

Hubungan Diabetes Melitus Dengan Kejadian Gagal Ginjal Kronik

Janis Rivandi¹, Ade Yonata²

¹Mahasiswa, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

²Bagian Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

Abstrak

Ginjal merupakan organ vital yang berperan sangat penting dalam mempertahankan kestabilan lingkungan dalam tubuh. Ginjal mengatur keseimbangan cairan tubuh, elektrolit dan asam basa dengan cara menyaring darah yang melalui ginjal, reabsorpsi selektif air, serta mengekskresi kelebihannya sebagai kemih serta mengeluarkan sampah metabolisme (urea, kreatinin dan asam urat) dan zat kimia asing. Nefropati diabetik adalah kelainan degeneratif vaskuler ginjal, mempunyai hubungan dengan gangguan metabolisme karbohidrat atau intoleransi gula (Diabetes Melitus). Didefinisikan sebagai sindrom klinis pada pasien DM yang ditandai dengan albuminuria menetap (>300 mg/24 jam atau >200 mikrogram/menit) pada minimal dua kali pemeriksaan dalam kurun waktu 3 sampai 6 bulan. Diabetes Melitus adalah suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya. Kelainan yang terjadi pada ginjal penyandang diabetes melitus dimulai dengan adanya mikroalbuminuria. Mikroalbuminuria umumnya didefinisikan sebagai ekskresi albumin lebih dari 30 mg per hari dan dianggap penting untuk timbulnya nefropati diabetik yang jika tidak terkontrol kemudian akan berkembang menjadi proteinuria secara klinis dan berlanjut dengan penurunan fungsi laju filtrasi glomerular dan berakhir dengan keadaan gagal ginjal. Diperkirakan 30-40% penderita DM tipe 1 dan 20-30% penderita DM tipe 2 akan menderita nefropati diabetik suatu saat yang dapat berakhir dengan keadaan gagal ginjal.

Kata kunci: diabetes melitus, gagal ginjal, mikroalbuminuria, nefropati diabetik.

Relationship Between Diabetic Nephropathy And Incident With Chronic Kidney Disease

Abstract

Kidneys are vital organs that play an important role in maintaining the stability of the environment within the body. Kidneys regulate the body's fluid balance, electrolyte and acid-base by filtering the blood through the kidneys, selective reabsorption of water, as well as urinary excretion and secrete excess metabolic waste (urea, creatinine and uric acid) and foreign chemical substances. Diabetic nephropathy is a kidney vascular degenerative disorders, metabolic disorders have a relationship with carbohydrate or glucose intolerance (diabetes mellitus). Is defined as a clinical syndrome in diabetic patients with albuminuria settle marked (> 300 mg / 24 h or > 200 micrograms / min) at least twice examination within 3 to 6 months. Diabetes mellitus is a group of metabolic diseases with characteristic hyperglycemia that occurs due to abnormalities in insulin secretion, insulin action or both. Kidney abnormalities that occur in people with diabetes mellitus starts with microalbuminuria. Microalbuminuria is generally defined as an albumin excretion of more than 30 mg per day and is considered important for the onset of diabetic nephropathy which if not controlled will then be developed into clinical proteinuria and continues with decreased function of the glomerular filtration rate and end stage renal disease. An estimated 30-40% of patients with type 1 diabetes and 20-30% of patients with type 2 diabetes will develop diabetic nephropathy and can end up with renal failure.

Keywords: diabetes mellitus, diabetic nephropathy, kidney disease, microalbuminuria

Korespondensi: Janis Rivandi alamat Jl. Raya Wonosobo, Kecamatan Wonosobo, Kabupaten Tanggamus HP 082280544031 e-mail janisrivandi4@gmail.com

Pendahuluan

Ginjal merupakan organ vital yang berperan sangat penting dalam mempertahankan kestabilan lingkungan dalam tubuh. Ginjal mengatur keseimbangan cairan tubuh, elektrolit dan asam basa dengan cara menyaring darah yang melalui ginjal, reabsorpsi selektif air, serta mengekskresi kelebihannya sebagai kemih. Ginjal juga mengeluarkan sampah metabolisme yaitu: urea, kreatinin asam urat dan zat kimia asing.

