

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Dasar Penyakit DM Hiperglikemi

2.1.1 Pengertian

Diabetes Mellitus (DM) merupakan gangguan metabolik kronis yang ditandai dengan peningkatan kadar glukosa darah di atas ambang normal, yaitu glukosa darah sewaktu melebihi 200 mg/dl dan glukosa darah puasa di atas 125 mg/dl. Kondisi hiperglikemia ini muncul akibat ketidakseimbangan hormonal yang memengaruhi metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein. Dalam jangka panjang, ketidakaturan ini dapat menyebabkan kerusakan progresif pada berbagai organ penting dalam tubuh, seperti ginjal, jantung, mata, dan sistem saraf (Febrinasari *et al.*, 2020)

Salah satu bentuk paling umum dari DM adalah Diabetes Mellitus tipe 2. Kondisi ini berkembang secara perlahan dan sering kali tidak disadari pada tahap awal. DM tipe 2 terjadi karena kombinasi antara resistensi insulin di mana sel-sel tubuh tidak merespons insulin secara optimal dan penurunan kemampuan pankreas dalam memproduksi insulin. Akibat dari gangguan ini, kadar glukosa dalam darah menjadi tinggi secara terus-menerus dan menyebabkan disfungsi metabolisme zat gizi penting seperti karbohidrat, lemak, dan protein (Puspitasari, 2021).

Diabetes Mellitus tipe 2 berkembang secara progresif, dimulai dari fase resistensi insulin ringan, yang kemudian diperburuk oleh penurunan sekresi insulin dari sel beta pankreas. Proses patologis DM Tipe 2 menyebabkan gangguan metabolisme glukosa yang menetap dan menimbulkan ketidakseimbangan metabolik dalam tubuh. Kondisi hiperglikemia kronis yang tidak terkontrol akan memicu kerusakan sistem vaskular, baik pada pembuluh darah kecil (mikrovaskular) maupun besar (makrovaskular). Komplikasi mikrovaskular yang dapat timbul meliputi nefropati diabetik

(kerusakan ginjal), retinopati diabetik (kerusakan retina mata), dan neuropati perifer (kerusakan saraf tepi). Sementara itu, komplikasi makrovaskular dapat berupa penyakit jantung koroner, stroke, dan penyakit arteri perifer (Astutisari *et al.*, (2022)).

Berdasarkan ketiga pendapat tersebut, penulis menyimpulkan bahwa Diabetes Mellitus tipe 2 adalah penyakit metabolik kronis yang terjadi akibat kombinasi antara resistensi insulin dan penurunan produksi insulin, yang menyebabkan hiperglikemia dan gangguan metabolisme makronutrien. Penyakit ini berkembang secara perlahan dan sering kali tidak menunjukkan gejala di awal, namun jika tidak dikendalikan, dapat menyebabkan komplikasi jangka panjang, terutama pada ginjal, jantung, dan sistem saraf.

2.1.2 Faktor Risiko

Menurut Simatupang (2020), terdapat beberapa faktor risiko utama yang dapat memengaruhi terjadinya DM, antara lain :

2.1.2.1 Usia

Risiko terjadinya DM tipe 2 meningkat seiring bertambahnya usia. Pada individu berusia di atas 45 tahun, sensitivitas sel terhadap insulin cenderung menurun, dan kapasitas sel beta pankreas untuk memproduksi insulin juga mulai berkurang. Selain itu, proses penuaan sering disertai dengan perubahan gaya hidup yang lebih sedentari dan penurunan massa otot, yang semuanya turut memengaruhi kontrol glukosa darah.

2.1.2.2 Berat Badan dan Obesitas

Kelebihan berat badan, terutama bila indeks massa tubuh (IMT) $>25 \text{ kg/m}^2$, merupakan salah satu faktor risiko utama DM tipe 2. Risiko meningkat dua kali lipat bila berat badan seseorang melebihi 20% dari berat badan idealnya. Hubungan antara obesitas khususnya obesitas sentral (lemak yang menumpuk di area perut) dan DM sudah sangat jelas. Lemak visceral menghasilkan sitokin proinflamasi dan hormon yang dapat mengganggu aksi insulin, sehingga menyebabkan resistensi insulin. Semakin banyak lemak tubuh, terutama di daerah perut, semakin tinggi risiko seseorang mengalami gangguan regulasi glukosa darah.

2.1.2.3 Riwayat Keluarga

Faktor genetik memiliki peranan penting dalam risiko terjadinya DM. Individu yang memiliki orang tua atau saudara kandung dengan riwayat DM memiliki kemungkinan lebih tinggi untuk mengembangkan penyakit ini. Diperkirakan sekitar 40% dari anak-anak yang lahir dari orang tua penderita DM akan mewarisi kecenderungan tersebut. Pada kembar identik, risiko bisa meningkat hingga 60-90%, menunjukkan kuatnya komponen hereditas pada DM tipe 2.

2.1.2.4 Gaya Hidup dan Pola Makan Tidak Sehat

Gaya hidup modern yang minim aktivitas fisik dan didominasi oleh konsumsi makanan tinggi kalori merupakan kontributor besar dalam meningkatnya prevalensi DM. Konsumsi makanan cepat saji (junk food), minuman tinggi gula seperti soda, dan makanan olahan yang kaya karbohidrat sederhana dapat memicu lonjakan kadar glukosa darah secara terus-menerus. Kurangnya aktivitas fisik memperparah kondisi ini dengan menurunkan sensitivitas sel terhadap insulin. Pola makan yang tidak seimbang dan minim serat juga berperan dalam mempercepat perkembangan resistensi insulin. Kurangnya edukasi mengenai pola makan sehat dan pengaturan asupan glukosa menjadi salah satu penyebab pasien DM sulit mengontrol kadar gula darah.

2.1.2.5 Riwayat Diabetes Gestasional

Perempuan yang mengalami diabetes selama kehamilan (Diabetes gestasional) memiliki risiko lebih tinggi untuk mengalami DM tipe 2 di kemudian hari. Kehamilan menyebabkan peningkatan kebutuhan energi, dan tubuh ibu akan menyesuaikan dengan meningkatkan asupan makanan. Namun, pada beberapa kasus, produksi insulin tidak memadai untuk mengimbangi lonjakan glukosa darah selama kehamilan. Hal ini menyebabkan hiperglikemia yang bersifat sementara namun meningkatkan risiko jangka panjang. Selain itu, perempuan yang pernah melahirkan bayi dengan berat lahir lebih dari 4 kg juga memiliki risiko lebih tinggi terhadap DM tipe 2.

2.1.2.6 Hipertensi dan Dislipidemia

Hipertensi (tekanan darah $\geq 140/90$ mmHg) dan gangguan lipid (trigliserida tinggi, HDL rendah) sering menyertai sindrom metabolik dan memperbesar risiko DM. Hipertensi dapat mengganggu aliran darah ke pankreas dan menghambat sekresi insulin. Sementara itu, kadar trigliserida tinggi dan HDL rendah memperburuk resistensi insulin di jaringan perifer.

2.1.3 Etiologi

Penyebab dari DM dapat diklasifikasikan berdasarkan tipe diabetes sebagai berikut :

2.1.3.1. Diabetes Mellitus Tipe 1

DM tipe 1 disebabkan oleh kerusakan sel beta pankreas, yang berperan memproduksi hormon insulin. Kerusakan ini umumnya bersifat autoimun, di mana sistem imun tubuh menyerang sel beta secara keliru, menyebabkan defisiensi insulin absolut. Akibat sedikitnya insulin yang diproduksi, maka glukosa tidak bisa masuk ke dalam sel, sehingga menumpuk di dalam darah. DM tipe ini sering ditemukan pada usia anak-anak atau remaja, dan biasanya memerlukan terapi insulin seumur hidup (Hardianto, 2021).

2.1.3.2. Diabetes Mellitus Tipe 2

DM tipe 2 memiliki penyebab yang lebih kompleks dan bervariasi, yaitu berupa resistensi insulin, yaitu kondisi ketika tubuh tidak merespons insulin secara efektif, meskipun insulin tersedia dalam jumlah cukup. Hal ini dapat terjadi akibat kerusakan atau disfungsi pada reseptor insulin di permukaan sel. Defisiensi insulin relatif, yaitu produksi insulin oleh pankreas tidak mencukupi untuk mengatasi resistensi insulin yang terjadi. Disfungsi sel beta, yaitu kemampuan pankreas untuk menghasilkan insulin secara bertahap menurun. Faktor utama yang mendasari DM tipe 2 adalah penurunan sensitivitas sel terhadap insulin, terutama yang disebabkan oleh obesitas, kurang aktivitas fisik, dan faktor genetik (Komariah & Rahayu, 2020).

2.1.3.3. Diabetes Mellitus Gestasional

DM gestasional adalah diabetes yang muncul pertama kali saat kehamilan, terutama pada trimester kedua atau ketiga. Penyebabnya adalah pengaruh hormon kehamilan yang meningkatkan resistensi insulin. Meskipun seringkali bersifat sementara, kondisi ini berisiko berkembang menjadi DM tipe 2 setelah melahirkan. Wanita dengan DM gestasional juga memiliki risiko komplikasi kehamilan dan bayi yang lebih besar (makrosomia) (Panjaitan *et al.*, 2023).

2.1.3.4. Diabetes Tipe Lain

Diabetes Mellitus tipe ini terjadi karena etiologi lain, misalnya pada defek genetik fungsi sel beta, defek genetic kerja insulin, penyakit eksokrin pankreas, penyakit metabolic endokrin lain, iatrogenik, infeksi virus, penyakit autoimun dan kelainan genetik lain (Riamah, 2022).

2.1.4 Klasifikasi

Diabetes mellitus dapat diklasifikasikan menjadi 3 tipe, yaitu diabetes mellitus tipe 1 dan tipe 2 serta diabetes gestasional (Harefa & Lingga, 2023) sebagai berikut:

2.1.4.1 Diabetes Mellitus Tipe 1

Diabetes mellitus tipe 1 disebut juga diabetes autoimun karena dimana sistem kekebalan tubuh menyerang sel-sel pankreas dan menghentikan produksi insulin. Penderita diabetes melitus tipe 1 memerlukan insulin eksogen (insulin yang diberikan dari luar) untuk bertahan hidup.

2.1.4.2 Diabetes Mellitus Tipe 2

Kondisi dimana tubuh tidak lagi menggunakan insulin secara efektif atau tidak cukup memproduksi insulin. Faktor risiko yang dapat terjadi pada DM tipe 2 yaitu obesitas, usia, dan pola makan yang buruk.

2.1.4.3 Diabetes Gestasional

Diabetes gestasional biasanya berkembang selama masa kehamilan di trimester kedua, namun biasanya akan normal kembali setelah melakukan persalinan. Pada wanita diabetes melitus gestasional berisiko lebih tinggi terkena DM tipe 2 dikemudian hari.

2.1.5 Patofisiologi

Patofisiologi diabetes mellitus meliputi beberapa tipe yaitu :

2.1.5.1 DM Tipe I

Diabetes Mellitus tipe 1 terjadi akibat dari kerusakan autoimun terhadap sel beta pankreas yang memproduksi insulin. Sistem imun tubuh secara keliru menyerang dan menghancurkan sel beta tersebut, sehingga terjadi defisiensi insulin absolut. Ketiadaan insulin menyebabkan glukosa tidak dapat masuk ke dalam sel untuk dimetabolisme menjadi energi, sehingga glukosa terakumulasi dalam sirkulasi darah. Tubuh kemudian merespons dengan menggunakan lemak sebagai sumber energi alternatif, yang mengakibatkan pembentukan badan keton. Akumulasi badan keton ini dapat memicu terjadinya ketoasidosis diabetik, suatu kondisi akut yang sering terjadi pada pasien DM tipe 1. Proses terjadinya penyakit ini bersifat progresif dan umumnya muncul pada masa anak-anak atau remaja (Gina Aulia, 2024).

2.1.5.2 DM Tipe 2

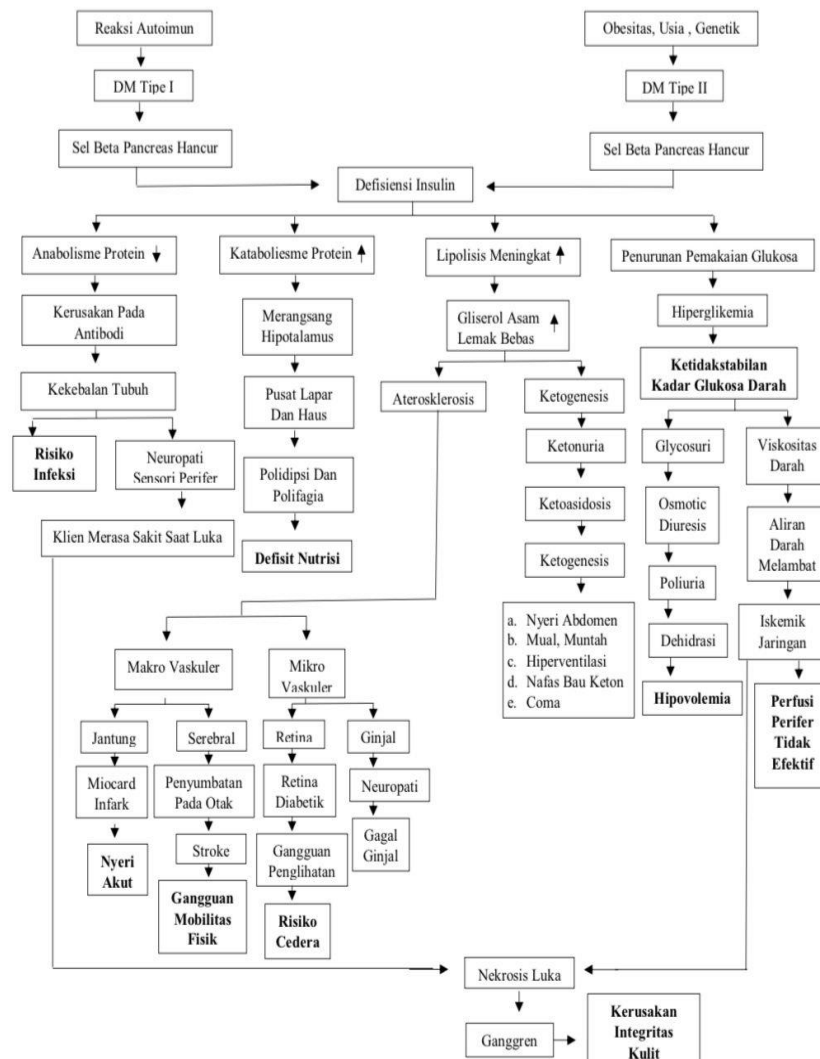
Diabetes Mellitus tipe 2 melibatkan dua mekanisme utama, yaitu resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin. Pada fase awal, sel-sel tubuh seperti otot, hati, dan jaringan adiposa mengalami penurunan sensitivitas terhadap insulin yang tersedia. Dalam kondisi ini, pankreas akan merespons dengan meningkatkan produksi insulin (hiperinsulinemia) untuk mengimbangi resistensi tersebut. Namun, seiring berjalannya waktu, terjadi disfungsi sel beta pankreas yang menyebabkan penurunan sekresi insulin. Keadaan ini menyebabkan gangguan penggunaan glukosa oleh jaringan perifer dan peningkatan produksi glukosa oleh hati, sehingga menyebabkan hiperglikemia kronis.

