 2019). Glukosa akan menumpuk didalam darah dan menyebabkan hyperinsulinemia. Sensitivitas insulin akan menurun dan terjadilah resistensi insulin (Park et al., 2021). Resistensi insulin adalah suatu kondisi ketidakanggapan insulin dalam memberikan efek biologik yang normal pada kadar gula tertentu. Dikatakan resisten insulin bila dibutuhkan kadar insulin yang lebih banyak untuk mencapai kadar glukosa yang normal (ADA, 2004). Resistensi insulin dapat disebabkan oleh gangguan reseptor, pre-reseptor dan post reseptor. Daerah utama terjadinya resistensi insulin pada post-reseptor adalah pada jaringan otot

rangka dan sel hati. Kerusakan post-reseptor ini menyebabkan kompensasi peningkatan sekresi insulin oleh sel beta, sehingga terjadi hiperinsulinemi dalam keadaan puasa maupun post-prandial (DeFronzo, 2004).

Stress kronik juga dapat bertindak sebagai salah satu penyebab adanya kemungkinan peningkatan asupan glukosa dan glukoneogenesis (GNG) yang menghidupkan system saraf simpatik dan memicu pergerakan alpha-1 yang menjadi salah satu penyebab dari resistensi insulin sehingga sel tidak dapat melakukan pengambilan glukosa (Higaki et al., 2008). Hal ini nantinya akan menyebabkan kondisi hyperinsulinemia atau kondisi dimana terlalu banyak insulin didalam tubuh. Sel yang tidak dapat melakukan pengambilan glukosa akan mengalami kelaparan dan memicu terjadinya glukoneogenesis. Peningkatan asam lemak bebas akan mempengaruhi B-cell Langerhans dan menyebabkan lipotoksisitas. Selanjutnya, akan terjadi penurunan sekresi insulin dan defisiensi insulin yang berakibat pada terjadinya diabetes melitus tipe II (Dokken et al., 2008). Resistensi insulin ditambah dengan mekanisme dimana asam lemak bebas akan merambat kedalam makrofag dan mengikat inflamassome yang merangsang IL-1B. Sekresi IL-1B akan menyebabkan sekresi sitokin pro-inflamasi terangsang dan semakin memperburuk resistensi insulin (Vilas-Boas et al., 2021).

Kerusakan sel saraf pada pusat muntah juga dapat terjadi karena asupan glukosa yang menurun sehingga pada jaringan saraf akan terjadi hipoglemik. Mual timbul yang berakibat kepada asupan pasien yang semakin turun. Selain itu, diabetes melitus tipe II ini juga dapat berpengaruh kepada kerja ginjal yang tidak signifikan yang berakhir kepada gagal ginjal. Gagal ginjal kronik melibatkan penurunan dan kerusakan nefron yang diikuti kehilangan fungsi ginjal yang progresif (Eric et al, 2018)(Bayhakki, 2013). Total laju filtrasi glomerulus (LFG) dan klirens menurun dan menyebabkan BUN dan kreatinin meningkat. Nefron yang masih tersisa akan mengalami hipertrofi akibat usaha menyaring jumlah cairan yang terlalu banyak yang berakibat pada ginjal yang kehilangan kemampuan untuk melekatkan urine (Makris & Spanou, 2016). Tahapan untuk melanjutkan ekskresi, sejumlah besar urin dikeluarkan, yang akan menyebabkan host mengalami kekurangan cairan. Tubulus akan secara bertahap kehilangan kemampuan menyerap elektrolit. Biasanya, urine yang dibuang penuh dengan cairan sodium sehingga terjadi poliuremia (Khanmohamadi, 2014).

Pada gagal ginjal kronik, fungsi ginjal akan menurun secara drastis yang berasal dari nefron. Insufisiensi dari ginjal tersebut sekitar 20% sampai 50% dalam hal LFG. Pada penurunan fungsi rata-rata 50%, biasanya akan muncul tanda dan gejala azotemia sedang, poliuri, nocturia, hipertensi dan sesekali terjadi anemia (Hogg et al., 2003). Selain itu, selama terjadi gangguan fungsi ginjal, maka keseimbangan cairan dan elektrolit pun akan ikut terganggu. Pada hakikatnya tanda dan gejala gagal ginjal kronis hampir sama dengan gagal ginjal akut, namun waktu yang membedakan.