Selain fungsi regulasi dan ekresi, ginjal juga mensekresi renin penting untuk mengatur tekanan darah juga bentuk aktif vitamin D penting untuk mengatur kalsium serta eritropoetin penting untuk menstimulasi produksi sel darah merah. Kegagalan ginjal dalam melaksanakan fungsi-fungsi vital ini menimbulkan keadaan yang disebut uremia. Uremia adalah suatu sindroma klinik dan laboratorik yang terjadi pada semua organ,

akibat penurunan fungsi ginjal pada penyakit ginjal kronik.¹

Gagal ginjal kronik (GGK) merupakan gangguan fungsi renal yang progresif dan irreversibel dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit.¹ Gagal ginjal kronik dapat berlanjut menjadi gagal ginjal terminal atau *end stage renal disease* dimana ginjal sudah tidak mampu lagi untuk mempertahankan substansi tubuh, sehingga membutuhkan penanganan lebih lanjut berupa tindakan dialisis atau pencangkokan ginjal sebagai terapi pengganti ginjal.²

Dalam pengertian klinik, Nefropati Diabetik (ND) adalah komplikasi yang terjadi pada 40% dari seluruh pasien DM tipe 1 dan DM tipe 2 dan merupakan penyebab utama penyakit ginjal pada pasien yang mendapat terapi ginjal yang ditandai dengan adanya mikroalbuminuria (30mg/hari) tanpa adanya gangguan ginjal, disertai dengan peningkatan tekanan darah sehingga mengakibatkan menurunnya filtrasi glomerulus dan akhirnya menyebabkan ginjal tahap akhir.³ Nefropati diabetik adalah kelainan degeneratif vaskuler ginjal, mempunyai hubungan dengan gangguan metabolisme karbohidrat atau intoleransi gula disebut juga dengan Diabetes Melitus. Didefinisikan sebagai sindrom klinis pada pasien DM yang ditandai dengan albuminuria menetap yaitu: >300 mg/24 jam atau >200 mikrogram/menit pada minimal dua kali pemeriksaan dalam kurun waktu 3 sampai 6 bulan.⁴

Menurut WHO, penyakit ginjal dan saluran kemih telah menyebabkan kematian sebesar 850.000 orang setiap tahunnya. Hal ini menunjukkan bahwa penyakit ini menduduki peringkat ke-12 tertinggi angka kematian. Survey yang dilakukan oleh Perhimpunan Nefrologi Indonesia pada tahun 2009, prevalensi gagal ginjal kronik di Indonesia sekitar 12,5%, yang berarti terdapat 18 juta orang dewasa Indonesia yang menderita gagal ginjal kronik. Sedangkan menurut yayasan peduli ginjal, tahun 2008 di Indonesia terdapat 40.000 penderita gagal ginjal kronik dan pada tahun 2010 akan meningkat menjadi 70.000⁵.

Beberapa penelitian dalam sub Sahara Afrika telah meneliti prevalensi CKD pada orang berisiko tinggi, termasuk orang-orang dengan diabetes dan hipertensi. Di Tanzania, Prevalensi 84% pada pasien rawat jalan dewasa

penderita CKD dengan diabetes⁶. Dan prevalensi CKD dari 47% di antara pasien Ghana, terutama dari wilayah Greater Accra, disertai hipertensi⁷. Selain itu, tercatat 44% prevalensi pada pasien dengan hipertensi, 39% pada mereka dengan diabetes, 16% pada orang dengan obesitas dan 12% pada mereka yang memiliki virus human immunodeficiency (HIV) atau diperoleh sindrom defisiensi imunodefisiensi (AIDS)⁸.

Dari data yang dikumpulkan oleh *Indonesia Renal Registry (IRR)*, pada tahun 2007-2008 didapatkan penyebab tersering kedua pada gagal ginjal kronis adalah diabetes melitus (23%).

Diabetes melitus (DM) adalah suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik penyakit hiperglikemi yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, gangguan kerja insulin atau keduanya, yang menimbulkan berbagai komplikasi kronik pada mata, ginjal, saraf dan pembuluh darah. Ada beberapa jenis diabetes melitus yaitu diabetes melitus tipe 1, diabetes melitus tipe 2, diabetes melitus tipe lain dan diabetes melitus gestasional (kehamilan).⁹

Kelainan yang terjadi pada ginjal penyandang diabetes melitus dimulai dengan adanya mikroalbuminuria. Mikroalbuminuria umumnya didefinisikan sebagai ekskresi albumin lebih dari 30 mg per hari dan dianggap penting untuk timbulnya nefropati diabetik yang jika tidak terkontrol kemudian akan berkembang menjadi proteinuria secara klinis dan berlanjut dengan penurunan fungsi laju filtrasi glomerular dan berakhir dengan keadaan gagal ginjal.¹⁰ Diperkirakan 30-40% penderita DM tipe 1 dan 20-30% penderita DM tipe 2 akan menderita nefropati diabetik suatu saat yang dapat berakhir dengan keadaan gagal ginjal.¹¹