Berbeda dengan DM tipe 1, pada DM tipe 2 umumnya tidak terjadi ketoasidosis karena masih terdapat insulin yang cukup untuk menekan lipolisis dan produksi keton. Namun demikian, jika tidak ditangani secara optimal, hiperglikemia yang berlangsung lama dapat menyebabkan berbagai komplikasi kronis, baik mikrovaskular (retinopati, nefropati, dan neuropati) maupun makrovaskular (penyakit jantung koroner dan stroke).

DM tipe 2 sering kali berkembang secara perlahan tanpa gejala yang jelas, dan banyak kasus baru terdiagnosis ketika telah muncul komplikasi (Lestari *et al.*, 2021)

2.1.5.3 Diabetes Gestasional

Pada diabetes gestasional, gangguan metabolisme terjadi akibat perubahan hormonal yang khas selama masa kehamilan. Hormon-hormon plasenta seperti human placental lactogen (hPL), estrogen, dan progesteron memiliki efek antagonis terhadap insulin. Efek ini menyebabkan penurunan sensitivitas sel-sel tubuh terhadap insulin (resistensi insulin fisiologis selama kehamilan). Dalam keadaan normal, pankreas ibu hamil akan meningkatkan produksi insulin untuk mengimbangi resistensi ini. Namun, pada sebagian wanita, pankreas tidak mampu meningkatkan sekresi insulin sesuai kebutuhan, sehingga kadar glukosa darah meningkat dan menyebabkan diabetes gestasional. Umumnya kadar glukosa kembali normal setelah persalinan, akan tetapi, wanita dengan riwayat diabetes gestasional memiliki risiko lebih tinggi untuk mengalami DM tipe 2 di kemudian hari (Hasnidar *et al.*, 2020).



Gambar 2 1 *Pathway* DM
(Putri, 2024)

2.1.6 Tanda dan Gejala

Tanda dan gejala yang umumnya muncul pada penderita dengan Diabetes Mellitus menurut (Hikmatul, 2022) yaitu sebagai berikut :

2.1.6.1 Sering buang air kecil (Poliuria)

Kadar glukosa dalam darah yang tinggi menyebabkan ginjal kehilangan kemampuannya untuk menyerap glukosa sepenuhnya, sehingga glukosa dilepas ke urin. Kondisi ini memicu diuresis osmotik, di mana air dan elektrolit ikut larut bersama glukosa, menyebabkan peningkatan volume urin yang signifikan, gejala ini dikenal sebagai poliuria.

2.1.6.2 Haus berlebihan (Polidipsia)

Kehilangan cairan melalui poliuria menyebabkan kadar osmolalitas plasma meningkat, memicu pusat haus di hipotalamus. Kompensasi ini terjadi untuk mengganti cairan yang hilang akibat peningkatan keluaran urin, sehingga penderita mengalami rasa haus yang berlebihan.

2.1.6.3 Peningkatan nafsu makan (Polifagia)

Meskipun glukosa darah tinggi, glukosa tidak dapat masuk ke dalam sel tubuh akibat kekurangan insulin atau resistensi insulin. Akibatnya sel mengalami defisit energi, yang merangsang mekanisme kompensasi berupa peningkatan nafsu makan atau polifagia, sebagai upaya memenuhi kebutuhan metabolik sel.

2.1.6.4 Penurunan berat badan

Efek akibat ketidakmampuan sel untuk memanfaatkan glukosa mendorong tubuh memecah lemak dan protein sebagai sumber energi alternatif. Proses katabolik ini menghasilkan penurunan massa otot dan jaringan adiposa sehingga berat badan penderita menurun, terutama pada DM tipe 1.

2.1.6.5 Badan terasa lemah (*Fatigue*)

Gangguan metabolisme menyebabkan penurunan suplai energi intrasekuler. Glukosa yang tidak dapat dimanfaatkan secara efektif membuat tubuh kekurangan energi, sehingga penderita merasa lemah dan cepat lelah saat melakukan aktivitas sehari-hari.

2.1.6.6 Gangguan sistem saraf tepi (Neuropati)

Hiperglikemia kronis merusak pembuluh darah kecil dan serabut saraf perifer, terutama pada ekstremitas bawah. Gejalanya berupa kesemutan, mati rasa, atau sensasi terbakar pada tangan dan kaki. Neuropati ini juga berkontribusi pada terjadinya ulkus diabetikum karena penderitanya sering tidak merasakan luka.

2.1.6.7 Penglihatan kabur

Perubahan cepat kadar glukosa menyebabkan lensa mata kehilangan elastisitas dan mengalami perubahan refraktif, sehingga penderita sering mengalami gangguan penglihatan seperti kabur.

2.1.6.8 Infeksi kulit berulang

Lingkungan dengan glukosa tinggi mengakibatkan pertumbuhan mikroorganisme dan mengganggu sistem imun, sehingga sering muncul infeksi kulit seperti kandidiasis di lipatan tubuh (ketiak, lipatan payudara, lipatan paha) serta infeksi bakteri.

2.1.6.9 Luka sulit sembuh

Hiperglikemia menyebabkan kerusakan pembuluh darah dan saraf, serta menurunkan fungsi leukosit. Hal ini menghambat fase penyembuhan luka (hemostasis, inflamasi, proliferasi, remodeling), sehingga luka menjadi lambat sembuh atau bahkan berkembang menjadi ulkus diabetikum, khususnya pada kaki.

2.1.7 Pemeriksaan Diagnostik

Pemeriksaan diagnostik Diabetes Mellitus Tipe 2 menurut (Perkeni, 2021), sebagai berikut:

2.1.7.1 Glukosa Darah Puasa Terganggu (GDPT)

Hasil pemeriksaan glukosa plasma puasa antara 100-125 mg/dL dianggap sebagai pra-diabetes dan pemeriksaan Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) dalam dua jam kurang dari 140 mg/dL.

2.1.7.2 Toleransi Glukosa Terganggu (TGT)

Kondisi TGT didefinisikan saat kadar glukosa puasa < 100 mg/dL dan glukosa dua jam setelah TTGO 140–199 mg/dL.

2.1.7.3 Glukosa urine kualitatif (pemeriksaan skrining)

Pemeriksaan komponen urin, urinalisis yang normal seharusnya menunjukkan glukosa negatif. Positif palsu dapat terjadi jika ambang renal (RTG) rendah akibat hiperglikemia berat .

2.1.7.4 Pemeriksaan *Hemoglobin Adult 1C* (HbA1c)

Pemeriksaan ini adalah pemeriksaan yang mencerminkan kadar glukosa darah rata-rata dalam kurun waktu 2-3 bulan atau 120 hari sebelum dilakukan pemeriksaan. Peningkatan kadar HbA1c $> 8\%$ dapat mengindikasikan mengenai diabetes melitus yang tidak terkontrol dan beresiko tinggi mengalami komplikasi jangka panjang yang berakibat fatal.

Tabel 2. 1 Klasifikasi Gula Darah

Klasifikasi	Glukosa Plasma 2 jam TTGD (mg/dL)	Glukosa Darah Puasa (mg/dL)	HbA1c (%)
Normal	70-139	70-99	< 5,7
Pre-diabetes	140-199	100-125	5,7-6,4
Diabetes	≥ 200	≥ 126	≥ 6,5

2.1.8 Penatalaksanaan

Terdapat empat pilar penanganan DM yaitu dengan cara non farmakologis dan farmakologis. Non Farmakologis meliputi edukasi, terapi nutrisi medis, dan latihan fisik. Penanganan farmakologis meliputi pemberian obat anti hiperglikemia oral dan peningkat sensitivitas terhadap insulin (*Insulin Sensitizers*) (Hikmatul, 2022).

2.1.8.1 Edukasi

Menurut (Elsayed et al., 2023) pengelolaan mandiri penyakit DM yang optimal tentunya membutuhkan partisipasi pasien yang aktif dalam merubah perilaku yang tidak sehat. Tim kesehatan juga harus ikut serta untuk mendampingi pasien dalam perubahan perilaku tersebut, yang berlangsung selama seumur hidup. Keberhasilan dalam tercapainya perubahan perilaku, membutuhkan edukasi, pengembangan dalam keterampilan (skill) dan upaya peningkatan motivasi. Edukasi untuk mendorong gaya hidup sehat harus selalu dilakukan sebagai bagian dari pencegahan dan merupakan bagian penting dari pengelolaan DM secara holistik.

2.1.8.2 Penatalaksanaan Nutrisi

Prinsip pengaturan makan untuk pasien DM hampir sama dengan anjuran makan untuk masyarakat umum, yaitu makanan yang seimbang dan sesuai dengan kebutuhan kalori dan zat gizi masing-masing individu. Namun, pasien DM perlu diberikan penekanan mengenai pentingnya mengatur jadwal makan, jenis makanan, dan jumlah kalori, terutama bagi pasien yang menggunakan obat untuk meningkatkan sekresi insulin atau terapi insulin (Soelistijo, 2021).

2.1.8.3 Latihan Fisik

Salah satu komponen pengobatan DM tipe 2 adalah latihan fisik. Program latihan fisik biasanya dilakukan tiga puluh lima hari seminggu selama sekitar tiga puluh hingga empat puluh lima menit, dengan total 150 menit per minggu, dengan jeda tidak lebih dari dua hari berturut-turut. Latihan fisik tidak termasuk aktivitas atau kegiatan sehari-hari. Latihan ini dilakukan bukan hanya untuk tetap sehat, juga dapat membantu menurunkan berat badan dan meningkatkan sensitivitas insulin, yang berarti kendali glukosa darah lebih baik. Latihan aerobik intensitas sedang (50–70% denyut jantung maksimal), seperti jalan cepat, bersepeda, jogging, dan berenang, adalah jenis latihan fisik yang disarankan (Trihandayani et al., 2025).

2.1.8.4 Terapi Farmakologis

Terapi farmakologis terdiri dari obat oral antihiperglikemia dan peningkatan sensitivitas terhadap insulin :

a. Obat Antihiperglikemia

1. Obat Sulfonilurea

Obat-obatan jenis ini terutama berfungsi untuk meningkatkan sekresi insulin sel beta pankreas. Hipoglikemia dan peningkatan berat badan adalah efek samping utama. Contoh obat yang termasuk dalam kategori ini adalah obat-obatan seperti glibenclamide, glipizide, glimepiride, gliquidone, dan gliclazide (Dahlén et al., 2022).

2. Glinid

Cara kerja linid dan sulfonilurea hampir sama, tetapi lokasi reseptornya berbeda. Pada akhirnya, linid meningkatkan sekresi insulin fase pertama. Termasuk dalam kategori ini adalah dua jenis obat: Repaglinid, yang merupakan derivat asam benzoat, dan Nateglinid, yang merupakan derivat fenilalanin (Xu, 2020).

b. Peningkat Sensitivitas terhadap Insulin (*Insulin Sensitizers*)

1. Metformin

Mengurangi glukoneogenesis (produksi glukosa hati) dan peningkatan ambilan glukosa di jaringan perifer adalah dua efek

utama metformin. Pada sebagian besar kasus DM tipe 2, obat pertama yang diberikan adalah metformin. Metformin harus diberikan pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal (LFG kurang dari 30 mL/menit/1,73 m²), gangguan hati berat, dan kecenderungan hipoksemia. Salah satu efek samping yang mungkin terjadi adalah masalah saluran pencernaan seperti dispepsia dan diare (Dutta et al., 2023).

2. Tiazolidinedion (TZD)

Peroxisome Proliferator Activated Receptor Gamma (PPAR- γ), suatu reseptor inti yang ditemukan di sel otot, lemak, dan hati, dirusak oleh tiazolidinedion. Golongan ini meningkatkan jumlah protein pengangkut glukosa, meningkatkan ambilan glukosa di jaringan perifer dan menurunkan resistensi insulin (Hsu & Chang, 2025)

c. Pengelompokan pengobatan DM Tipe 2 menurut (Peter, 2025) :

1. Manoterapi

Pengobatan ini diberikan apabila HbA1C saat diperiksa $< 7\%$. Obat yang diberikan seperti metformin, sulfonilurea atau glinid, penghambat glukosidase alfa, tiazolidinedion, penghambat DPP-IV, penghambat SGLT-2 dan agonis GLP-1.

2. Kombinasi 2 obat

HbA1C saat diperiksa $\geq 7,5\%$ dapat diberikan obat sulfonilurea atau glinid, penghambat glukosidase alfa, tiazolidinedion, penghambat DPP-IV, penghambat SGLT-2, insulin basal dan agonis GLP-1.

3. Kombinasi 3 obat

Pasien dengan hasil HbA1C $> 9\%$ tidak memiliki gejala klinis dapat diberikan kombinasi 3 obat seperti sulfonilurea atau glinid, penghambat glukosidase alfa, tiazolidinedion, penghambat DPP-IV, penghambat SGLT-2, insulin basal dan agonis GLP-1, namun jika pasien mengalami gejala klinis maka ditambahkan insulin.

2.1.9 Komplikasi

Harefa dan Lingga (2023) menyatakan komplikasi yang sering terjadi pada pasien DM sebagai berikut:

2.1.9.1 Komplikasi Vaskular

- a. Retinopati Diabetes, kerusakan mata yang dapat terjadi pada penderita diabetes yang tidak terkontrol, yang dapat menyebabkan kebutaan.
- b. Neuropati Diabetes, kerusakan saraf yang dapat menyebabkan berbagai gejala, termasuk kesemutan, rasa baal, dan nyeri pada ekstremitas.
- c. Nefropati Diabetes, kerusakan ginjal yang dapat menyebabkan gagal ginjal dan memerlukan cuci darah.
- d. Aterosklerosis dan Penyakit Jantung, diabetes meningkatkan risiko aterosklerosis (penumpukan plak di pembuluh darah) dan penyakit jantung. Pasien diabetes memiliki risiko yang lebih tinggi untuk mengalami serangan jantung dan stroke.
- e. Penyakit Pembuluh Darah Perifer, diabetes juga dapat merusak pembuluh darah perifer, yang dapat menyebabkan masalah sirkulasi dan luka yang sulit sembuh, terutama pada kaki bagian bawah.