### Intervensi

Pasien membutuhkan total energi sebesar 1260 kkal. Perhitungan kebutuhan energi berdasarkan standar diet *chronic kidney disease* (CKD) yang ditetapkan oleh Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (PERKENI) yaitu sebesar 36 kkal/kgBB, protein yang diberikan sebesar 0,8 g/kgBB juga menyesuaikan dengan kondisi terkini pasien yang membutuhkan protein yang dibatasi sebanyak 28,8 gram, lemak sebesar 25% dari total energi yaitu sebesar 35 gram, karbohidrat sebesar 66% dari total energi yaitu 207,9 gram. Selain zat gizi makro juga diberlakukan pembatasan kolesterol yaitu kurang dari 300 mg/dl.

Prinsip diet yang diterapkan kepada pasien dengan keluhan gagal ginjal kronik (GGK) dan diabetes melitus tipe II (DMT2) adalah diet DMB2 dengan memperhatikan 3J (jenis, jumlah, jadwal) dan rendah protein. Pemberian protein rendah adalah untuk mengurangi produksi urea pada ginjal yaitu zat sisa yang bersifat racun dan dapat menyebabkan kelelahan, mual dan muntah (Yan et al., 2018). Pemberian lemak rendah pada pasien



dimaksudkan untuk mengurangi kemungkinan terjadinya aterosklerosis dan kardiovaskular karena lemak berlebih, terutama lemak jenuh dan trans dapat menyebabkan kadar kolesterol jahat (LDL) yang merupakan salah satu faktor resiko aterosklerosis (Jankowski et al., 2021). Adikarenakan pasien juga mengalami hipertensi tingkat I maka dilakukan pengurangan pada konsumsi garam sebagai tujuan menurunkan tekanan darah karena garam dapat meningkatkan tekanan darah dengan cara menarik air kedalam pembuluh darah dan menurunkan risiko komplikasi hipertensi (Grillo et al., 2019).

### Monitoring dan Evaluasi

Berdasarkan hasil pemantauan asupan gizi pasien didapatkan bahwa hasil asupan energi menunjukkan peningkatan signifikan apabila dibandingkan dengan asupan hari pertama hingga hari kedua namun masih belum bisa memenuhi 80-90% kebutuhan energi untuk tubuh harian. Asupan energi pada hari pertama adalah 26%, hari kedua adalah 29% dan hari ketiga sekaligus hari terakhir MRS adalah 42%. Pada pasien gagal ginjal, fungsi ginjal adalah membuang nitrogen yang dihasilkan dari sisa-sisa makanan dan dalam kondisi terganggu. Hal ini dapat berdampak pada kerusakan jaringan tubuh dikarenakan penumpukan limbah nitrogen dalam tubuh. Asupan energi yang adekuat dapat membantu mencegah katabolisme jaringan tubuh dengan menyediakan energi yang dibutuhkan untuk metabolisme normal (Sugiarto dkk, 2017). Selain itu pemberian diet dapat disesuaikan dengan kondisi diabetes melitus tipe II ini dengan tujuan menjaga status gizi tetap normal agar tidak memberatkan kerja ginjal (PERKENI, 2015).

Asupan protein terus meningkat setiap harinya secara signifikan. Pada hari pertama asupan protein adalah 52%, hari kedua adalah 65% dan hari ketiga adalah 82%. Protein seringkali dibatasi sampai 0,6/kgBB/hari apabila GFR turun sampai dibawah 50ml/menit untuk memperlambat progresi menuju gagal ginjal (Ma'shumah et al., 2014). Asupan lemak pasien masih dalam kondisi naik turun pada hari pertama sampai hari ketiga dan masih belum memenuhi minimal kebutuhan lemak harian pasien. Pada hari pertama asupan lemak adalah 29%, hari kedua adalah 31% dan hari terakhir adalah 28%. Asupan lemak yang masih belum menentu ini disinyalir merupakan salah satu penyebab dari hilangnya nafsu makan akibat mual dan muntah. Asupan karbohidrat pada hari pertama adalah 22%, hari kedua adalah 24% dan hari ketiga adalah 40%. Protein sudah memenuhi >80% kebutuhan harian karena pasien selalu menghabiskan lauk yang diberikan namun karbohidrat, lemak dan energi masih belum terpenuhi karena pasien selalu menyisakan nasi sebesar 75% dari total *foodwaste* harian.