Isi

Gagal Ginjal Kronik adalah keadaan klinis kerusakan ginjal yang progresif dan *irreversible* berasal dari berbagai penyakit yang berlangsung lambat sehingga ginjal tidak mampu mempertahankan metabolisme tubuh dan keseimbangan cairan elektrolit saat terjadi uremia.¹² Uremia adalah suatu sindrom klinis dan laboratorik yang terjadi pada semua organ, akibat penurunan fungsi ginjal pada penyakit ginjal kronik.¹³ Pengertian lain GGK adalah suatu kondisi kerusakan ginjal yang terjadi

selama 3 bulan atau lebih, yang dimanifestasikan dengan abnormalitas struktural atau fungsional ginjal, dengan penurunan Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) hingga kurang dari 60ml/menit/1,73m² disertai dengan abnormalitas hasil pemeriksaan laboratorium darah, urine atau pemeriksaan imaging dan kondisi pasien semakin memburuk.

Kriteria Penyakit Ginjal Kronik antara lain kerusakan ginjal (*renal failure*) yang terjadi lebih dari 3 bulan, berupa kelainan struktural atau fungsional, dengan atau tanpa penurunan LFG, dengan manifestasi kelainan patologis, dan terdapat tanda kelainan ginjal, termasuk kelainan dalam komposisi darah dan urin atau kelainan dalam tes pencitraan atau *imaging tests* kemudian laju filtrasi glomerulus (LFG) kurang dari 60 ml/menit/1,73m² selama 3 bulan dengan atau tanpa kerusakan ginjal.

Pada keadaan tidak terdapat kerusakan ginjal lebih dari 3 bulan dan LFG sama atau lebih dari 60 ml/menit/1,73m² tidak termasuk kriteria penyakit ginjal kronik.¹³

Klasifikasi penyakit ginjal kronik didasarkan atas dua hal yaitu atas dasar derajat atau *stage* penyakit dan dasar diagnosis etiologi. Klasifikasi atas dasar derajat penyakit dibuat atas dasar LFG yang dihitung dengan menggunakan rumus :¹⁴

Rumus Cockroft-Gault :

$$KK = \frac{(140-U) \times BB}{(72 \times Cr)} \times \text{konstanta}$$

Keterangan :

KK : Klirens kreatinin (bersihan kreatinin) dalam ml/menit

U : Umur dalam tahun

BB : Berat badan dalam kilogram

Cr : Nilai kreatinin serum (darah) dalam mg/dL

Konstanta : Laki-laki = 1

Perempuan = 0,85

Tabel 1 Klasifikasi Gagal Ginjal Kronik atas dasar derajat penyakit¹⁷

Derajat	Penjelasan	LFG(ml/menit/1,73 ²)
1	Kerusakan ginjal dengan LFG normal atau meningkat	>90
2	Kerusakan ginjal dengan LFG menurun ringan	60-89
3A	Kerusakan ginjal dengan	45-59

	LFG menurun sedang	
3B	Kerusakan ginjal dengan LFG menurun sedang	30-44
4	Kerusakan ginjal dengan LFG menurun berat	15-29
5	Gagal Ginjal	<15 atau dialis

Gambaran klinis pasien penyakit ginjal kronik sesuai dengan penderitanya yang mendasari seperti diabetes mellitus menyebabkan gejala berupa infeksi traktus urinarius, hipertensi, hiperurikemia, Lupus Eritematous Sistemik (LES), dll. Jika karena sindrom uremia menyebabkan lemah, letargi, anoreksia, mual, muntah, nokturia, kelebihan volume cairan atau *volume overload*, neuropati perifer, pruritus, *uremic frost*, perikarditis, kejang-kejang sampai koma. Sedangkan Gejala komplikasinya seperti hipertensi, anemia, osteodistrofi renal, payah jantung, asidosis metabolik, gangguan keseimbangan elektrolit yaitu: sodium, kalium, klorida.

Gagal ginjal kronik merupakan suatu keadaan klinis kerusakan ginjal yang progresif dan *irreversible* dari berbagai penyebab. Penyebab penyakit GJK yang sering ditemukan antara lain glomerulonefritis, pielonefritis kronik, penyakit ginjal polistik, nefrosklerosis hipertensif, dan nefropati diabetik.⁹

Dalam pengertian klinis, ND adalah komplikasi yang terjadi pada 40% dari seluruh pasien DM tipe 1 dan DM tipe 2 dan merupakan penyebab utama penyakit ginjal pada pasien yang mendapat terapi ginjal yang ditandai dengan adanya mikroalbuminuria (30mg/hari) tanpa adanya gangguan ginjal, disertai dengan peningkatan tekanan darah sehingga mengakibatkan menurunnya filtrasi glomerulus dan akhirnya menyebabkan ginjal tahap akhir.³ Nefropati diabetik adalah kelainan degeneratif vaskuler ginjal, mempunyai hubungan dengan gangguan metabolisme karbohidrat atau intoleransi gula atau Diabetes Melitus. Didefinisikan sebagai sindrom klinis pada pasien DM yang ditandai dengan albuminuria menetap yaitu: >300 mg/24 jam atau >200 mikrogram/menit pada minimal dua kali pemeriksaan dalam kurun waktu 3 sampai 6 bulan.⁴