2.1.9.2 Hipoglikemia (Kadar Gula Darah Rendah)

Hipoglikemia adalah kondisi di mana kadar gula darah terlalu rendah. Hal ini dapat terjadi pada pasien diabetes akibat terlalu banyak insulin atau obat-obatan. Reaksi hipoglikemi seringkali terjadi pada penderita yang sudah menggunakan insulin lebih dari 2 tahun lamanya. Kondisi hipoglikemi terjadi sebanyak 25%, dapat dilihat dari gula darah ≥ 70 ml/dL. Selain itu, hipoglikemi diawali dengan menurunnya tingkat kesadaran dan sering terjadi pada malam hari.

2.1.10 Prognosis

Prognosis Diabetes Mellitus sangat bergantung pada berbagai faktor seperti jenis diabetes, kepatuhan terhadap pengobatan, pola makan, aktivitas fisik, usia, serta kondisi komorbid yang menyertainya. Secara umum, diabetes mellitus termasuk penyakit kronis yang bersifat progresif, namun dapat dikendalikan dengan penatalaksanaan yang tepat dan berkelanjutan. Pada Diabetes Mellitus tipe 1, prognosis jangka panjang sangat bergantung pada

manajemen insulin yang konsisten dan tepat, serta kepatuhan terhadap gaya hidup sehat. Tanpa pengelolaan yang optimal, penderita berisiko tinggi mengalami komplikasi mikrovaskular seperti retinopati diabetik, nefropati diabetik, dan neuropati perifer, serta komplikasi makrovaskular seperti penyakit jantung koroner dan stroke.

Sementara itu, pada Diabetes Mellitus tipe 2, prognosis bisa lebih bervariasi. Dengan pengelolaan yang efektif, penderita dapat hidup dengan kualitas hidup yang baik dan mencegah progresivitas penyakit. Namun, kurangnya kesadaran dini, gaya hidup sedentari, serta keterlambatan dalam diagnosis dan terapi sering kali menyebabkan komplikasi muncul sebelum penyakit terdeteksi secara klinis. Bila tidak dikontrol, hiperglikemia kronis akan berdampak pada berbagai sistem organ tubuh dan memperbesar risiko mortalitas akibat komplikasi kardiovaskular.

Peningkatan prognosis dapat dicapai melalui manajemen mandiri (self-care management) yang baik, termasuk kontrol kadar glukosa darah secara teratur, pemantauan HbA1c, kepatuhan terhadap terapi farmakologis dan non-farmakologis, serta pengendalian faktor risiko seperti hipertensi, hiperlipidemia, dan obesitas. Edukasi yang berkelanjutan dari tenaga kesehatan juga berperan penting dalam membentuk kesadaran pasien terhadap pengelolaan diabetes secara holistic (Elsayed *et al.*, 2023).

2.2 Konsep Dasar Penyakit *Chronic Kidney Disease*

2.2.1 Pengertian

Penyakit ginjal kronis merupakan kondisi ketika fungsi ginjal mengalami penurunan secara perlahan akibat kerusakan pada bagian penyaring ginjal, yaitu nefron, yang mencakup glomerulus dan tubulus. Kondisi ini tergolong penyakit tidak menular dan bersifat progresif, artinya kerusakan berlangsung secara bertahap dan menyebabkan hilangnya fungsi ginjal secara permanen (Siregar, 2020).

Di sisi lain, menurut Widayati, (2020), gagal ginjal kronis adalah gangguan progresif pada fungsi ginjal yang tidak dapat diperbaiki. Dalam keadaan ini, ginjal tidak mampu menjalankan peran vitalnya dalam menjaga keseimbangan metabolik, cairan tubuh, serta elektrolit. Akibat dari gangguan ini adalah munculnya uremia, yakni kondisi berbahaya yang ditandai oleh akumulasi zat-zat toksik seperti urea, kreatinin, dan asam urat dalam aliran darah.

Berdasarkan penjabaran diatas, dapat disimpulkan bahwa penyakit ginjal kronis (PGK) merupakan suatu kondisi penurunan fungsi ginjal yang terjadi secara perlahan-lahan, bersifat permanen, dan tidak dapat disembuhkan. Gangguan ini disebabkan oleh kerusakan pada unit fungsional ginjal, yaitu nefron, yang berdampak pada ketidakmampuan ginjal dalam menjaga keseimbangan cairan, elektrolit, dan fungsi metabolisme tubuh. Jika tidak ditangani dengan tepat, kondisi ini dapat menyebabkan uremia, yaitu penumpukan zat-zat limbah yang bersifat toksik dalam darah.

2.2.2 Faktor Risiko

Faktor risiko *Chronic Kidney Disease* menurut (Adam *et al.*, 2024)

2.2.2.1 Diabetes Mellitus (DM)

DM, khususnya tipe 2, merupakan penyebab utama PGK secara global. Hiperglikemia kronis dapat merusak glomerulus ginjal, menyebabkan nefropati diabetik. Penelitian menunjukkan bahwa pasien dengan DM memiliki risiko lebih tinggi mengalami PGK dibandingkan individu tanpa DM .

2.2.2.2 Hipertensi

Tekanan darah tinggi dapat merusak pembuluh darah kecil di ginjal, mengurangi kemampuan filtrasi, dan mempercepat progresi PGK. Studi di RSUP Dr. Tadjuddin Chalid Makassar menemukan bahwa hipertensi merupakan faktor risiko signifikan terhadap kejadian PGK .

2.2.2.3 Usia Lanjut

Fungsi ginjal menurun seiring bertambahnya usia. Penelitian menunjukkan bahwa individu berusia lanjut memiliki risiko lebih tinggi mengalami PGK dibandingkan kelompok usia yang lebih muda .

2.2.2.4 Obesitas

Obesitas meningkatkan risiko PGK melalui mekanisme seperti resistensi insulin dan inflamasi sistemik. Studi menunjukkan bahwa individu dengan obesitas memiliki risiko lebih tinggi mengalami PGK dibandingkan individu dengan berat badan normal.

2.2.2.5 Konsumsi Alkohol

Konsumsi alkohol berlebihan dapat merusak fungsi ginjal secara langsung dan tidak langsung. Beberapa hasil penelitian menunjukkan bahwa konsumsi alkohol merupakan salah satu faktor risiko signifikan terhadap kejadian PGK.

2.2.2.6 Riwayat Keluarga dengan PGK

Faktor genetik berperan dalam risiko PGK. Individu dengan anggota keluarga yang menderita PGK memiliki risiko lebih tinggi mengalami kondisi serupa.

2.2.2.7 Penyakit Kardiovaskular

Penyakit jantung dan gagal jantung dapat mengurangi aliran darah ke ginjal, mempercepat kerusakan ginjal. Individu dengan penyakit kardiovaskular memiliki risiko lebih tinggi mengalami PGK.

2.2.2.8 Paparan Zat Toksik dan Obat Nefrotoksik

Paparan jangka panjang terhadap zat kimia berbahaya dan penggunaan obat-obatan nefrotoksik dapat merusak ginjal. Studi menunjukkan bahwa paparan tersebut berkontribusi terhadap peningkatan risiko PGK.

2.2.3 Etiologi

Penyakit ginjal kronis dapat disebabkan oleh berbagai penyakit, seperti :

2.2.3.1 Glomerulonefritis akut

Peradangan yang muncul tiba-tiba pada glomerulus ginjal. Kondisi ini disebabkan oleh infeksi yang memicu reaksi berlebihan dari sistem kekebalan tubuh, yang dapat merusak jaringan ginjal. Gejala yang sering

muncul meliputi pembengkakan, peningkatan tekanan darah, serta perubahan dalam urine, seperti adanya darah atau protein. (Tambayong, 2022).

2.2.3.2 Gagal ginjal akut

Gagal ginjal akut merupakan kondisi di mana ginjal kehilangan kemampuan secara mendadak untuk menyaring limbah, garam, dan cairan dalam darah. Beberapa penyebab gagal ginjal akut meliputi infeksi, cedera fisik atau trauma, gangguan sirkulasi darah ke ginjal, efek samping dari obat-obatan tertentu, dan penyumbatan pada saluran kemih. Pada kondisi ini, pasien sering mengalami pembengkakan, terutama di area kaki dan wajah, akibat retensi cairan dalam tubuh. Selain itu, gejala lain yang umum muncul termasuk mual, kelelahan, sesak napas, dan penurunan produksi urine (Tapan, 2023).

2.2.3.3 Penyakit ginjal polikistik

Penyakit ginjal polikistik (*polycystic kidney disease*) merupakan kondisi genetik yang menyebabkan pembentukan kista (kantong berisi cairan) di dalam ginjal. Kista-kista ini dapat berkembang dan membesar secara perlahan selama bertahun-tahun, yang pada akhirnya dapat mengganggu fungsi ginjal. Seiring berjalannya waktu, pertumbuhan kista dapat menyebabkan komplikasi serius, seperti hipertensi, infeksi saluran kemih, dan bahkan gagal ginjal.

2.2.3.4 Obstruksi saluran kemih

Obstruksi saluran kemih adalah kondisi yang ditandai dengan adanya penyumbatan pada saluran kemih, seperti ureter atau kandung kemih. Penyumbatan ini menyebabkan peningkatan tekanan di dalam saluran kemih, yang mengakibatkan kerusakan pada struktur dan fungsi ginjal. Penyebab obstruksi saluran kemih meliputi batu ginjal, pembesaran prostat, tumor di area panggul atau perut, serta kelainan perkembangan pada janin selama kehamilan.

2.2.3.5 Pielonefritis

Pielonefritis merupakan infeksi bakteri yang terjadi di salah satu atau kedua ginjal dan biasanya disebabkan oleh bakteri yang merambat dari saluran

kemih menuju ginjal. Infeksi ini mempengaruhi bagian yang lebih dalam dari ginjal, seperti pelvis ginjal dan jaringan interstisial, yaitu area di antara sel-sel ginjal (Leveno, 2020).

2.2.3.6 Diabetes mellitus (DM)

DM merupakan gangguan metabolisme gula darah yang bersifat kronis, ditandai dengan tingginya kadar gula darah dalam tubuh. Jika tidak terkontrol, peningkatan kadar gula ini dapat merusak pembuluh darah kecil di ginjal, yang dikenal sebagai nefropati diabetik. Kerusakan secara bertahap dapat mengganggu fungsi glomerulus, bagian penting dari ginjal yang berfungsi menyaring limbah dan zat berbahaya dari darah. Selain nefropati diabetik, DM dapat menimbulkan kerusakan pada sistem saraf yang mengatur fungsi ginjal, yang disebut neuropati diabetik. Kombinasi dari kedua kondisi ini meningkatkan risiko gagal ginjal kronis pada penderita DM (Karota & Sitepu, 2020).

2.2.3.7 Hipertensi

Hipertensi atau tekanan darah tinggi dapat merusak pembuluh darah kecil di ginjal, termasuk glomerulus yang berfungsi menyaring darah. Kerusakan ini mengganggu kemampuan ginjal dalam menyaring limbah dan zat berbahaya secara efektif. Jika tidak ditangani, dampak dari tekanan darah tinggi dapat menyebabkan penurunan fungsi ginjal yang progresif dan berisiko mengarah pada gagal ginjal kronis. Di samping itu, hipertensi dapat menyebabkan penyempitan pembuluh darah di ginjal, yang mengurangi aliran darah yang diperlukan (Indah, 2022).

2.2.3.8 Cedera ginjal (*Kidney Injury*)

Menurut Nair & Peate, (2022) Cedera ginjal adalah kondisi di mana ginjal mengalami trauma akibat benturan atau dampak, yang sering terjadi akibat jatuh. Penyebab umum cedera ini meliputi jatuh dari ketinggian, kecelakaan lalu lintas, atau benturan keras pada area pinggang dan perut. Gejala yang timbul termasuk nyeri di sekitar pinggang atau perut, pembengkakan atau memar, adanya darah dalam urine, terjadi penurunan produksi urine dan gejala syok, seperti pusing atau kelemahan. Penanganan cedera ginjal tergantung pada tingkat keparahan, cedera yang ringan perlu dilakukan

observasi, sementara cedera yang serius memerlukan perawatan medis seperti terapi hemodialisis.

2.2.3.9 Pola hidup

Gaya hidup yang tidak sehat dapat meningkatkan risiko gagal ginjal melalui berbagai cara. Salah satunya adalah pola makan yang buruk, termasuk konsumsi garam yang tinggi, asupan protein berlebihan, serta makanan dan minuman yang kaya gula dan lemak jenuh karena kandungan gula yang tinggi dapat meningkatkan beban kerja ginjal. Selain itu, kurangnya konsumsi air putih dapat memperburuk kondisi ginjal, karena dehidrasi mengganggu fungsi penyaringan ginjal dan menyebabkan penumpukan limbah dalam tubuh.

Kurangnya aktivitas fisik juga berpengaruh menyebabkan obesitas, diabetes, dan hipertensi, yang berisiko bagi kesehatan ginjal. Kebiasaan merokok dan mengonsumsi alkohol juga dapat merusak pembuluh darah, mengurangi aliran darah ke ginjal dan menyebabkan dehidrasi yang berakhir pada gangguan fungsi ginjal. Stres yang tidak dikelola dengan baik juga berdampak negatif pada kesehatan secara keseluruhan dan berkontribusi pada masalah ginjal. Penggunaan obat tanpa resep, seperti anti-inflamasi non-steroid (NSAID) dalam jumlah berlebihan, juga dapat menjadi pemicu kerusakan ginjal (Pratikaning Sari *et al*, 2023).

2.2.4 Klasifikasi

Adapun tahap klasifikasi penyakit ginjal kronis menurut Hasanuddin, (2022) sebagai berikut :

2.2.4.1 Tahap I

Pada tahap I gagal ginjal kronis, terjadi kerusakan ginjal meskipun laju filtrasi glomerulus (GFR) tetap normal atau bahkan meningkat (> 90 ml/1,73 m²). Pasien biasanya tidak menunjukkan gejala, dan kadar BUN serta kreatinin berada dalam batas normal. Meskipun GFR normal, ginjal berusaha lebih keras untuk mengeluarkan produk limbah, yang dapat menyebabkan stres pada nefron.

2.2.4.2 Tahap II

Pada tahap II gagal ginjal kronis, terjadi penurunan laju filtrasi glomerulus (GFR) yang ringan, yaitu antara 60-89 ml/menit/1,73 m². Meskipun pasien tetap asimtomatik, ada kemungkinan munculnya hipertensi, dan pemeriksaan darah yang masih dalam batas normal. Namun, pada tahap ini, kadar BUN (Blood Urea Nitrogen) dan kreatinin mulai meningkat akibat penumpukan produk limbah dalam tubuh.