Pemeriksaan fisik klinis yang dilakukan kurang lebih selama 3 hari mendapatkan hasil keluhan mual dan muntah berkurang di hari kedua namun kembali muncul di hari ketiga Tensi darah dari pasien masih mengalami kenaikan intensitas pada hari pertama hingga hari kedua sehingga masih dikategorikan sebagai hipertensi tingkat I, tensi darah pasien pada hari pertama adalah 141/69 mmHg, hari kedua adalah 146/76 mmHg, hari ketiga adalah 144/81 mmHg. Untuk respirasi pasien pada hari kedua sempat terjadi hiperpnea dengan tingkat respirasi sebesar 22. Perlu diketahui bahwa gagal ginjal dan hipertensi saling berhubungan satu sama lain dikarenakan hipertensi sendiri merupakan salah satu faktor risiko dari gagal ginjal. Tekanan darah tinggi yang tidak segera distabilkan dapat merusak nefron pada ginjal sehingga mengganggu fungsi ginjal dalam menyaring limbah dan kelebihan cairan (Gultom & Sudaryo, 2023).

Selain itu, tekanan darah yang tinggi juga menjadi penyebab terjadinya stroke iskemik yang dimulai dari disfungsi dan perubahan bentuk seluler berupa perubahan fungsi dan bentuk sel yang diikuti dengan kerusakan fungsi dan integritas susunan sel yang selanjutnya akan berimbas kepada kematian neuron (Wininger, Fred A. , Zeng R., Johnson, G.S., Katz, M.L., Johson G.C., Bush, W.W. , Jarboe, J.M., Coates, 2020). Hipertensi juga berhubungan dengan beberapa kasus demensia dan gangguan kognitif dengan risiko yang lebih tinggi,

etiologi demensia adalah penyakit Alzheimer (AD) tipe neurodegeneratif dan demensia vascular (VD) yang berhubungan langsung dengan hipertensi (Sierra, 2020). Pada domain biokimia yang dapat dipantau setiap hari hanya menunjukkan informasi terkait dengan gula darah sewaktu (GDS), gula darah puasa (GDP) dan gula darah acak (GDA) dikarenakan keterbatasan informasi terkait data rekam medis pasien. Hasil pengamatan pada domain biokimia menunjukkan bahwa gula darah puasa menurun pada hari kedua, akan tetapi gula darah acak pada hari ketiga meningkat jika dibandingkan pada hari kedua, gula darah dari hari pertama sampai hari ketiga berada di bawah 200 mg/dl yang menunjukkan bahwa asupan obat yang diberikan juga membantu untuk mempengaruhi tingkat gula darah, selain pada asupan makanan dan didukung dengan kecukupan insulin yang diberikan. Stress hiperglikemia ditandai dengan peningkatan pengambilan glukosa di seluruh tubuh dan disebabkan karena transport glukosa yang tidak diperantarai oleh insulin via GLUT-1 ke jaringan tubuh (Kresnoadi, 2017).

Hiperglikemia dapat berakibat resistensi insulin, ditandai dengan kegagalan dalam menghambat produksi glukosa di hati, sekresi hormone kortisol dan epinefrin yang berlebihan dan keparahan dari penyakit dengan peningkatan kadar sitokin dan resistensi insulin secara proporsional. Lebih jauh lagi, kondisi hiperglikemia akan memperberat respons inflamasi, stress oksidatif dan sitokin secara potensial dan akan menciptakan suatu siklus dimana hiperglikemia akan berkelanjutan tanpa berhenti (Chandalia & Gokani, 1984). Salah satu akibat yang ditimbulkan akibat resistensi insulin dan hiperglikemia adalah ulkus kaki diabetik (UKD), yang merupakan salah satu komplikasi dengan tingkat kejadian paling banyak dan membutuhkan perawatan yang kompleks serta biaya yang cukup mahal (Okonkwo & Dipietro, 2017).