Faktor-faktor etiologis timbulnya nefropati diabetik adalah (1) Kurang ter kendalinya kadar gula darah (gula darah puasa >140-160 mg/dL (7,7-8,8 mmol/l); A1C >7-8%; (2) Genetik; (3) Kelainan hemodinamik (peningkatan aliran darah ginjal dan laju filtrasi glomerulus, peningkatan tekanan intraglomerulus); (4) Hipertensi sistemik; (5) Sindrom resistensi insulin (sindrom metabolik); (6) Keradangan; (7) Perubahan permeabilitas pembuluh darah; (8) Asupan protein berlebih; dan (9) Gangguan metabolik (kelainan metabolisme polyol, pembentukan *advance glycation end product*, peningkatan produksi sitokin.¹⁵

Pada patofisiologi terjadinya kerusakan ginjal, hiperfiltrasi masih dianggap sebagai awal dari mekanisme patogenik dalam laju kerusakan ginjal. Hiperfiltrasi yang terjadi pada sisa nefron yang sehat lambat laun akan menyebabkan sklerosis dari nefron tersebut. Mekanisme terjadinya peningkatan laju filtrasi glomerulus pada nefropati diabetik kemungkinan disebabkan oleh dilatasi arteriol aferen oleh efek yang tergantung glukosa, yang diperantarai hormon vasoaktif, IGF-1, *Nitric Oxide*, prostaglandin dan glukagon. Efek langsung dari hiperglikemia adalah rangsangan hipertrofi sel, sintesis matriks ekstraseluler, serta produksi TGF- β yang diperantarai oleh aktivasi protein kinase-C (PKC) yang termasuk dalam serine-threonin kinase yang memiliki fungsi pada vaskular seperti kontraktilitas, aliran darah, proliferasi sel dan permeabilitas kapiler. Hiperglikemia kronik dapat menyebabkan terjadinya glikasi nonenzimatik asam amino dan protein atau reaksi Mallard dan Browning. Pada awalnya, glukosa akan mengikat residu amino serta non-enzimatik menjadi basa Schiff glikasi, lalu terjadi penyusunan ulang untuk mencapai bentuk yang lebih stabil tetapi masih reversibel dan disebut sebagai produk amadori. Jika proses ini berlanjut terus, akan terbentuk *Advanced Glycation End-Product* (AGEs) yang ireversibel. AGEs diperkirakan menjadi perantara bagi beberapa kegiatan seluler seperti ekspresi *adhesion molecules* yang berperan dalam penarikan sel-sel mononuklear, juga pada terjadinya hipertrofi sel, sintesis matriks ekstraseluler serta inhibisi sintesis *Nitric Oxide*. Proses ini akan terus berlanjut sampai terjadi ekspansi mesangium dan pementukan nodul

serta fibrosis tubulointerstisial sesuai dengan tahap 1-5.¹⁵

Dari kadar glukosa yang tinggi menyebabkan terjadinya glikosilasi protein membran basalis, sehingga terjadi penebalan selaput membran basalis, dan terjadi pula penumpukan zat serupa glikoprotein membran basalis pada mesangium sehingga lambat laun kapiler-kapiler glomerulus terdesak, dan aliran darah terganggu yang dapat menyebabkan glomerulosklerosis dan hipertrofi nefron yang akan menimbulkan nefropati diabetik. Nefropati diabetik menimbulkan berbagai perubahan pada pembuluh-pembuluh kapiler dan arteri, penebalan selaput endotelial, trombosis, adalah karakteristik dari mikroangiopati diabetik dan mulai timbul setelah periode satu atau dua tahun menderita Diabetes Melitus. Hipoksia dan iskemia jaringan-jaringan tubuh dapat timbul akibat dari mikroangiopati khususnya terjadi pada retina dan ginjal. Manifestasi mikroangiopati pada ginjal adalah nefropati diabetik, dimana akan terjadi gangguan faal ginjal yang kemudian menjadi kegagalan faal ginjal menahun pada penderita yang telah lama mengidap Diabetes Melitus¹⁵.