2.2.4.3 Tahap III

Pada tahap III gagal ginjal kronis, laju filtrasi glomerulus (GFR) mengalami penurunan sedang, yaitu berkisar antara 30-59 ml/menit/1,73 m². Pada tahap ini, pasien dapat mengalami hipertensi serta gejala lain seperti anemia, kelelahan yang berlebihan, anoreksia, dan nyeri pada tulang. Kadar BUN dan kreatinin serum biasanya menunjukkan peningkatan yang ringan, mencerminkan akumulasi produk limbah dalam tubuh. Selain itu, gangguan keseimbangan elektrolit sering terjadi, yang mengharuskan pasien untuk mengikuti pola makan yang teratur dan membatasi asupan cairan guna mencegah komplikasi lebih lanjut.

2.2.4.4 Tahap IV

Pada tahap IV gagal ginjal kronis, laju filtrasi glomerulus (GFR) menunjukkan penurunan berat, yaitu antara 15-29 ml/menit/1,73 m². Pada tahap ini, pasien mengalami gejala yang sama dengan tahap sebelumnya seperti hipertensi, anemia, dan malnutrisi, serta perubahan dalam metabolisme tulang. Gejala lain yang mungkin muncul termasuk edema, asidosis metabolik, dan hiperkalsemia, yang dapat mengarah pada komplikasi serius seperti uremia dan azotemia. Peningkatan kadar BUN dan kreatinin serum mencerminkan penumpukan limbah dalam tubuh, yang juga menyebabkan gangguan homeostatis.

2.2.4.5 Tahap V

Penyakit ginjal stadium akhir ditandai oleh laju filtrasi glomerulus (GFR) yang kurang dari 15 ml/menit/1,73 m². Pada tahap ini, fungsi ginjal mengalami penurunan drastis, di mana sekitar 90% nefron tidak dapat melakukan filtrasi dengan efektif. Kondisi ini menyebabkan peningkatan

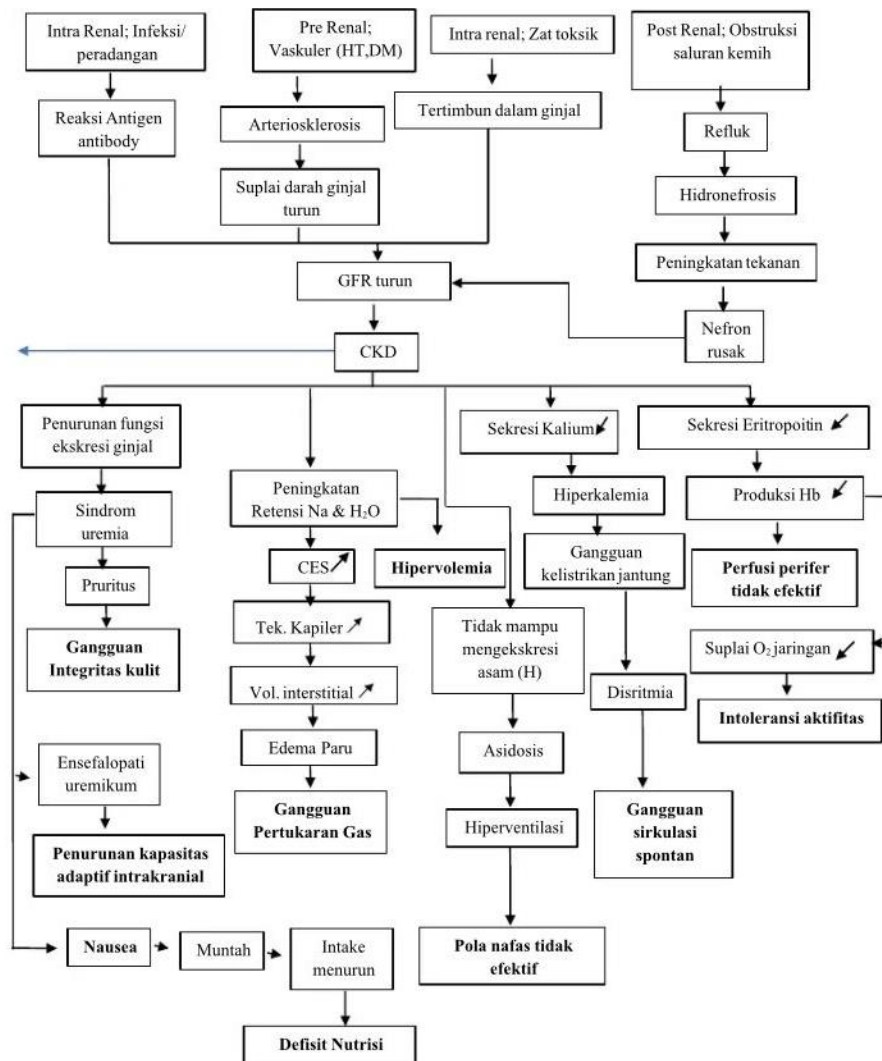
kadar BUN (*Blood Urea Nitrogen*) dan kreatinin dalam darah, yang mencerminkan akumulasi produk limbah. Ketika ginjal tidak lagi mampu menyaring darah secara memadai, maka tindakan medis diperlukan untuk menggantikan fungsi ginjal yang hilang seperti terapi dialisis atau transplantasi ginjal (Simatupang, 2024).

2.2.5 Patofisiologi

Lisnawati, (2020) menyatakan patofisiologi penyakit ginjal kronis ditandai dengan kehilangan nefron secara bertahap, yang mengakibatkan penurunan massa ginjal secara progresif. Proses ini terklasifikasi ke dalam tiga fase: fase awal, fase kedua, dan fase ketiga. Pada fase awal, kadar nitrogen urea darah (BUN) meningkat antara 2-5 mg/mL, sementara laju filtrasi glomerulus (GFR) mengalami penurunan yang signifikan. Selama fase ini, nefron yang masih berfungsi berusaha untuk berkompensasi, tetapi berakhir dengan kerusakan fungsional ginjal. Pasien dalam fase ini sering kali belum menunjukkan gejala klinis yang jelas.

Pada fase kedua, kadar BUN meningkat di atas 10 mg/mL dan kadar kreatinin melebihi 0,4 mg/mL, disertai dengan penurunan GFR lebih lanjut. Pada tahap ini, pasien mulai mengalami gejala klinis, seperti nokturia atau peningkatan frekuensi buang air kecil pada malam hari yang disertai anemia yang dapat mempengaruhi kualitas hidup pasien secara signifikan. Penurunan fungsi ginjal yang progresif menyebabkan dampak yang lebih besar terhadap keseimbangan cairan dan elektrolit dalam tubuh, serta potensi untuk terjadinya komplikasi tambahan.

Pada fase ketiga, kadar BUN dapat mencapai lebih dari 20 mg/mL, dan kadar kreatinin melebihi 0,5 mg/mL. Pada tahap ini, sebagian besar nefron telah mengalami kerusakan, dan laju filtrasi glomerulus menunjukkan penurunan yang substansial. Gejala PGK mulai muncul dengan lebih jelas, yang mencakup kelelahan, pembengkakan, dan komplikasi serius lainnya (Nair & Peate, 2022).



Gambar 2 2 Pathway CKD
(Nair & Peate, 2022)

2.2.6 Tanda Gejala

Manifestasi klinis yang muncul pada pasien penderita gagal ginjal kronis dapat bervariasi tergantung pada tingkat keparahan kerusakan ginjal dan faktor-faktor lainnya. Berikut merupakan manifestasi klinis menurut Hasanuddin, (2022) yang dapat muncul, antara lain :

2.2.6.1 Penurunan frekuensi dan jumlah urin

Pada tahap lanjut penyakit ginjal kronis, produksi urin sering kali menurun. Pasien dapat mengalami oliguria, yaitu produksi urin yang sangat sedikit, atau anuria, di mana tidak ada urin yang dihasilkan sama sekali. Kondisi ini

dapat menyebabkan akumulasi cairan dan elektrolit dalam tubuh, berpotensi memicu komplikasi serius.

2.2.6.2 Kelelahan dan kelemahan

Pasien penyakit ginjal kronis sering mengalami kelelahan yang berlebihan dan kelemahan yang tidak sebanding dengan aktivitas yang dilakukan. Hal ini disebabkan oleh penumpukan produk limbah dan racun dalam tubuh, serta anemia yang menyertai kondisi ini, sehingga memengaruhi tingkat energi pasien.

2.2.6.3 Gangguan tidur

Beberapa pasien penyakit ginjal kronis biasanya mengalami gangguan tidur, seperti insomnia atau tidur yang tidak nyenyak. Gangguan ini berkaitan dengan peningkatan kadar urea dan kreatinin dalam darah, yang dapat mengganggu kenyamanan tidur dan kualitas istirahat.

2.2.6.4 Kardiovaskular

Manifestasi dari kardiovaskular mencakup hipertensi, edema pitting pada tangan dan kaki, edema peri-orbital, dan pembesaran vena di leher. Selain itu, pasien biasanya mengalami hiperkalemia dan komplikasi serius seperti tamponade perikardium.

2.2.6.5 Integumen

Pada sistem integumen, kulit pasien menjadi kering, dengan warna yang cenderung keabu-abuan dan mudah terkelupas. Gejala lain termasuk ekimosis, pruritus yang berat, kuku yang rapuh, serta rambut yang kasar dan tipis.

2.2.6.6 Paru-paru

Pada sistem pernapasan, pasien menunjukkan suara napas tambahan, seperti ronki kasar, serta sputum yang lengket dan kental. Gejala lain yang mungkin muncul seperti refleks batuk yang menurun, sesak napas, nyeri pleura, dan pernapasan kusmaul, yang dapat mengindikasikan pneumonia uremik.

2.2.6.7 Reproduksi

Manifestasi reproduksi dapat mencakup amenorea pada wanita, atrofi testis pada pria, ketidaksuburan, serta penurunan libido, yang dapat memengaruhi kualitas hidup pasien.

2.2.6.8 Muskuloskeletal

Pada sistem muskuloskeletal, pasien mengalami penurunan kekuatan otot, kram otot, osteodistrofi ginjal, fraktur, dan nyeri tulang, yang dapat mengganggu mobilitas dan aktivitas sehari-hari.

2.2.6.9 Saluran Cerna

Ketika bernapas bau amonia, pengecapan rasa logam ulerasi dan perdarahan pada mulut, mual dan muntah, anoreksia, cegukan, diare perdarahan saluran cerna atau konstipasi.

2.2.7 Pemeriksaan Diagnostik

2.2.7.1 Pemeriksaan hematologi

a. Tes Darah

1. Serum Kreatinin & eGFR

Mengukur kadar kreatinin dalam darah untuk menghitung estimasi laju filtrasi glomerulus (eGFR). eGFR <60 mL/menit/1,73 m² selama ≥ 3 bulan mengindikasikan PGK.

2. Cystatin C

Digunakan sebagai alternatif atau tambahan untuk kreatinin dalam menghitung eGFR, terutama pada individu dengan massa otot rendah atau kondisi yang mempengaruhi kadar kreatinin.

b. Tes Urin

1. Rasio Albumin-Kreatinin Urin (uACR)

Mengukur kadar albumin dalam urin. Nilai uACR ≥ 30 mg/g selama ≥ 3 bulan menunjukkan adanya albuminuria, yang merupakan indikator kerusakan ginjal.

2. Analisis Urin Lengkap

Mendeteksi keberadaan protein, darah, atau sel abnormal dalam urin yang dapat mengindikasikan kerusakan ginjal (Stevens *et al.*, 2024)

2.1.7.2 Pemeriksaan radiologi

a. *Flat plate* radiografi

Mengetahui keadaan ginjal, ureter dan vesika urinaria serta untuk mengetahui bentuk, ukuran, posisi dan klasifikasi dari ginjal.

b. *Computed Tomography* (TC)

Melihat secara jelas struktur anatomi ginjal yang penggunaannya dengan memakai kontras atau tanpa kontras.

c. *Intervenous Pyelography* (IVP)

Mengevaluasi keadaan fungsi ginjal yaitu dengan memakai kontras. IVP digunakan pada kasus gangguan ginjal disebabkan oleh trauma, pembedahan, anomali kongenital, kelainan prostat, kalkuli ginjal, batu ginjal obstruksi saluran kemih.

d. Aorta-Renal Angiography

Mengetahui sistem arteri, vena, dan kapiler pada ginjal dengan menggunakan kontras.

e. *Magnetic Resonance Imaging* (MRI)

Mengevaluasi kasus yang disebabkan oleh obstruksi, ARF, proses infeksi pada ginjal serta transplantasi ginjal.

2.1.7.3 Biopsi Ginjal

Untuk mendiagnosa kelainan ginjal dengan mengambil jaringan ginjal lalu dianalisis. Biasanya biopsi digunakan pada kasus glomerulonefritis, nefrotik syndrome, ARF, penyakit ginjal bawaan, perencanaan transplantasi ginjal (Stevens *et al.*, 2024).

2.2.8 Penatalaksanaan

Tata laksana ginjal menurut Kemkes, (2023) sebagai berikut :

2.2.8.1 Kontrol tekanan darah

Pengendalian hipertensi merupakan langkah penting untuk memperlambat progresi penyakit ginjal kronis dan mengurangi risiko komplikasi kardiovaskular. Bagi sebagian besar pasien dewasa dengan penyakit ginjal kronis pra-dialisis, target tekanan darah sistolik sebaiknya di bawah 120 mmHg. Sementara itu, untuk pasien yang telah menjalani transplantasi ginjal, targetnya adalah tekanan darah sistolik di bawah 130 mmHg dan tekanan diastolik di bawah 80 mmHg. Oleh karena itu, pengendalian tekanan darah sangat penting bagi penderita gagal ginjal kronis, dan jika diperlukan, pasien dapat mengonsumsi obat antihipertensi.

2.2.8.2 Pengaturan gula darah

Menjaga kadar gula darah dalam batas normal sangat penting untuk melindungi fungsi ginjal. Pengendalian gula darah mencakup penerapan pola makan seimbang dan olahraga secara teratur. Kadar gula yang tinggi dalam darah dapat memaksa ginjal bekerja lebih keras dalam proses penyaringan, yang berpotensi menyebabkan kerusakan atau kebocoran pada ginjal.

2.2.8.3 Pengelolaan diet

Pasien dengan gagal ginjal kronis umumnya disarankan untuk membatasi asupan protein, natrium, kalium, dan fosfor guna menjaga kesehatan ginjal dan mencegah komplikasi. Pembatasan ini membantu mengurangi akumulasi limbah metabolik dalam tubuh dan meminimalkan risiko gangguan elektrolit. Selain itu, penerapan pola makan yang seimbang dan sesuai dengan kebutuhan individu dapat meningkatkan kualitas hidup pasien.