Beberapa faktor risiko yang terkait dengan hiperglikemia adalah jenis makanan yang cukup berpengaruh kepada penurunan tingkat glukosa darah seperti karbohidrat kompleks yang membutuhkan waktu lama untuk dicerna sehingga tidak menyebabkan lonjakan ada kadar glukosa darah (Eckel & Nathan, 2022). Selain itu, factor risiko terkait dengan hiperglikemia yang terjadi adalah kurangnya aktivitas fisik (Tiurma & Syahrizal, 2021). Glukosa darah yang optimal dapat menurunkan kemungkinan yang terjadi terhadap kerusakan ginjal akan tetapi kadar gula yang tinggi dapat berimplikasi pada kerusakan jaringan mata, ginjal dan pembuluh darah (Kikkawa et al., 2003).

## **KESIMPULAN**

Berdasarkan pengamatan pasien selama kurang lebih tiga hari kondisi pasien mulai membaik secara perlahan-lahan secara asupan makanan, biokimia dan fisik klinis meskipun masih ditemukan adanya gejala mual muntah pada hari terakhir, dan juga asupan energi, lemak dan karbohidrat masih belum memenuhi standar kebutuhan asupan harian serta tekanan darah yang masih tidak menentu, harapannya adalah kondisi pasien yang berangsur membaik seiring berjalannya waktu namun karena adanya keterbatasan monitoring dan data rekam pasien selama MRS maka kesimpulan adalah intervensi asupan makanan dan diet kepada pasien yang dapat dilanjutkan sebagai kunci keberhasilan memperbaiki kondisi pasien untuk kembali ke gula darah standar walaupun belum dapat menstabilkan tekanan darah pada batas normal.

## **UCAPAN TERIMAKASIH**

Ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya saya berikan kepada pihak Departemen Gizi RS Islam Surabaya Jemursari yang sudah menerima saya dengan baik selama magang dan mengambil magang guna keperluan dari penulisan artikel ini. Tidak lupa saya juga

mengucapkan terimakasih kepada pasien yang telah berkoordinasi dan mengizinkan saya untuk dipantau perkembangan kesehatannya selama di rumah sakit dan dosen pembimbing saya yang telah menuntun saya dalam penyelesaian magang. Ucapan terimakasih juga saya haturkan kepada teman-teman tim magang yang telah membantu dan menyemangati selama proses magang.