Berikut tahapan-tahapan nefropati diabetik:¹⁵

1. Tahap I

Pada tahap ini LGF meningkat sampai dengan 40% di atas normal yang disertai pembesaran ukuran ginjal. Albuminuria belum nyata dan tekanan darah biasanya normal. Tahap ini masih reversibel dan berlangsung 0-5 tahun sejak awal diagnosis DM tipe 2 ditegakkan. Dengan pengendalian glukosa darah yang ketat, biasanya kelainan fungsi maupun struktur ginjal akan normal kembali.

2. Tahap II

Terjadi setelah 5-10 tahun diagnosis DM tegak, saat perubahan struktur ginjal berlanjut, dan LGF masih tetap meningkat. Albuminuria hanya akan meningkat setelah latihan jasmani, keadaan stres atau kendali metabolik yang memburuk. Keadaan ini dapat berlangsung lama. Hanya sedikit yang akan berlanjut ke tahap berikutnya. Progresivitas biasanya terkait dengan memburuknya kendali metabolik. Tahap ini disebut sebagai tahap sepi (*silent stage*).

3. Tahap III

Ini adalah tahap awal nefropati atau *insipient diabetic nephropathy* saat mikroalbuminuria telah nyata. Tahap ini biasanya terjadi 10-15 tahun diagnosis DM tegak. Secara histopatologis, juga telah jelas penebalan membran basalis glomerulus. LGF masih tetap ada dan mulai meningkat. Keadaan ini dapat bertahan bertahun-tahun dan progresivitas masih mungkin dicegah dengan kendali glukosa dan tekanan darah yang kuat.

4. Tahap IV

Ini merupakan tahapan saat dimana Nefropati Diabetik bermanifestasi secara klinis dengan proteinuria yang nyata dengan pemeriksaan biasa, tekanan darah sering meningkat tajam dan LGF menurun di bawah normal. Ini terjadi setelah 15-20 tahun DM tegak. Penyulit diabetes lainnya sudah pula dapat dijumpai seperti retinopati, neuropati, gangguan profil lemak dan gangguan vascular umum. Progresivitas ke arah gagal ginjal hanya dapat diperlambat dengan pengendalian glukosa darah, lemak darah dan tekanan darah.

5. Tahap V

Ini adalah tahap akhir gagal ginjal, saat LGF sudah sedemikian rendah sehingga penderita menunjukkan tanda-tanda sindrom uremik, dan memerlukan tindakan khusus yaitu terapi pengganti, dialisis maupun cangkok ginjal.¹⁵

Secara histopatologik pada nefropati diabetik meliputi perubahan pada glomerulus yang mengenai kapiler glomerulus membrana basalis dan kapsul, perubahan pada vaskuler ginjal yaitu terjadi arteriosklerosis, perubahan pada tubulus dan interstisial yang dapat berupa endapan hialin pada tubulus proksimal, deposit glikogen pada tubulus proksimal, atrofi tubulus dan fibrosis interstitial¹⁵.

Diagnosis Nefropati Diabetik dimulai dari dikenalnya albuminuria pada penderita DM tipe 2. Bila jumlah protein dan albumin didalam urin masih sangat rendah, sehingga untuk dideteksi dengan metode pemeriksaan urin yang biasa, akan tetapi jika sudah >30 mg/24 jam ataupun >20mg/menit disebut juga sebagai mikroalbuminuria. Hal ini dianggap sebagai nefropati insipien. Derajat albuminuria atau proteinuria ini dapat juga ditentukan dengan rasionya terhadap kreatinin dalam urin

yang diambil sewaktu, disebut sebagai albumin atau kreatinin ratio atau ACR. Tingginya ekskresi albumin atau protein dalam urin selanjutnya akan menjadi petunjuk tingkatan kerusakan ginjal seperti terlihat dalam tabel di bawah ini:

Tabel 2. Tingkat kerusakan ginjal

Kategori	24 jam (mg/24 jam)	Urin sewaktu (mg/24jam)	Urin sewaktu (mh/mg kreatinin)
Normal	<30	<20	<30
Mikroalbuminuria	30-299	20-199	30-299
Albuminuria	≥300	≥200	≥300

Tatalaksana nefropati diabetik tergantung pada tahapan-tahapan apakah masih normoalbuminuria, sudah terjadi mikroalbuminuria atau makroalbuminuria, tetapi pada prinsipnya, pendekatan utama tatalaksana nefropati diabetik adalah melalui pengendalian gula darah seperti olahraga, diet, obat antidiabetes, pengendalian tekanan darah seperti diet rendah garam, obat anti hipertensi, perbaikan fungsi ginjal seperti diet rendah protein, pemberian *Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor* atau ACE-I dan *Angiotensin Receptor Blocker* atau ARB dan pengendalian faktor ko-morbiditas lain seperti pengendalian kadar lemak, mengurani obesitas dll.¹⁵