2.2.8.4 Pengendalian cairan tubuh

Dalam beberapa situasi, pembatasan asupan cairan diperlukan terutama jika pasien mengalami edema. Penumpukan cairan ini dapat menyebabkan berbagai masalah, seperti hipertensi dan kesulitan bernapas, yang dapat memperburuk kondisi kesehatan secara keseluruhan. Oleh karena itu, pengelolaan asupan cairan harus dilakukan dengan hati-hati dan disesuaikan dengan kondisi klinis pasien.

2.2.8.5 Pengobatan penyebab yang mendasari

Apabila gagal ginjal kronis disebabkan oleh kondisi medis tertentu, seperti penyakit ginjal polikistik, penyakit autoimun, atau obstruksi ginjal, pengobatan terhadap penyakit-penyakit ini dapat berperan penting dalam memperlambat progresi gagal ginjal. Pengelolaan penyebab penyakit yang mendasari tidak hanya dapat memperbaiki fungsi ginjal, tetapi juga mengurangi gejala dan meningkatkan kualitas hidup pasien.

2.2.8.6 Terapi pengganti ginjal

Ketika GFR pasien berada di bawah 15 ml/menit/1,73 m², terapi pengganti ginjal diperlukan untuk mendukung fungsi filtrasi dan pembuangan sisa

metabolisme serta kelebihan cairan dalam tubuh. Terapi ini juga berfungsi untuk menyeimbangkan homeostasis elektrolit. Bentuk terapi pengganti ginjal seperti dialisis, yang dapat dilakukan melalui dua metode: hemodialisis atau dialisis peritoneal, yang keduanya bertujuan untuk menggantikan fungsi ginjal yang telah mengalami kerusakan.

2.2.8.7 Transplantasi ginjal

Transplantasi ginjal merupakan metode pengobatan yang efektif untuk menggantikan fungsi ginjal yang telah rusak atau tidak berfungsi secara optimal. Prosedur ini melibatkan penanaman ginjal sehat dari seorang pendonor ke dalam tubuh penerima yang menderita penyakit ginjal kronis atau gagal ginjal akut. Transplantasi tidak hanya dapat memulihkan fungsi ginjal, tetapi juga berpotensi meningkatkan kualitas hidup pasien secara signifikan. Setelah transplantasi, penerima ginjal harus menjalani pengobatan immunosupresif untuk mencegah penolakan organ, dan pemantauan rutin diperlukan untuk memastikan bahwa ginjal baru berfungsi dengan baik. (Wahyuni & Aditia, 2023)

2.2.9 Komplikasi

Komplikasi menurut (Kemkes, 2023) yaitu sebagai berikut :

2.2.9.1 Gangguan Keseimbangan Elektrolit : Hiperkalemia dan Hipokalsemia

Hiperkalemia terjadi akibat penurunan ekskresi kalium oleh ginjal, asidosis metabolik, katabolisme protein, dan asupan kalium yang berlebihan. Kondisi ini dapat memicu aritmia jantung yang berbahaya. Hipokalsemia disebabkan oleh retensi fosfat, gangguan metabolisme vitamin D, dan penurunan kadar kalsium serum. Hal ini dapat menyebabkan tetani, kejang, dan gangguan tulang.

2.2.9.2 Gangguan Asam Basa : Asidosis Metabolik

Asidosis metabolik pada PGK disebabkan oleh akumulasi asam yang tidak dapat diekskresikan oleh ginjal. Kondisi ini dapat menyebabkan pernapasan Kussmaul, kelelahan, dan gangguan fungsi jantung.

2.2.9.3 Perikarditis, Efusi Perikardial dan Tamponade Jantung

Retensi produk limbah uremik dan dialisis yang tidak adekuat dapat menyebabkan perikarditis. Efusi perikardial yang signifikan dapat

berkembang menjadi tamponade jantung, suatu kondisi darurat medis yang mengancam jiwa.

2.2.9.4 Hipertensi

Hipertensi pada PGK disebabkan oleh retensi natrium dan air, serta aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron. Kondisi ini meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular dan mempercepat progresi kerusakan ginjal.

2.2.9.5 Anemia

Anemia pada PGK terjadi akibat penurunan produksi eritropoietin oleh ginjal, yang mengurangi produksi sel darah merah. Selain itu, kehilangan darah selama hemodialisis dan defisiensi nutrisi juga berkontribusi.

2.2.9.6 Perdarahan saluran cerna

Perdarahan gastrointestinal pada PGK dapat disebabkan oleh uremia yang mengganggu fungsi platelet dan integritas mukosa saluran cerna. Hal ini meningkatkan risiko anemia dan komplikasi lainnya.

2.2.9.7 Penyakit Tulang

Gangguan metabolisme mineral dan tulang (*renal osteodystrophy*) pada PGK disebabkan oleh retensi fosfat, hipokalsemia, dan gangguan metabolisme vitamin D. Kondisi ini dapat menyebabkan osteomalasia, nyeri tulang, dan peningkatan risiko fraktur.

2.2.10 Prognosis

Prognosis PGK dipengaruhi oleh berbagai faktor, antara lain:

2.2.10.1 Tingkat eGFR dan Albuminuria

Penurunan laju filtrasi glomerulus (*estimated Glomerular Filtration Rate/eGFR*) serta peningkatan kadar albumin dalam urin (albuminuria) merupakan indikator penting dalam menentukan tingkat keparahan PGK. Nilai eGFR yang rendah menunjukkan penurunan fungsi ginjal yang signifikan, sedangkan albuminuria yang tinggi mencerminkan kerusakan struktur glomerulus. Kombinasi dari kedua parameter ini secara signifikan berkorelasi dengan peningkatan risiko progresi menuju PGTA serta peningkatan angka mortalitas, terutama yang berkaitan dengan komplikasi kardiovaskular.

2.2.10.2 Komorbiditas

Keberadaan penyakit penyerta seperti diabetes melitus dan hipertensi merupakan faktor utama yang memperburuk prognosis PGK. Kedua kondisi ini dapat mempercepat kerusakan ginjal melalui mekanisme seperti hiperglikemia kronik dan tekanan darah tinggi yang tidak terkontrol, yang menyebabkan stres oksidatif, inflamasi kronik, serta fibrosis ginjal. Selain itu, komorbiditas lain seperti penyakit jantung, dislipidemia, dan obesitas juga turut berkontribusi terhadap peningkatan risiko komplikasi dan mortalitas

2.2.10.3 Usia dan Jenis Kelamin

Faktor demografis seperti usia dan jenis kelamin juga memiliki pengaruh terhadap perjalanan penyakit PGK. Usia lanjut berkaitan dengan penurunan cadangan fungsi ginjal secara alami serta meningkatnya prevalensi komorbiditas. Selain itu, penelitian menunjukkan bahwa pasien laki-laki cenderung mengalami progresi penyakit yang lebih cepat dibandingkan perempuan, yang kemungkinan disebabkan oleh perbedaan hormonal dan faktor risiko kardiovaskular yang lebih tinggi (Kato *et al.*, 2020).

2.3 Konsep Dasar Penyakit CHF

2.3.1 Pengertian

Gagal jantung atau *Congestive Heart Failure* (CHF) adalah kondisi ketidakmampuan jantung dalam menjalankan fungsinya secara optimal untuk memompa darah ke seluruh tubuh sesuai kebutuhan metabolik. Kegagalan ini dapat terjadi akibat gangguan struktur atau fungsi jantung yang menyebabkan curah jantung menurun, serta peningkatan tekanan pengisian ventrikel. Akibatnya, terjadi penumpukan cairan di paru-paru dan jaringan perifer yang memunculkan gejala seperti sesak napas, mudah lelah, dan pembengkakan pada tungkai (Anggraeni, 2022).

CHF dapat disebabkan oleh gangguan kontraksi (disfungsi sistolik), gangguan relaksasi (disfungsi diastolik), atau kombinasi keduanya. Saat jantung tak mampu memompa darah secara optimal, tubuh akan

mengaktifkan respons kompensasi seperti sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS) dan saraf simpatetik. Meski adaptif dalam jangka pendek, respons ini memicu remodeling ventrikel, retensi natrium dan air, serta semakin memperburuk fungsi jantung (Prahasti, 2021).

Berdasarkan penjabaran diatas, maka dapat disimpulkan bahwa CHF merupakan sindrom klinis yang ditandai dengan ketidakmampuan jantung untuk memompa darah secara efektif akibat gangguan struktur atau fungsi jantung. Kondisi ini menyebabkan curah jantung menurun serta meningkatkan tekanan pengisian ventrikel, yang memicu penumpukan cairan di paru-paru dan jaringan perifer.

2.3.2 Faktor risiko

Faktor risiko CHF menurut (Mahendra *et al.*, 2023) yaitu sebagai berikut :

2.3.2.1 Usia dan jenis kelamin

Peningkatan usia berkorelasi dengan penurunan cadangan kardiovaskular dan bertambahnya prevalensi penyakit jantung yang dapat memicu CHF. Selain itu, laki-laki cenderung memiliki risiko lebih tinggi terkena gagal jantung dibanding perempuan.

2.3.2.2 Hipertensi

Tekanan darah tinggi kronis meningkatkan beban kerja jantung, menyebabkan hipertrofi ventrikel kiri serta disfungsi sistem kardiosirkulasi. Proses ini merupakan salah satu mekanisme utama yang memicu CHF.

2.3.2.3 Diabetes mellitus

Diabetes memicu disfungsi endotel, stres oksidatif, dan perubahan metabolik miokardium, yang secara progresif dapat menyebabkan kardiomiopati dan mempercepat timbulnya CHF.

2.3.2.4 Dislipidemia dan merokok

Kadar kolesterol tinggi dan kebiasaan merokok mempercepat aterosklerosis, meningkatkan risiko penyakit jantung koroner dan iskemi miokard, dua kondisi utama yang dapat memicu terjadinya gagal jantung.

2.3.2.5 Riwayat keluarga penyakit jantung koroner

Adanya riwayat keluarga dengan penyakit jantung berkaitan dengan predisposisi genetik, yang meningkatkan kerentanan terhadap kardiomiopati dan CHF.

2.3.2.6 Gaya hidup tidak sehat

Faktor modifikasi seperti obesitas, pola makan tinggi lemak dan garam, serta rendah aktivitas fisik turut berkontribusi terhadap hipertensi, dislipidemia, dan diabetes yang memperburuk risiko CHF (Yunita, 2020).

2.3.3 Etiologi

Penyebab terjadinya CHF menurut Luthfiyah *et al.*, (2022) meliputi :

2.3.3.1 Penyakit Jantung Koroner (PJK)

PJK terjadi akibat penyempitan atau sumbatan pada pembuluh darah koroner, yang menyebabkan berkurangnya suplai oksigen dan nutrisi ke miokardium (otot jantung). Kekurangan oksigen kronis ini akan menurunkan efisiensi kontraksi jantung dan dapat menyebabkan kerusakan permanen pada jaringan jantung. PJK merupakan penyebab tersering dari disfungsi sistolik yang berujung pada gagal jantung.

2.3.3.2 Hipertensi

Hipertensi yang tidak terkontrol memaksa ventrikel kiri bekerja lebih keras untuk melawan tekanan darah sistemik yang meningkat. Beban kerja yang terus-menerus ini akan menyebabkan hipertrofi ventrikel kiri, yang seiring waktu dapat mengalami disfungsi diastolik, bahkan sistolik. Hipertensi juga berkontribusi terhadap peningkatan risiko gagal jantung dengan atau tanpa pengaruh penyakit jantung koroner.

2.3.3.3 Serangan Jantung (Infark Miokard Akut)

Infark miokard adalah kerusakan jaringan jantung akibat sumbatan mendadak pada arteri koroner. Setelah serangan jantung, bagian jantung yang rusak tidak dapat lagi berkontraksi secara optimal. Hal ini menyebabkan penurunan curah jantung dan memicu respons kompensasi tubuh yang justru memperburuk kondisi jantung secara progresif.

2.3.3.4 Kardiomiopati

Kardiomiopati merupakan penyakit pada otot jantung yang dapat bersifat primer (idiopatik) atau sekunder akibat infeksi, alkohol, atau toksin lainnya. Jenis kardiomiopati seperti dilatasi, hipertrofik, dan restriktif dapat menyebabkan gangguan kontraksi atau relaksasi ventrikel, yang berujung pada kegagalan pompa jantung.

2.3.3.5 Aritmia Jantung

Gangguan irama jantung seperti fibrilasi atrium atau takikardia ventrikular menyebabkan koordinasi kontraksi jantung terganggu. Aritmia dapat menurunkan efisiensi jantung dalam memompa darah dan, apabila berlangsung lama, dapat menyebabkan gagal jantung karena menurunnya curah jantung kronis.

2.3.3.6 Anemia

Anemia berat menyebabkan penurunan kapasitas darah dalam mengangkut oksigen ke jaringan tubuh. Sebagai kompensasi, jantung harus bekerja lebih keras untuk memenuhi kebutuhan oksigen jaringan, yang jika berlangsung lama akan menimbulkan kelelahan otot jantung dan memicu gagal jantung, terutama pada individu dengan penyakit jantung yang mendasari.

2.3.3.7 Kelainan Katup Jantung

Kelainan katup seperti stenosis (penyempitan) atau regurgitasi (kebocoran) menyebabkan aliran darah jantung menjadi tidak normal. Gangguan ini meningkatkan beban volume dan tekanan pada bilik jantung, memicu dilatasi, hipertrofi, dan pada akhirnya disfungsi jantung yang dapat berkembang menjadi gagal jantung kongestif.

2.3.4 Klasifikasi

Gagal Jantung Kongestif (CHF) dapat diklasifikasikan berdasarkan beberapa pendekatan klinis yang mencerminkan derajat keparahan, mekanisme fisiopatologi, serta respons terhadap aktivitas fisik (Yuanita Panma, 2023).

2.3.4.1 Berdasarkan Fungsi Pompa Jantung : Sistolik dan Diastolik

a. Gagal Jantung Sistolik

Merupakan bentuk gagal jantung yang ditandai dengan penurunan kemampuan ventrikel, terutama ventrikel kiri, dalam melakukan

kontraksi atau ejecting darah ke sirkulasi sistemik. Hal ini mengakibatkan penurunan fraksi ejeksi (Ejection Fraction/EF), umumnya $EF < 40\%$. Kondisi ini sering berkaitan dengan penyakit jantung iskemik dan kardiomiopati dilatasi.

b. Gagal Jantung Diastolik

Terjadi ketika ventrikel tidak dapat relaksasi secara optimal selama fase diastolik, sehingga pengisian darah ke ventrikel terganggu meskipun fungsi kontraksi masih relatif normal. Fraksi ejeksi tetap terjaga ($EF \geq 50\%$), namun curah jantung tetap menurun karena volume end-diastolik yang rendah. Penyebab utamanya antara lain hipertrofi ventrikel kiri akibat hipertensi kronik.