## DAFTAR PUSTAKA

- ADA. (2004). American Diabetes Association Standards of Medical Care in Diabetes-Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus|ADA. *Diabetes Care*, 27(suppl 1), s5 LP-s10.
- Anggi, S. A., & Rahayu, S. (2020). Kepatuhan Diet pada Pasien Diabetes Melitus Tipe II. *Jurnal Ilmiah Keperawatan Stikes Hang Tuah Surabaya*, 15(1), 124–138. <https://doi.org/10.30643/jiksht.v15i1.71>
- Baragetti, I., De Simone, I., Biazzini, C., Buzzi, L., Ferrario, F., Luise, M. C., Santagostino, G., Furiani, S., Alberghini, E., Capitano, C., Terraneo, V., Milia, V. La, & Pozzi, C. (2019). The low-protein diet for chronic kidney disease: 8 years of clinical experience in a nephrology ward. *Clinical Kidney Journal*, 13(2), 253–260. <https://doi.org/10.1093/ckj/sfz141>
- Bella, S. Di, & Monticelli, J. (2018). Bivalirudin versus Heparin Monotherapy in Myocardial Infarction. *New England Journal of Medicine*, 378(3), 298–301. <https://doi.org/10.1056/nejmc1714520>
- Cazellina, N. S. (2020). Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Obesitas Sentral Pada Petugas Keamanan Dan Kebersihan Uin Syarif Hidayatullah Jakarta Tahun 2020. *Skripsi Prodi Kesehatan Masyarakat Fakultas Ilmu Kesehatan UIN Syarif Hidayatullah Jakarta*.
- Chandalia, H. B., & Gokani, A. H. (1984). Stress Hyperglycaemia. *The Lancet*, 324(8406), 811–812. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(84\)90734-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(84)90734-7)
- Chen, T. K., Knicey, D. H., & Grams, M. E. (2019). Chronic Kidney Disease Diagnosis and Management: A Review. *JAMA - Journal of the American Medical Association*, 322(13), 1294–1304. <https://doi.org/https://doi.org/10.1001/jama.2019.14745>
- DCCT. (1993). DCCT reseach trial. *The New England Journal of Medicine*, 329(14), 977–986.
- DeFronzo, R. A. (2004). Pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *Medical Clinics of North America*, 88(4), 787–835. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2004.04.013>
- Dokken, B. B., Saengsirisuwan, V., Kim, J. S., Teachey, M. K., & Henriksen, E. J. (2008). Oxidative stress-induced insulin resistance in rat skeletal muscle: Role of glycogen synthase kinase-3. *American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism*, 294(3), 615–621. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00578.2007>
- Eid, S., Sas, K. M., Abcouwer, S. F., Feldman, E. L., Gardner, T. W., Pennathur, S., & Fort, P. E. (2019). New insights into the mechanisms of diabetic complications: role of lipids and lipid metabolism. *Diabetologia*, 62(9), 1539–1549. <https://doi.org/10.1007/s00125-019-4959-1>
- Eric C. Meyers, Bleyda R. Solorzano, Justin James, Patrick D. Ganzer, Elaine S., Robert L. Rennaker, M. P. K. and S. H. (2018). 乳鼠心肌提取 HHS Public Access. *Physiology & Behavior*, 176(1), 100–106. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2015.18>.Diabetic
- Evynatra, & Sulastri, D. (2023). Diet Rendah Protein pada Gagal Ginjal Kronik. *Majalah Kedokteran Andalas*, 46(7), 1234–1245.
- Grillo, A., Salvi, L., Coruzzi, P., Salvi, P., & Parati, G. (2019). Sodium intake and hypertension. *Nutrients*, 11(9), 1–16. <https://doi.org/10.3390/nu11091970>