Terapi nonfarmakologis nefropati diabetik berupa gaya hidup yang sehat meliputi olahraga rutin, diet, menghentikan merokok serta membatasi konsumsi alkohol. Olahraga rutin yang dianjurkan ADA adalah berjalan 3-5 km/hari dengan kecepatan sekitar 10-12 menit/km, 4 sampai 5 kali seminggu. Pembatasan asupan garam adalah 4-5 g/hari (atau 68-85 meq/hari) serta asupan protein hingga 0,8 g/kg/BB ideal/hari. Target tekanan darah pada nefropati diabetik adalah <130/80 mmHg. Obat antihipertensi yang dianjurkan adalah ACE-I atau ARB, sedangkan pilihan lain adalah diuretika, kemungkinan *beta-blocker* atau *calcium-channel blocker*.

Selain itu, terapi diet sangatlah penting untuk mencegah komplikasi penyakit lainnya. Zat gizi yang mendapat perhatian adalah protein, energi, karbohidrat, lemak, garam, kalium, kalsium, fosfor, dan cairan.¹⁶

1. Protein

Protein dianjurkan sesuai dengan tingkatan penurunan fungsi ginjal. Pada saat ini anjuran asupan protein 0.8 gr/kg BB/hari, kurang atau sama dengan 10% dari total energi. Apabila terjadi penurunan fungsi ginjal lebih lanjut dimana fungsi ginjal sudah sangat buruk, ditandai dengan nilai *Glomerulus Filtration Rate (GFR)/Creatinine Clearance Test (CCT)* 10-15 ml/mt), maka asupan protein dianjurkan 0.6 gr/kg BB. Sekurangnya 50% berasal dari protein yang bernilai biologi tinggi. Pada nefropati diabetik dimana pasien sudah menjalani terapi pengganti hemodialisis protein dianjurkan 1,2 gr/kgBB/hari, sedangkan jika pasien menjalani *Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis (CAPD)* protein dianjurkan 1,3-1,5 gr/kg BB/hari atau sama dengan \pm 20% dari total kalori.

2. Energi

Kebutuhan energi untuk pasien nefropati diabetik, yaitu 35 kkal/kgBB/hari. Asupan energi yang adekuat bertujuan agar protein tidak dipecah menjadi sumber energi.

3. Karbohidrat

Karbohidrat yang dianjurkan adalah 60% dari total kalori. Penggunaan karbohidrat kompleks tetap diutamakan. Pemberian karbohidrat sederhana seperti gula dapat dikonsumsi bersamaan dengan makanan, atau dimasukkan dalam makanan olahan. Anjuran diet pada pasien diabetes yang terbaru mengutamakan jumlah karbohidratnya, bukan jenisnya. Anjuran konsumsi sukrosa lebih liberal. Penggunaan sukrosa sebagai bagian dari perencanaan makan pasien diabetes tidak memperburuk kontrol glukosa darah. Anjuran konsumsi gula pada pasien diabetes tanpa komplikasi saat ini 5% dari total kalori. Pada pasien nefropati diabetik dengan terapi pengganti CAPD, 35%-40% karbohidrat berasal dari asupan makanan, sedangkan 15% sisanya berasal dari cairan peritoneal yang digunakan yaitu dektrosa.

4. Lemak

Lemak dianjurkan 30% dari total kalori. Persentase lemak lebih tinggi dari diet diabetes pada umumnya, hal ini dimaksudkan untuk mencukupi kebutuhan energi, karena sumber energi dari protein

terbatas. Lemak diutamakan dari jenis tidak jenuh ganda maupun tunggal yaitu minyak jagung, minyak wijen, minyak zaitun. Asupan lemak jenuh dianjurkan kurang dari 10%. Asupan kolesterol dianjurkan kurang dari 300 mg/hari.

5. Garam (natrium)

Anjuran asupan garam natrium (Na) pasien nefropati diabetik berkisar antara 1000 – 3000 mg Na sehari, tergantung pada tekanan darah, ada tidaknya edema atau asites, serta pengeluaran urine sehari. Pada pasien nefropati diabetik yang sudah menjalani terapi pengganti hemodialisis kebutuhan natrium adalah 1000 mg + 2000 mg apabila jumlah urine sehari 1000 ml.

6. Kalium

Kadar kalium darah harus dipertahankan dalam batas normal. Pada beberapa pasien, kadar kalium darah meningkat disebabkan karena asupan kalium dari makanan yang berlebihan atau obat-obatan yang diberikan. Anjuran asupan kalium tidak selalu dibatasi, kecuali bila terjadi hiperkalemia yaitu kalium darah > 5.5 mEq, jumlah urine sedikit atau GFR/CCT kurang atau sama dengan 10 ml/mt. Pada kondisi ini anjuran asupan kalium berkisar 40-70 mEq/hari atau 1600-2800 mg/hari atau 40 mg/kgBB/hari, hindari makanan tinggi sumber kalium. Pada nefropati diabetik dengan terapi pengganti hemodialisis kebutuhan kalium dapat dihitung berdasarkan pengeluaran urine sehari, yaitu kebutuhan dasar 2000 mg + jumlah urine sehari.