2.3.4.2 Berdasarkan Lokasi Disfungsi : Gagal Jantung Kanan dan Kiri

a. Gagal Jantung Kiri

Terjadi akibat ketidakmampuan ventrikel kiri memompa darah ke aorta dan jaringan tubuh. Hal ini menyebabkan peningkatan tekanan di atrium kiri dan paru-paru, sehingga menimbulkan gejala seperti sesak napas, ortopnea, dan edema paru.

b. Gagal Jantung Kanan

Terjadi akibat disfungsi ventrikel kanan, yang menyebabkan darah terakumulasi di vena sistemik. Kondisi ini sering disebabkan oleh penyakit paru kronik (cor pulmonale) atau sebagai akibat dari gagal jantung kiri yang tidak ditangani. Gejala yang timbul meliputi edema perifer, hepatomegali, asites, dan distensi vena jugularis.

c. Gagal Jantung Kongestif (Biventrikular)

Merupakan kombinasi dari gagal jantung kanan dan kiri yang terjadi secara bersamaan. Pada kondisi ini, gejala kongestif sistemik dan paru dapat ditemukan secara bersamaan dan menunjukkan stadium lanjut dari penyakit jantung.

2.3.4.3 Berdasarkan Kemampuan Aktivitas Fisik: Klasifikasi NYHA (*New York Heart Association*)

Klasifikasi NYHA membagi gagal jantung berdasarkan tingkat keterbatasan aktivitas fisik yang dialami pasien, sebagai berikut:

- a. Kelas I : Aktivitas fisik biasa tidak menyebabkan kelelahan, sesak napas, atau palpitasi. Pasien tidak mengalami keterbatasan aktivitas.
- b. Kelas II: Aktivitas fisik biasa sedikit terbatas. Pasien mengalami gejala ringan saat aktivitas berat, tetapi tidak saat istirahat.
- c. Kelas III: Aktivitas fisik sangat terbatas. Gejala muncul saat aktivitas ringan, dan pasien nyaman hanya saat istirahat.
- d. Kelas IV: Pasien tidak mampu melakukan aktivitas fisik tanpa ketidaknyamanan. Gejala muncul bahkan saat istirahat.

2.3.4.4 Berdasarkan Fraksi Ejeksi (*Ejection Fraction/EF*)

Klasifikasi berdasarkan EF digunakan secara luas karena memberikan gambaran fungsi sistolik ventrikel kiri:

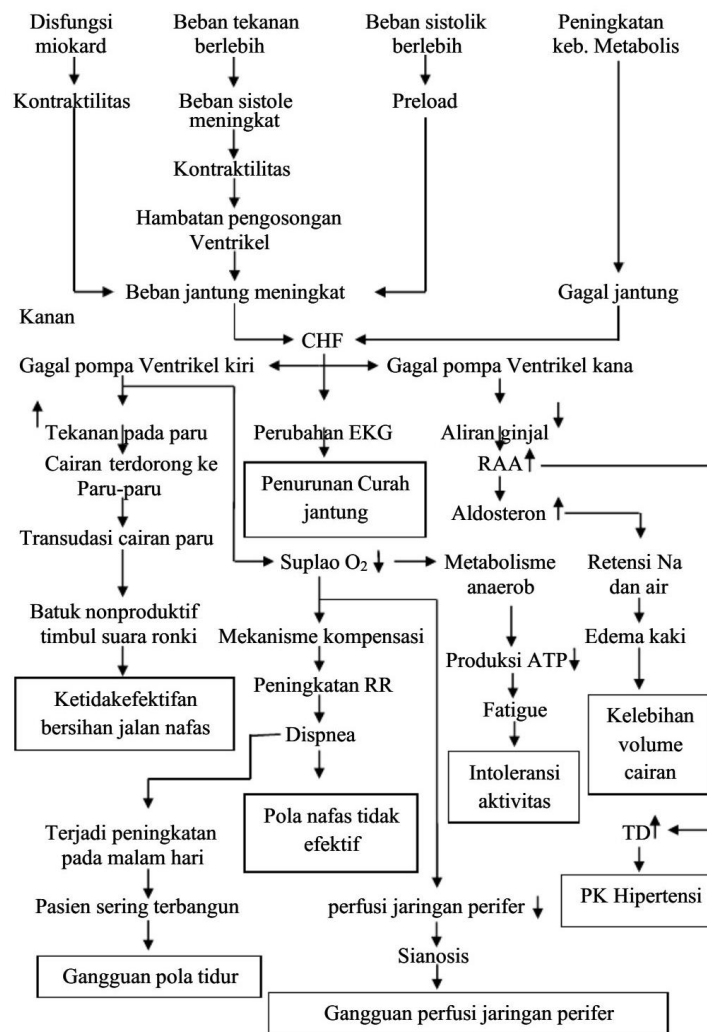
- a. *Heart Failure with Reduced Ejection Fraction (HFrEF)*: $EF < 40\%$
- b. *Heart Failure with Preserved Ejection Fraction (HFpEF)*: $EF \geq 50\%$
- c. *Heart Failure with Mildly Reduced Ejection Fraction (HFmrEF)*: EF antara 41–49%
- d. *Heart Failure with Improved Ejection Fraction (HFimpEF)*: Pasien dengan EF sebelumnya $< 40\%$ yang meningkat menjadi $> 40\%$ setelah pengobatan (Heidenreich *et al.*, 2022).

2.3.5 Patofisiologi

Gagal jantung kongestif terjadi ketika jantung tidak mampu secara efektif memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan tubuh. Pada kondisi ini, cadangan fungsional jantung tidak lagi mencukupi dalam merespons stres fisiologis seperti peningkatan kebutuhan oksigen. Akibatnya, fungsi jantung sebagai pompa menjadi terganggu dan menyebabkan penurunan curah jantung. Pada tahap awal, gangguan ini masih dapat dikompensasi oleh mekanisme fisiologis tubuh yang bertujuan mempertahankan perfusi organ vital, namun seiring waktu, respons kompensasi ini justru dapat memperburuk kondisi jantung (Yunita, 2020).

Tiga mekanisme utama yang menjadi kompensasi awal pada gagal jantung meliputi aktivasi sistem saraf simpatis (adrenergik), peningkatan beban volume (*preload*) akibat aktivasi neurohormonal seperti sistem *renin-angiotensin-aldosteron* (RAAS), dan hipertrofi ventrikel sebagai respons terhadap beban tekanan (*afterload*) yang meningkat. Meskipun mekanisme ini pada awalnya dapat mempertahankan curah jantung, namun dalam jangka panjang akan menimbulkan dampak negatif berupa peningkatan kebutuhan oksigen miokard, fibrosis, dan perubahan struktur ventrikel (*remodeling jantung*) (Prahasti, 2021).

Secara fisiologis, curah jantung ditentukan oleh tiga komponen utama yaitu *preload*, kontraktilitas, dan *afterload*. *Preload* adalah volume darah yang mengisi ventrikel sebelum kontraksi, kontraktilitas merupakan kekuatan kontraksi otot jantung yang bergantung pada panjang serabut otot dan kadar ion kalsium, sedangkan *afterload* adalah tekanan yang harus dilawan oleh ventrikel untuk mengeluarkan darah ke sirkulasi sistemik atau pulmonal. Gangguan pada salah satu atau lebih dari komponen ini akan menyebabkan penurunan volume sekuncup dan akhirnya curah jantung (Putri, 2023).



Gambar 2 3 *Pathway* CHF

(Putri, 2023)

2.3.6 Tanda dan Gejala

Tanda dan gejala gagal jantung kongestif harus dipertimbangkan terhadap derajat latihan fisik yang dapat menyebabkan timbulnya gejala. Pada awalnya, secara khas gejala hanya muncul saat melakukan aktivitas fisik. Namun, semakin berat kondisi gagal jantung, semakin menurun toleransi terhadap latihan, dan gejala muncul lebih awal dengan aktivitas yang lebih ringan (Anggraeni, 2022). Berikut beberapa tanda dan gejala pada pasien dengan CHF, meliputi :

2.3.6.1 Sesak saat beraktivitas

Pasien CHF umumnya mengalami dyspnea atau sesak napas ketika melakukan aktivitas fisik ringan hingga sedang. Hal ini disebabkan oleh penurunan kemampuan jantung dalam memompa darah yang cukup ke jaringan perifer, sehingga perfusi jaringan menurun dan terjadi kongesti pada sirkulasi paru. Akibatnya, pertukaran gas di paru-paru terganggu dan menyebabkan perasaan sesak.

2.3.6.2 Sesak saat berbaring (ortopnea)

Ortopnea merupakan kondisi sesak napas yang timbul saat pasien berbaring dan membaik bila kepala ditinggikan menggunakan bantal. Hal ini terjadi karena peningkatan aliran darah balik ke jantung saat berbaring, yang memperberat kongesti paru pada penderita dengan fungsi jantung yang sudah menurun.

2.3.6.3 Sesak di malam hari (*Paroxysmal Nocturnal Dyspnea/PND*)

PND adalah kondisi sesak napas berat yang terjadi secara tiba-tiba di malam hari dan biasanya membangunkan pasien dari tidurnya. Gejala ini muncul akibat redistribusi cairan dari ekstremitas bawah ke paru-paru selama tidur, sehingga meningkatkan tekanan di kapiler paru.

2.3.6.4 Nyeri dada dan palpitasi

Nyeri dada dapat terjadi sebagai akibat dari peningkatan beban kerja jantung, iskemia miokard, atau distensi ventrikel. Palpitasi, atau sensasi jantung berdebar, muncul akibat aritmia yang sering menyertai CHF, seperti fibrilasi atrium atau takikardia ventrikel.

2.3.6.5 Anoreksia

Penurunan nafsu makan pada pasien CHF berkaitan dengan kongesti saluran cerna, khususnya di daerah hati dan lambung. Akumulasi cairan di sistem gastrointestinal menurunkan motilitas dan menyebabkan ketidaknyamanan setelah makan.

2.3.6.6 Mual, kembung

Keluhan gastrointestinal seperti mual dan perut kembung disebabkan oleh kongesti vena portal dan lambatnya peristaltik usus. Hal ini mengganggu

proses pencernaan dan sering menyebabkan rasa tidak nyaman yang signifikan.

2.3.6.7 Penurunan berat badan

Penurunan berat badan yang signifikan pada pasien CHF sering kali merupakan bagian dari sindrom cachexia jantung. Hal ini mencerminkan status katabolik kronis akibat aktivasi neurohormonal dan inflamasi sistemik yang berkelanjutan.

2.3.6.8 Letih lemas

Perasaan letih dan kelemahan tubuh umum terjadi karena penurunan curah jantung, yang menyebabkan suplai oksigen dan nutrisi ke jaringan tubuh menjadi tidak optimal. Kelelahan ini juga bisa diperparah oleh anemia yang sering menyertai CHF.

2.3.6.9 Oliguria/ nokturia

Oliguria (jumlah urin yang berkurang di siang hari) terjadi akibat penurunan perfusi ginjal yang disebabkan oleh turunnya curah jantung. Sebaliknya, nokturia (sering buang air kecil pada malam hari) muncul karena redistribusi cairan saat tidur yang kemudian meningkatkan aliran darah ke ginjal.

2.3.7 Pemeriksaan diagnostik

Pemeriksaan diagnostic yang dapat dilakukan pada pasien dengan CHF menurut Yuanita Panma, (2023) meliputi :

2.3.7.1 Elektrokardiogram (EKG)

Elektrokardiogram merupakan pemeriksaan awal yang penting untuk mendeteksi adanya gangguan irama jantung, seperti fibrilasi atrium atau takikardia ventrikel, serta untuk mengevaluasi kemungkinan iskemia miokard atau riwayat infark miokard sebelumnya. EKG juga dapat memberikan petunjuk terhadap pembesaran bilik jantung atau gangguan konduksi intrakardiak.

2.3.7.2 Rontgen Dada (Thoraks)

Pemeriksaan radiografi toraks dapat memperlihatkan tanda-tanda kardiomegali (pembesaran jantung) yang sering ditemukan pada CHF. Selain itu, dapat juga ditemukan efusi pleura (penumpukan cairan di rongga pleura), kongesti paru, atau edema paru interstisial dan alveolar, yang

menunjukkan peningkatan tekanan kapiler pulmonal akibat disfungsi ventrikel kiri.

2.3.7.3 Pemeriksaan Laboratorium

a. Biomarker jantung

Pemeriksaan troponin (T/I) membantu mendeteksi adanya cedera miokard akut.

b. BNP atau NT-proBNP

Kadar peptida natriuretik yang meningkat dapat menjadi indikator spesifik adanya regangan ventrikel dan digunakan untuk mendukung diagnosis CHF.

c. Hitung darah lengkap

Untuk menilai adanya anemia atau infeksi.

d. Serum elektrolit

Kalium, natrium, dan klorida perlu dinilai karena sering terganggu akibat penggunaan diuretik atau disfungsi ginjal.

e. Fungsi ginjal (ureum, kreatinin) dan fungsi hati (SGOT, SGPT, bilirubin)

Karena CHF dapat menyebabkan hipoperfusi ginjal dan kongesti hepatis.

2.3.7.4 Ekokardiografi Transtorakal (TTE)

Ekokardiografi merupakan pemeriksaan kunci dalam evaluasi CHF, karena dapat menilai fraksi ejeksi ventrikel kiri (LVEF), ukuran dan fungsi ruang jantung, keberadaan kelainan katup, efusi perikardial, serta tekanan arteri pulmonal. Pemeriksaan ini juga dapat membedakan antara gagal jantung dengan fraksi ejeksi berkurang (HFrEF) dan gagal jantung dengan fraksi ejeksi dipertahankan (HFpEF).

2.3.8 Penatalaksanaan

Penatalaksanaan CHF mencakup pendekatan farmakologis dan nonfarmakologis untuk mengurangi beban kerja jantung, meningkatkan fungsi ventrikel, serta mencegah komplikasi (Prahasti, 2021). Terapi farmakologis melibatkan pemberian berbagai kelompok obat, termasuk:

2.3.8.1 Glikosida jantung

Glikosida jantung misalnya digitalis yang bekerja dengan meningkatkan kontraktilitas otot jantung dan menurunkan laju denyut jantung. Efek terapeutik yang dihasilkan antara lain peningkatan curah jantung, penurunan tekanan vena, berkurangnya volume darah berlebih, peningkatan produksi urin (diuresis), serta pengurangan edema perifer.