- Gultom, M. D., & Sudaryo, M. K. (2023). Hubungan Hipertensi dengan Kejadian Gagal Ginjal Kronik di RSUD DR. Djasamen Saragih Kota Pematang Siantar Tahun 2020. *Jurnal Epidemiologi Kesehatan Komunitas*, 8(1), 40–47. <https://doi.org/10.14710/jekk.v8i1.11722>
- Harun, L., Nurhikmah, N., & Riyadi, M. (2023). Hubungan Penderita Diabetes Militus Terhadap Tingkat Keparahan Gagal Ginjal Kronik Pada Pasien Yang Menjalani Hemodialisis Di Rs Banjarmasin. *Journal of Nursing Invention*, 4(1), 25–34. <https://doi.org/10.33859/jni.v4i1.311>
- Haryana, N. R., & Chairunnisa, T. (2022). Proses Asuhan Gizi Terstandar pada Chronic Kidney Disease Stage V, Diabetes Melitus II, Anemia dan Pseudoaneurisma Nila. *Pontianak Nutriotion Jurnal*, 5, 129–134.
- Higaki, Y., Mikami, T., Fujii, N., Hirshman, M. F., Koyama, K., Seino, T., Tanaka, K., & Goodyear, L. J. (2008). Oxidative stress stimulates skeletal muscle glucose uptake through a phosphatidylinositol 3-kinase-dependent pathway. *American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism*, 294(5), 889–897. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00150.2007>
- Hogg, R. J., Furth, S., Lemley, K. V., Portman, R., Schwartz, G. J., Coresh, J., Balk, E., Lau, J., Levin, A., Kausz, A. T., Eknoyan, G., & Levey, A. S. (2003). National Kidney Foundation’s Kidney Disease Outcomes Quality Initiative clinical practice guidelines for chronic kidney disease in children and adolescents: Evaluation, classification, and stratification. *Pediatrics*, 111(6 I), 1416–1421. <https://doi.org/10.1542/peds.111.6.1416>
- Jankowski, J., Floege, J., Fliser, D., Böhm, M., & Marx, N. (2021). Cardiovascular Disease in Chronic Kidney Disease Pathophysiological Insights and Therapeutic Options. *Circulation*, 143(11), 1157–1172. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.050686>
- Khanmohamadi, S. A. (2014). In light of another’s word: European ethnography in the middle ages. In *Light of Another’s Word: European Ethnography in the Middle Ages*, 2, 1–211. <https://doi.org/10.1080/13507486.2015.1047603>
- Kikkawa, R., Koya, D., & Haneda, M. (2003). Progression of diabetic nephropathy. *American Journal of Kidney Diseases*, 41(3 SUPPL. 1), 19–21. <https://doi.org/10.1053/ajkd.2003.50077>
- Kresnadi, E. (2017). Stress Hiperglikemia. *Unram Medical Journal*, 2(3), 51–60. <https://doi.org/10.29303/jku.v2i3.70>
- Ma’shumah, N., Bintanah, S., & Handarsari, E. (2014). Hubungan Asupan Protein Dengan Kadar Ureum, Kreatinin, dan Kadar Hemoglobin Darah Pada Penderita Gagal Ginjal Kronik Hemodialisa Rawat Jalan di RS Tugurejo, Semarang. *Jurnal Gizi Universitas Muhammadiyah Semarang*, 3(1), 22–32.
- Makris, K., & Spanou, L. (2016). Lesion Renal Aguda Otro. *Clinical Biochemist Reviews*, 37(2), 85–98.
- Nareswari, A., Haq, N. A., & Kusumastuty, I. (2023). *DIET RENDAH PROTEIN TERHADAP STATUS KESEHATAN PASIEN PENYAKIT GINJAL KRONIS ( PGK ) : KAJIAN PUSTAKA*. 12(November), 277–286.
- National High Blood Pressure Education Program. (2004). *The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*. National Institutes of Health.
- Okonkwo, U. A., & Dipietro, L. A. (2017). Diabetes and wound angiogenesis. *International Journal of Molecular Sciences*, 18(7), 1–15. <https://doi.org/10.3390/ijms18071419>
- Park, S. Y., Gautier, J. F., & Chon, S. (2021). Assessment of insulin secretion and insulin resistance in human. *Diabetes and Metabolism Journal*, 45(5), 641–654. <https://doi.org/10.4093/DMJ.2021.0220>