7. Kalsium

Keadaan hipokalsemia atau kadar kalsium darah < 8.5 mg/dl kadang terjadi pada pasien nefropati diabetik. Penyebabnya adalah asupan kalsium yang tidak adekuat dan penyerapan yang tidak baik, oleh karena itu biasanya diberikan suplemen kalsium dalam bentuk tablet. Asupan kalsium yang dianjurkan adalah 1200 mg/hari. Salah satu suplemen kalsium yang biasa diberikan adalah kalsium karbonat, selain sebagai suplemen naum juga berfungsi sebagai pengikat fosfat. Kadar kalsium darah yang diharapkan berkisar 8.5 – 11 mg/dl.

8. Fosfor

Pada pasien nefropati diabetik, apabila terjadi hiperfosfatemia (kadar fosfat darah > 6 mg/dl), asupan fosfor dari makanan harus dibatasi. Anjuran asupan pospor berkisar 8-12 mg/kg BB/hari. Kadang untuk mengontrol fosfat tidak mungkin hanya dengan diet. Obat pengikat fosfat diperlukan untuk mengikat fosfor dari makanan dalam saluran cerna yang bertujuan mencapai serum fosfat darah berkisar 4-6 mg/l.

9. Cairan

Kebutuhan cairan perhari disesuaikan dengan jumlah urine sehari ditambah dengan pengeluaran cairan melalui keringat dan pernapasan (\pm 500 ml)

Prosedur penyusunan diet.

Contoh bahan makanan¹⁶:

1. Protein bernilai biologi tinggi antara lain telur, susu, daging, ayam, ikan.
2. Protein bernilai biologi rendah yaitu bahan makanan selain hewani seperti, kacang-kacangan, biji-bijian, umbi, tempe, tahu, beras, jagung, havermout, kentang, ubi.
3. Sumber karbohidrat kompleks antara lain: kentang, ubi, singkong, beras havermout, jagung, bayam, sawi, kacang panjang.
4. Sumber karbohidrat sederhana, seperti gula pasir, gula jawa, madu, sirup, permen, minuman ringan.
5. Bahan makanan tinggi kalori rendah protein, seperti makanan/jajanan terbuat dari singkong, ubi, tepung maizena, tepung sagu/tapioka, sagu mutiara/pacar cina, agar-agar, getuk, keripik singkong, kolak biji salak, puding maizena
6. Sumber lemak jenuh: mentega, minyak kelapa sawit, minyak kelapa, lemak susu.
7. Sumber lemak tidak jenuh ganda: minyak jagung kedelai, minyak bunga matahari, minyak bunga safflower, mayonais.
8. Sumber lemak tidak jenuh tunggal: minyak zaitun, alpukat, minyak kacang, adpokat
9. Sumber kolesterol: lemak dari hewani seperti lemak daging, kuning telur, otak, susu full creaml.
10. Sumber fosfor: susu dan hasil olahannya, hati, ikan sarden, udang, kacang kedelai, tahu, tempe, dan kacang-kacangan.
11. Sumber natrium: garam dapur, penyedap masakan/mono sodium glutamate atau MSG, soda kue, zat pengawet yaitu: Na. Benzoat, makanan yang menggunakan

bahan-bahan tersebut dalam pengolahannya.

12. Sumber kalium: pisang, tomat, alpukat, jambu biji, jeruk, rebung, bayam, daun pepaya, daun singkong, kentang, singkong, labu kuning, susu, santan kelapa.

Ringkasan

Gagal ginjal kronik (GGK) merupakan gangguan fungsi renal yang progresif dan irreversibel dimana kemampuan tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit. Gagal ginjal kronik dapat berlanjut menjadi gagal ginjal terminal atau *end stage renal disease* dimana ginjal sudah tidak mampu lagi untuk mempertahankan substansi tubuh, sehingga membutuhkan penanganan lebih lanjut berupa tindakan dialisis atau pencangkokan ginjal sebagai terapi pengganti ginjal. Salah satu faktor resiko gagal ginjal kronik adalah diabetes melitus yang berkomplikasi menjadi nefropati diabetik. Nefropati diabetik atau penyakit ginjal diabetik, adalah suatu komplikasi penyakit diabetes melitus yang tidak terkendali dengan baik.