2.3.8.2 Diuretik

Diuretik digunakan untuk merangsang pengeluaran natrium dan air melalui ginjal, sehingga dapat mengurangi volume cairan ekstraseluler dan meringankan gejala kongesti.

2.3.8.3 Vasodilator

Bertujuan memperbaiki pengosongan ventrikel serta meningkatkan kapasitas vena. Mekanisme ini berkontribusi terhadap penurunan tekanan pengisian ventrikel kiri dan beban jantung.

2.3.8.4 Obat-obatan tambahan

Obat-obatan yang lazim diberikan pada CHF meliputi ACE inhibitor, beta blocker, angiotensin receptor blocker (ARB), dan antagonis aldosteron, yang berperan dalam menghambat sistem neurohormonal, memperlambat progresi penyakit, dan meningkatkan kelangsungan hidup.

2.3.8.5 Laksatif

Dapat diberikan bila pasien mengalami konstipasi sebagai efek samping dari imobilisasi atau terapi farmakologis tertentu.

Selain terapi obat, modifikasi gaya hidup dan pengaturan pola makan sangat penting, khususnya melalui diet jantung yang bertujuan menurunkan beban metabolik jantung. Prinsip utama dari diet ini mencakup:

2.3.8.6 Pembatasan asupan garam (natrium) untuk mencegah retensi cairan.

2.3.8.7 Menghindari konsumsi kopi dan alkohol karena dapat memicu takikardia dan memperberat beban jantung.

2.3.8.8 Mengurangi makanan berlemak, gorengan, dan santan guna menghindari peningkatan kolesterol dan beban vaskular.

2.3.8.9 Mengontrol porsi makan dan meningkatkan asupan buah dan sayuran, yang kaya akan serat, vitamin, dan antioksidan.

2.3.9 Komplikasi

Komplikasi yang dapat terjadi pada pasien dengan CHF, meliputi (Prahasti, 2021) :

2.3.9.1 Gagal ginjal, akibat hipoperfusi ginjal kronis.

2.3.9.2 Kerusakan hati, yang terjadi karena kongesti vena hepatika.

2.3.9.3 Edema Paru, ditandai dengan penumpukan cairan di jaringan paru yang menghambat pertukaran gas.

2.3.9.4 Hipertensi Pulmonal, peningkatan tekanan pada arteri pulmonalis yang memperberat kerja ventrikel kanan

2.3.9.5 Infark miokard (Serangan jantung), baik sebagai penyebab maupun komplikasi lanjutan CHF.

2.3.9.6 Malnutrisi, karena gangguan asupan nutrisi dan peningkatan kebutuhan metabolik

2.3.9.7 Stroke, akibat gangguan perfusi serebral atau emboli

2.3.9.8 Kegagalan multiorgan, sebagai akibat dari perfusi sistemik yang tidak adekuat

2.3.9.9 Kematian mendadak, yang umumnya disebabkan oleh aritmia ventrikel atau henti jantung mendadak.

2.3.10 Prognosis

Prognosis CHF bergantung pada stadium penyakit, etiologi yang mendasari, respons terhadap pengobatan, serta keberadaan komorbiditas seperti diabetes mellitus, hipertensi, dan penyakit ginjal kronik. Secara umum, CHF merupakan kondisi progresif dengan angka kematian yang tinggi. Data menunjukkan bahwa sekitar 50% pasien dengan gagal jantung mengalami kematian dalam waktu lima tahun setelah diagnosis, terutama bila sudah memasuki stadium lanjut (Ponikowski et al., 2016). Selain itu, faktor-faktor seperti usia lanjut, fraksi ejeksi ventrikel kiri yang menurun ($<40\%$), kadar natriuretik peptida (BNP/NT-proBNP) yang tinggi, dan seringnya rawat inap akibat dekompensasi jantung menjadi indikator buruknya prognosis. Meskipun demikian, intervensi dini dengan terapi farmakologis yang tepat dan pengelolaan gaya hidup dapat memperlambat progresi penyakit,

meningkatkan kualitas hidup, dan memperpanjang harapan hidup pasien (McDonagh et al., 2021).

2.4 Konsep Dasar Asuhan Keperawatan DM

2.4.1 Pengkajian

Pengkajian adalah langkah awal yang penting dalam proses asuhan keperawatan, khususnya pada pasien DM. Pengumpulan data dilakukan secara holistik mencakup aspek biologis, psikologis, sosial, dan spiritual pasien. Tujuan pengumpulan data adalah untuk memahami kondisi pasien secara menyeluruh, mengidentifikasi masalah aktual dan potensial, serta merencanakan intervensi yang tepat (Melfiana, 2021).

2.4.1.1 Identitas Klien

Identitas klien biasanya berupa nama, tanggal lahir, usia, alamat, pekerjaan, status perkawinan, nomor, agama, pendidikan terakhir, suku, tanggal masuk rumah sakit, nomor rekam medis, diagnosa medis.

2.4.1.2 Keluhan Utama

Biasanya keluhan utama adalah keluhan yang paling dirasakan oleh klien atau keluhan yang sangat mengganggu. Pada penderita diabetes melitus umumnya sangat merasakan mudah lapar di malam hari, dehidrasi/sering merasa haus, kesemutan, kebas, kram, mudah mengantuk, ulkus diabetes atau luka yang sulit untuk sembuh.

2.4.1.3 Riwayat Kesehatan

a. Riwayat kesehatan sekarang

Keluhan saat ini, penyebab terjadinya keluhan dan sejak kapan keluhan muncul, dan upaya yang sudah dilakukan penderita untuk mengatasi masalah tersebut.

b. Riwayat kesehatan dahulu

Mengidentifikasi penyakit yang telah diderita oleh klien sebelumnya, dan dilakukan tindakan apa saat menderita penyakit sebelumnya.

c. Riwayat kesehatan keluarga

Mengetahui latar belakang apakah ada penyakit keluarga dan mengetahui adanya faktor genetik pada penyakit klien. Pada penderita

DM biasanya dikaji mengenai riwayat pankreatitis persisten, kegemukan.

d. Riwayat psikososial

Memberikan informasi mengenai kebiasaan atau kegiatan dirumah yang memiliki risiko tinggi mengalami penyakit diabetes melitus oleh penderita maupun keluarga. Menggali informasi mengenai harapan klien dan keluarga mengenai penyakit yang diderita dan persepsi keluarga dan klien mengenai penyakit tersebut (Kelen, 2023).

2.4.1.4 Pola Fungsional

a. Pola persepsi dan pemeliharaan kesehatan

Persepsi keluarga dan klien mengenai kesehatannya.

b. Pola aktivitas dan latihan

Kebiasaan atau kegiatan sehari-hari, adanya keluhan fisik sesak napas, jantung berdebar-debar, nyeri dada, badan lemah, kram otot, sulit berjalan.

c. Pola nutrisi dan metabolik

Biasanya berupa frekuensi, jenis, jumlah makanan yang masuk setiap harinya, jumlah minuman, nafsu makan, jenis makan yang disukai, alergi makanan, kesulitan saat makan, mual, muntah, penurunan BB, rasa haus atau lapar.

d. Pola eliminasi

Perubahan pola berkemih, poliuria, oliguria, anuria, disuria, noturia, rasa nyeri terbakar, kesulitan berkemih, pola BAB frekuensi, karakteristik, konsistensi, warna.

e. Pola istirahat tidur

Jam tidur malam dan siang, adanya gangguan tidur (sering berkemih, nyeri, sesak napas), perasaan saat bangun.

f. Pola kognitif perseptual

Gangguan penglihatan, perasaan tidak nyaman (nyeri, kesemutan, disorientasi, daya ingat).

- g. Pola peran dan hubungan
Peran dalam keluarga, hubungan dengan keluarga, masyarakat lingkungan sekitar.
- h. Pola mekanisme koping dan toleransi stres
Ungkapan terhadap dirinya, mekanisme koping yang digunakan untuk mengatasi stress.
- i. Pola persepsi diri dan konsep diri
Kemampuan dalam pengambilan keputusan, pandangan tentang dirinya.
- j. Pola seksual dan reproduksi
Masalah seksualitas, menopause dan andropouse, kesulitan organisme.
- k. Pola nilai dan keyakinan
Ungkapan klien terhadap kebutuhan spiritualitas (Latumeten & Pakiding, 2022).

2.4.1.5 Pemeriksaan Fisik

- a. Status kesehatan umum
Kondisi pasien, tingkat kesadaran, tinggi badan, berat badan, dan tanda-tanda vital.
- b. Sistem integumen
Memperhatikan turgor kulit yang menurun, adanya luka atau bekas luka berwarna gelap, kelembaban, serta karakteristik kulit di sekitar luka, terutama pada luka gangren. Juga dicatat kemerahan di sekitar luka dan kondisi tekstur kuku yang mungkin kuning atau berjamur.
- c. Sistem pernapasan
Mengidentifikasi adanya infeksi saluran pernapasan yang sering dialami oleh penderita diabetes, yang ditandai dengan sesak napas, batuk, sputum, dan nyeri dada.
- d. Sistem kardiovaskuler
Memperhatikan adanya penurunan perfusi jaringan, denyut perifer yang lemah atau cepat, serta kondisi takikardia atau bradikardia, serta hipertensi atau hipotensi.

- e. Sistem gastrointestinal
Mengidentifikasi gejala seperti polifagia, polidipsi, mual, muntah, diare, konstipasi, dehidrasi, perubahan berat badan, peningkatan lingk pinggang, dan obesitas.
- f. Sistem urinaria
Memperhatikan poliuria, retensi urine, inkontinensia urine, serta sensasi atau nyeri saat berkemih.
- g. Sistem musculoskeletal
Mencakup distribusi lemak, penyebaran massa otot, perubahan tinggi badan, kelelahan, kelemahan, nyeri otot, serta gangren pada ekstremitas.
- h. Sistem neurologis
Meliputi penurunan sensasi, parestesia, anestesi, rasa lesu, mengantuk, refleks yang lambat, serta kebingungan dan disorientasi (Putri, 2024).

2.4.2 Diagnosis Keperawatan

Diagnosa keperawatan yang dapat muncul pada penderita diabetes melitus menurut (Putri, 2024) yaitu :

- 2.4.2.1 Ketidakstabilan kadar glukosa darah berhubungan dengan resistensi insulin (D.0027)
- 2.4.2.2 Hipovolemia berhubungan dengan kehilangan cairan aktif (D.0023)
- 2.4.2.3 Perfusi perifer tidak efektif berhubungan dengan hiperglikemia (D.0009)
- 2.4.2.4 Nyeri akut berhubungan dengan agen pencedera fisik (D.0077)
- 2.4.2.5 Gangguan integritas kulit berhubungan dengan neuropati perifer (D.0129)
- 2.4.2.6 Gangguan mobilitas fisik berhubungan dengan perubahan metabolisme (D.0054)
- 2.4.2.7 Risiko infeksi dibuktikan dengan penyakit kronis (diabetes mellitus) (D.0142)
- 2.4.2.8 Risiko cedera dibuktikan dengan perubahan sensasi (D.0136)

2.4.3 Rencana Keperawatan

Perencanaan keperawatan dan kriteria hasil merupakan komponen penting dalam proses keperawatan. Penyusunan keduanya harus berdasarkan data dan analisis (*assessment* dan diagnosis keperawatan) yang sistematis, serta disertai rasional (alasan ilmiah) untuk setiap intervensi yang direncanakan. Rasional membantu memastikan bahwa tindakan yang diberikan memang tepat dan sesuai dengan kondisi pasien (Cahya *et al.*, 2023)

Tabel 2. 2 Rencana Keperawatan DM

Diagnosis (SDKI)	Tujuan dan Kriteria Hasil (SLKI)	Rencana (SIKI)	Rasional
Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah (D. 0027)	Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 3x24 jam, maka kestabilan kadar glukosa darah pasien meningkat dengan kriteria hasil : 1. Pusing menurun 2. Keluhan lapar menurun 3. Rasa haus menurun 4. Kadar glukosa dalam darah membaik dengan rentang GDP 70-100 mg/dL	Observasi 1. Monitor kadar glukosa darah, jika perlu 2. Monitor tanda dan gejala hiperglikemia (mis. Poliuria, polidipsia, polifagia, kelemahan, malaise, pandangan kabut,	1. mengetahui status glukosa darah pasien secara real time guna mencegah komplikasi akibat hiperglikemia atau hipoglikemia. 2. Deteksi dini gejala klasik (3P, lemas, kabur) penting untuk pencegahan komplikasi akut seperti ketoasidosis diabetik. 3. Mengganti kehilangan cairan

Diagnosis (SDKI)	Tujuan dan Kriteria Hasil (SLKI)	Rencana (SIKI)	Rasional
		sakit kepala)	akibat diuresis osmotik dan mencegah dehidrasi
		Teraupetik	
		3. Berikan asupan cairan oral	4. Diet dan aktivitas fisik membantu mengontrol kadar glukosa darah dan meningkatkan sensitivitas insulin.
		Edukasi	
		4. Anjurkan kepatuhan terhadap diet dan olahraga	5. Insulin dibutuhkan untuk mengontrol kadar glukosa darah bila pengaturan pola makan dan aktivitas fisik tidak cukup.
		Kolaborasi	
		5. Kolaborasi pemberian insulin, jika perlu	
Resiko Gangguan Integritas kulit (D.0129)	Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 3x24 jam, maka integritas kulit pasien meningkat dengan kriteria hasil : 1. Elastisitas kulit meningkat 2. Kerusakan lapisan kulit menurun	Observasi 1. Monitor karakteristik luka Terapeutik	1. Mengevaluasi perkembangan luka dan menentukan efektivitas intervensi yang diberikan. 2. Meningkatkan sirkulasi darah dan mencegah iskemia yang

Diagnosis (SDKI)	Tujuan dan Kriteria Hasil (SLKI)	Rencana (SIKI)	Rasional
	3. Tekstur kulit membaik menjadi lembab dan tidak kering	2. Lakukan pemijatan pada area penonjolan tulang, jika perlu 3. Gunakan produk berbahan petrolium atau minyak pada kulit kering Edukasi 4. Anjurkan menggunakan pelembab (mis. Lotion, serum) Kolaborasi : 5. Kolaborasi pemberian antibiotik, jika perlu	dapat menyebabkan ulkus tekan (hindari jika kulit sudah kemerahan). 3. Membantu menjaga kelembapan kulit dan mencegah keretakan yang bisa menjadi pintu masuk infeksi. 4. Edukasi penting untuk perawatan kulit mandiri guna mempertahankan integritas kulit. 5. Antibiotik diberikan bila terdapat tanda infeksi untuk mencegah perluasan infeksi sistemik.