- Parker Evans, McMillin Shawna, Weyrauch Luke, & Witczak Carol. (2019). Regulacion del transporte de glucosa en el musculo esquelatico y el metabolismo de la glucosa mediante entrenamiento fisico. *Nutrients*, 11(10), 1–24.
- Rahman, M. T. S. A., Kaunang, T. M. D., & Elim, C. (2016). Hubungan antara lama menjalani hemodialisis dengan kualitas hidup pasien yang menjalani hemodialisis di Unit Hemodialisis RSUP. Prof. Dr. R. D. Kandou Manado. *E-CliniC*, 4(1). <https://doi.org/10.35790/ecl.4.1.2016.10829>
- Rivandi, J., & Yonata, A. (2015). Hubungan Diabetes Melitus Dengan Kejadian Gagal Ginjal Kronik. *Jurnal Majority*, 4(9), 27–34.
- Saputra, S. I., Berawi, K. N., Hadibrata, E., Kedokteran, F., Lampung, U., Fisiologi, B., Kedokteran, F., Lampung, U., Histologi, B., Kedokteran, F., Lampung, U., Ilmu, B., Urologi, B., Kedokteran, F., & Lampung, U. (2023). *Hubungan Diabetes Melitus dengan Kejadian Gagal Ginjal Kronik The Relationship Between Diabetes Mellitus And The Incidence Of Chronic Renal Failure*. 13, 787–791.
- Schoolwerth, A. C., Engelgau, M. M., Hostetter, T. H., Rufo, K. H., Chianchiano, D., Mcclellan, W. M., Warnock, D. G., Vinicor, F., Nelson, R. G., Pankratz, V. S., Ghahate, D. M., Bobelu, J., Faber, T., Shah, V. O., Lunyera, J., Diamantidis, C. J., Heine, G. H., Inker, L. A., Irie, F., ... Cronica, R. (2018). Home-based kidney care, patient activation, and risk factors for CKD progression in zuni indians a randomized, controlled clinical trial. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 13(12), 1779–1780.
- Sierra, C. (2020). Hypertension and the Risk of Dementia. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 7(January), 1–7. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2020.00005>
- Solomon, S. D., Chew, E., Duh, E. J., Sobrin, L., Sun, J. K., VanderBeek, B. L., Wykoff, C. C., & Gardner, T. W. (2017). Diabetic retinopathy: A position statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 40(3), 412–418. <https://doi.org/10.2337/dc16-2641>
- Stratton, I. M., Kohner, E. M., Aldington, S. J., Turner, R. C., Holman, R. R., Manley, S. E., & Matthews, D. R. (2001). UKPDS 50: Risk factors for incidence and progression of retinopathy in Type II diabetes over 6 years from diagnosis. *Diabetologia*, 44(2), 156–163. <https://doi.org/10.1007/s001250051594>
- Tarigan, G., Tarigan, P., & Siahaan, J. M. (2020). Hubungan Gagal Ginjal Kronik dengan Diabetes Mellitus Tipe 2. *Jurnal Kedokteran Methodist*, 13(2), 1–9.
- Tezel, A., Karabulutlu, E., & Şahin, Ö. (2011). Depression and perceived social support from family in Turkish patients with chronic renal failure treated by hemodialysis. *Journal of Research in Medical Sciences*, 16(5).
- Tiurma, R. J., & Syahrizal. (2021). Obesitas Sentral dengan Kejadian Hiperglikemia pada Pegawai Satuan Kerja Perangkat Daerah. *Higeia Journal of Public Health Research and Development*, 5(3), 227–238.
- Ulfa, T. R. (2018). *Pengaruh Aktivitas Fisik Menggunakan Treadmill Terhadap LDL (Low Density Lipoprotein) dan HDL (High Density Lipoprotein) Serum Tikus (Rattus norvegicus) Obesitas Hasil Induksi High Fructose Diet (HFD) 60%*.
- Vilas-Boas, E. A., Almeida, D. C., Roma, L. P., Ortis, F., & Carpinelli, A. R. (2021). Lipotoxicity and  $\beta$ -cell failure in type 2 diabetes: Oxidative stress linked to NADPH oxidase and ER stress. *Cells*, 10(12), 1–23. <https://doi.org/10.3390/cells10123328>
- Winger, Fred A., Zeng R., Johnson, G.S., Katz, M.L., Johson G.C., Bush, W.W., Jarboe, J.M., Coates, J. R. (2020). Case report : Case report. *Canadian Family Physician*, 47(10), 788–789.
- Yahaya, T. (2019). Role of Epigenetics in the Pathogenesis and Management of Type 2 Diabetes Mellitus. *Translation: The University of Toledo Journal of Medical Sciences*, 6(October), 20–28. <https://doi.org/10.46570/utjms.vol6-2019-319>



- Yan, B., Su, X., Xu, B., Qiao, X., & Wang, L. (2018). Effect of diet protein restriction on progression of chronic kidney disease: A systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE*, *13*(11), 1–19. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0206134>
- Yau, J. W. Y., Rogers, S. L., Kawasaki, R., Lamoureux, E. L., Kowalski, J. W., Bek, T., Chen, S. J., Dekker, J. M., Fletcher, A., Grauslund, J., Haffner, S., Hamman, R. F., Ikram, M. K., Kayama, T., Klein, B. E. K., Klein, R., Krishnaiah, S., Mayurasakorn, K., O'Hare, J. P., ... Wong, T. Y. (2012). Global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy. *Diabetes Care*, *35*(3), 556–564. <https://doi.org/10.2337/dc11-1909>
- Yulianto, A., Wahyudi, Y., & Marlinda, M. (2020). Mekanisme Koping Dengan Tingkat Depresi Pada Pasien Gagal Ginjal Kronik Pre Hemodialisa. *Jurnal Wacana Kesehatan*, *4*(2), 436. <https://doi.org/10.52822/jwk.v4i2.107>