Nefropati diabetik terjadi karena kadar gula darah yang tinggi pada penderita diabetes melitus tidak terkontrol dengan baik. Kondisi ini yang mengakibatkan kelainan pada pembuluh darah halus ginjal. Apabila berada pada stadiu lanjut, kondisi nefropati diabetik ini akan mengakibatkan penderita GGK memerlukan pengobatan pengganti dengan cuci darah (hemodialisis). Hampir 20-30 persen penderita diabetes melitus akan mengalami nefropati diabetik yang selanjutnya menjadi gagal ginjal kronik.

Simpulan

Nefropati diabetik timbul akibat dari kadar glukosa yang tinggi menyebabkan terjadinya glikosilasi protein membran basalis, sehingga terjadi penebalan selaput membran basalis, dan terjadi pula penumpukkan zat serupa glikoprotein membran basalis pada mesangium sehingga lambat laun kapiler-kapiler glomerulus terdesak, dan aliran darah terganggu yang dapat menyebabkan glomerulosklerosis dan hipertrofi nefron. Perlu dilakukan skrining setiap 6bulan melalui metode pemeriksaan urin untuk melihat apakah masih terdapat mikroalbuminuria.

Tingginya ekskresi albumin atau protein dalam urin selanjutnya akan menjadi petunjuk tingkatan kerusakan ginjal. Jika sudah terjadi gangguan faal ginjal yang kemudian menjadi kegagalan faal ginjal atau disebut gagal ginjal.

Daftar Pustaka

1. Ketut S. Penyakit Ginjal Kronik. Dalam: Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi V Jilid II. Jakarta: Pusat Penerbit FK UI; 2009. hlm. 1035-36.
2. Tierney ML. Current medical diagnosis and treatment. Ed 39th. Toronto: Hill companies; 2009.
3. Schonder KS. Chronic and End-Stage Renal Disease. In: Pharmacotherapy principles and practice. New York : Mc- Graw Hill; 2008. Hal 373-75.
4. Perkumpulan Endokrinologi Indonesia: Diagnosis dan Konsensus Pengelolaan Diabetes Melitus di Indonesia. Jakarta: PB PERKENI; 2006.
5. Suharjono. Gagal Ginjal Kronik. Dalam: Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi III Jilid II. Jakarta: Pusat Penerbit FKUI; 2008.
6. Janmohamed MN, Kalluvya SE, Mueller A, Kabangila R, Smart LR, Downs JA, et al. Prevalence of chronic kidney disease in diabetic adult out-patients in Tanzania. *BMC Nephrol.* 2013; 14(8):183.
7. Osafo C, Mate-Kole M, Affram K, Adu D. Prevalence of chronic kidney disease in hypertensive patients in Ghana. *Ren Fail.* 2011;33(4):388–92.
8. Sumaili EK, Cohen EP, Zinga CV, Krzesinski JM, Pakasa NM, Nseka NM. High prevalence of undiagnosed chronic kidney disease among at-risk population in Kinshasa, the Democratic Republic of Congo. *BMC Nephrol.* 2009;10:18.
9. Dyah P. Diagnosis dan Klasifikasi Diabetes Melitus. Dalam: Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi VI Jilid II. Jakarta: Pusat Penerbit FKUI; 2014. hlm. 2323-26.
10. Hendromartono. Nefropati Diabetik. Dalam: Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi VI Jilid II. Jakarta: Pusat Penerbit FKUI; 2014. hlm 2386-396.
11. *International Diabetes Federation. One Adult In Ten Will Have Diabetes; 2011.* [diakses pada tanggal 18 Oktober 2015]. Tersedia dari: <http://www.idf.org/media-events/press-release/2011/diabetes-atlas-5th-edition>.
12. Lorraine M. Gagal Ginjal Kronik. Dalam: Patofisiologi Konsep Klinis Proses-proses Penyakit. Edisi VI. Jakarta: EGC; 2005.
13. Suwitra. Penyakit Ginjal Kronik. Dalam: Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi V Jilid II. Jakarta: Pusat Penerbit FKUI; 2009. hlm 1035-36.
14. Kristiana. Waspadalah 24 penyebab ginjal rusak. Jakarta : Penerbit cerdas sehat; 2011.
15. Hendromartono. Nefropati Diabetik. Dalam: Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi V Jilid III. Jakarta: Pusat Penerbit FKUI; 2009. Hal 1942-44.
16. Kresnawan T, Darmarini F. Penatalaksanaan Diet Pada Nefropati Diabetik. *Gizi Indon.* 2004;27(2):77-81.
17. *DaVita.StagesOf Chronic Kidney Disease: 2015.* [diakses tanggal 27 November 2015]. Tersedia dari: <http://www.davita.com/kidney-disease/overview/stages-of-kidney-disease>.