2.4.4 Pelaksanaan Keperawatan

Tindakan keperawatan merupakan intervensi yang dilakukan oleh perawat untuk mengatasi masalah pasien berdasarkan hasil pengkajian dan diagnosis keperawatan serta rencana yang telah disusun sebelumnya. Tindakan ini harus dirancang secara ilmiah dan terarah, sehingga mampu membantu pasien mencapai hasil kesehatan yang diharapkan. Dalam pelaksanaannya, tindakan keperawatan harus dilandasi dengan prinsip keselamatan, efisiensi, legalitas, etika, individualisasi, dan *evidence-based practice*. Prinsip keselamatan memastikan bahwa intervensi tidak menimbulkan bahaya atau risiko baru bagi pasien. Efisiensi menekankan penggunaan waktu dan sumber daya secara optimal dan tepat sasaran. Legalitas berarti bahwa tindakan perawat dilakukan sesuai dengan kewenangan hukum dan aturan profesi yang berlaku.

Sementara itu, prinsip etika menuntut perawat untuk menghargai martabat, hak, dan kerahasiaan pasien. Setiap tindakan juga perlu disesuaikan dengan kondisi, nilai, dan kebutuhan unik tiap pasien sebagai bentuk individualisasi pelayanan. Yang tidak kalah penting, semua intervensi harus berbasis pada bukti ilmiah atau *evidence-based practice* agar terbukti aman dan efektif secara klinis. Dengan memberikan rasional atau alasan ilmiah atas setiap tindakan, perawat menunjukkan tanggung jawab profesional sekaligus menjamin bahwa setiap intervensi yang dilakukan benar-benar bermanfaat bagi pemulihan pasien (Suprpti *et al.*, 2023).

2.4.5 Evaluasi Keperawatan

Evaluasi keperawatan adalah tahap akhir dalam proses keperawatan yang bertujuan menilai apakah tujuan asuhan telah tercapai berdasarkan indikator yang ditetapkan, terutama mengacu pada Standar Luaran Keperawatan Indonesia (SLKI). Hasil evaluasi dapat dikategorikan menjadi tujuan tercapai, tercapai sebagian, atau belum tercapai. Tujuan dikatakan tercapai jika seluruh indikator sesuai dengan nilai target, tercapai sebagian jika hanya beberapa indikator yang terpenuhi, dan belum tercapai jika tidak ada indikator yang menunjukkan kemajuan. Evaluasi harus selalu disesuaikan

dengan kondisi pasien yang terkini, karena perubahan klinis dapat memengaruhi keberhasilan intervensi. Oleh karena itu, evaluasi tidak hanya mencatat hasil, tetapi juga menjadi dasar untuk mempertahankan, menghentikan, atau memodifikasi rencana keperawatan sesuai kebutuhan pasien (Suprpti *et al.*, 2023).

2.4.6 Dokumentasi Keperawatan

Dokumentasi keperawatan adalah pencatatan sistematis seluruh proses asuhan keperawatan, mulai dari pengkajian hingga evaluasi, yang berfungsi sebagai alat komunikasi antar tim medis, bukti hukum, serta dasar evaluasi dan pengambilan keputusan klinis. Saat ini, dokumentasi dilakukan secara manual maupun melalui sistem elektronik seperti *Electronic Record Management* (ERM). ERM lebih efisien dan terintegrasi, namun masih ada fasilitas kesehatan yang menggunakan metode manual karena keterbatasan infrastruktur atau SDM. Permasalahan dapat terjadi jika ERM tidak dioptimalkan, seperti keterlambatan input atau ketidaksesuaian data. Oleh karena itu, dokumentasi harus mengikuti prinsip-prinsip keperawatan, yaitu akurat, lengkap, tepat waktu, jelas, terstruktur, legal, dan menjaga kerahasiaan pasien. Prinsip ini memastikan dokumentasi dapat menjadi alat komunikasi yang efektif, meningkatkan kualitas layanan, menjamin keselamatan pasien, serta mendukung kontinuitas perawatan yang profesional dan bertanggung jawab (Suprpti *et al.*, 2023).

2.5 Konsep Dasar Asuhan Keperawatan CKD

2.5.1 Pengkajian Keperawatan

2.5.1.1 Identitas

Tidak ada spesifikasi khusus untuk kejadian gagal ginjal, namun laki-laki sering memiliki risiko lebih tinggi dengan pekerjaan dan pola hidup. Identitas terdiri dari nama, nomer rekam medis, tanggal lahir, umur, agama, suku, status perkawinan, pendidikan, pekerjaan, tanggal masuk, diagnosa medis saat ini, sumber informasi.

2.5.1.2 Keluhan utama

Keluhan utama biasanya muncul seperti urine output menurun (oliguria) sampai pada anuria, penurunan kesadaran akibat komplikasi pada sistem sirkulasi-ventilasi, tidak selera makan (anoreksia), mual muntah, mulut terasa kering, perubahan fisiologis kulit, bau urea pada napas.

2.5.1.3 Riwayat Penyakit Dahulu

Informasi mengenai penyakit terdahulu akan menegaskan untuk menegakkan masalah. Biasanya ada riwayat penyakit gagal ginjal gagal akut, infeksi kuman, pyelonefritis, ureteritis, nefrolitiasis, BPH, dan prostatektomi. Serta biasanya adanya riwayat penyakit batu saluran kemih, infeksi system perkemihan yang berulang, penyakit diabetes mellitus, dan penyakit hipertensi. Kaji riwayat pemakaian obat-obatan yang pernah dikonsumsi serta riwayat alergi obat.

2.5.1.4 Riwayat Kesehatan Keluarga

Biasanya keluarga pasien ada yang pernah menderita CKD, serta adanya diabetes mellitus dan hipertensi.

2.5.1.5 Pola Persepsi dan manajemen kesehatan

- a. Identifikasi persepsi pasien tentang masalah kesehatan selama ini, termasuk penyakit dan pengobatan masa lalu seperti diare, batu saluran kemih, pembesaran prostat, dan sebagainya,
- b. Identifikasi faktor risiko gangguan ginjal,
- c. Identifikasi kebiasaan kurang sehat seperti konsumsi obat tanpa resep, kurang minum, menahan kencing dan sebagainya.

2.5.1.6 Pola Eliminasi

- a. Gejala
Perubahan pola berkemih, peningkatan frekuensi, poliuria (kegagalan dini), atau penurunan frekuensi atau oliguria (fase akhir) disuria, ragu-ragu, , dorongan dan retensi (inflamasi atau obstruksi, infeksi abdomen kembung diare atau konstipasi riwayat HPP, batu atau kalkuli.
- b. Tanda
Perubahan warna urine contohnya kuning pekat, merah, coklat, berawan. Oliguri (biasanya 12 sampai 21 hari), poliuri (2-6 liter/hari).

2.5.1.7 Pola Aktivitas dan Latihan

a. Pernapasan

Kaji adanya keluhan sesak napas saat beraktivitas, takipnoe, dispnoe, peningkatan frekuensi, kusmaul, napas amonia, batuk produktif dengan sputum kental merah muda (edema paru).

b. Sirkulasi

Identifikasi adanya hipotensi atau hipertensi saat beraktivitas (termasuk hipertensi maligna, eklampsia, hipertensi akibat kehamilan), distritmia jantung, nadi lemah atau halus hipotensi ortostatik (hipovalemia), DVT, Edema jaringan umum (termasuk area periorbital mata kaki sakrum), pucat, dan kecenderungan pendarahan.

c. Gejala

Pasien apakah mengalami keletihan dan kelemahan malaise, biasanya ditandai kelemahan otot dan kehilangan tonus otot

2.5.1.8 Pola Istirahat Tidur

Identifikasi masalah tidur karena sakit kepala, kram otot atau kejang, dan gangguan berkemih

2.5.1.9 Persepsi Kognitif

Gangguan persepsi sensori seperti gangguan status mental, contoh penurunan lapang perhatian, ketidak mampuan untuk berkonsentrasi, kehilangan memori, kacau, penurunan tingkat kesadaran (azotemia), kejang, faskikulasi otot, aktivitas kejang.

2.5.1.10 Pola mekanisme atau penanggulangan stres dan koping

Lamanya waktu perawatan, perjalanan penyakit yang kronis, faktor stres, perasaan tidak berdaya, tak ada harapan, tak ada kekuatan, karena ketergantungan menyebabkan reaksi psikologis yang negatif berupa marah, kecemasan, mudah tersinggung dan lain-lain, dapat menyebabkan klien tidak mampu menggunakan mekanisme koping yang konstruktif/adaptif.

2.5.1.11 Seksual dan reproduksi

Kaji adanya penurunan libido, pola menstruasi.

2.5.1.12 Pemeriksaan fisik

Pemeriksaan fisik difokuskan pada tanda-tanda overload cairan seperti udem, asites, peningkatan JVP, peningkatan berat badan drastis, suara napas (wheezing, ronchi), napas kusmaul, hipertensi. Namun, perawat juga perlu mengidentifikasi adanya masalah kulit seperti kulit kering, pucat, bersisik, echimosis dsb. sebagai faktor risiko kerusakan integritas kulit.

2.5.1.13 Pemeriksaan Penunjang

Pemantauan faktor risiko gagal ginjal dari pemeriksaan USG, BNO, IVP seperti BPH, batu, tumor, hidroureter, hidronefrosis perlu menjadi perhatian perawat. Peningkatan ureum, kreatinin, BUN, asam basa, hiperkalemia, juga perlu dipantau sebagai indikasi dialisa.

2.5.2 Diagnosis Keperawatan yang mungkin muncul

Diagnosa keperawatan yang mungkin muncul menurut (Nair & Peate, 2022) yaitu :

2.5.2.1 Hipervolemia berhubungan dengan kelebihan asupan cairan (D.0022)

2.5.2.2 Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan ketidakseimbangan ventilasi-perfusi (D.0003)

2.5.2.3 Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan (D.0056)

2.5.2.4 Gangguan Integritas Kulit berhubungan dengan kekurangan/ kelebihan volume cairan (D.0129)

2.5.2.5 Defisit nutrisi berhubungan dengan faktor psikologis (D.0019)

2.5.3 Perencanaan Keperawatan

Tabel 2. 3 Rencana Keperawatan CKD

Diagnosa Keperawatan (SDKI)	Tujuan dan Kriteria Hasil (SLKI)	Rencana Tindakan (SIKI)	Rasional
Hipervolemia (D.0022)	Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 3x24 jam, maka keseimbangan cairan pasien meningkat dengan kriteria hasil : 1. Kelembaban membrane mukosa meningkat 2. Edema menurun menjadi grade 1 3. Turgor kulit membaik	Observasi : 1. Monitor kecepatan infus secara ketat Terapeutik : 2. Batasi asupan cairan dan garam 3. Tinggikan kepala tempat tidur 30-40° Edukasi : 4. Ajarkan cara membatasi cairan Kolaborasi:	1. Mencegah pemberian cairan berlebih yang dapat memperburuk kelebihan volume dan menyebabkan edema atau gangguan pernapasan 2. Mengurangi beban volume intravaskular dan mencegah retensi cairan berlebih. 3. Mempermudah ekspansi paru dan mengurangi sesak

Diagnosa Keperawatan (SDKI)	Tujuan dan Kriteria Hasil (SLKI)	Rencana Tindakan (SIKI)	Rasional
	4. Tekanan darah membaik, dengan rentang systole : 90-120, diastole 60-80mmHg	5. Kolaborasi pemberian diuretic	napas akibat penumpukan cairan di paru (edema pulmoner). 4. Meningkatkan kepatuhan pasien dalam manajemen cairan untuk mencegah kekambuhan overload. 5. Membantu mengeliminasi kelebihan cairan melalui peningkatan ekskresi urine.

Diagnosa Keperawatan (SDKI)	Tujuan dan Kriteria Hasil (SLKI)	Rencana Tindakan (SIKI)	Rasional

2.5.4 Pelaksanaan Keperawatan

Tindakan keperawatan merupakan intervensi yang dilakukan oleh perawat untuk mengatasi masalah pasien berdasarkan hasil pengkajian dan diagnosis keperawatan serta rencana yang telah disusun sebelumnya. Tindakan ini harus dirancang secara ilmiah dan terarah, sehingga mampu membantu pasien mencapai hasil kesehatan yang diharapkan. Dalam pelaksanaannya, tindakan keperawatan harus dilandasi dengan prinsip keselamatan, efisiensi, legalitas, etika, individualisasi, dan *evidence-based practice* (Suprpti *et al.*, 2023)

2.5.5 Evaluasi Keperawatan

Evaluasi keperawatan adalah tahap akhir dalam proses keperawatan yang bertujuan menilai apakah tujuan asuhan telah tercapai berdasarkan indikator yang ditetapkan, terutama mengacu pada Standar Luaran Keperawatan Indonesia (SLKI). Hasil evaluasi dapat dikategorikan menjadi tujuan tercapai, tercapai sebagian, atau belum tercapai. Tujuan dikatakan tercapai jika seluruh indikator sesuai dengan nilai target, tercapai sebagian jika hanya beberapa indikator yang terpenuhi, dan belum tercapai jika tidak ada indikator yang menunjukkan kemajuan (Suprpti *et al.*, 2023).

2.5.6 Dokumentasi Keperawatan

Dokumentasi keperawatan adalah pencatatan sistematis seluruh proses asuhan keperawatan, mulai dari pengkajian hingga evaluasi, yang berfungsi sebagai alat komunikasi antar tim medis, bukti hukum, serta dasar evaluasi dan pengambilan keputusan klinis. Saat ini, dokumentasi dilakukan secara manual maupun melalui sistem elektronik seperti *Electronic Record Management* (ERM) (Suprpti *et al.*, 2023).

2.6 Konsep Asuhan keperawatan CHF

2.6.1 Pengkajian

2.6.1.1 Identitas pasien

Nama, umur, tempat tanggal lahir, jenis kelamin, alamat, pekerjaan, suku/bangsa, agama, status perkawinan, tanggal masuk rumah sakit (MRS), nomor register, dan diagnosa medis

2.6.1.2 Keluhan utama

Keluhan yang paling sering menjadi alasan klien untuk meminta pertolongan kesehatan meliputi : Sesak saat bekerja, dispnea nokturnal paroksimal, ortopnea, Lelah, pusing, Nyeri dada, Edema ekstremitas bawah, Nafsu makan menurun, mual, distensi abdomen, Urine menurun

2.6.1.3 Riwayat penyakit sekarang

Pengkajian yang mendukung keluhan utama dengan memberikan pertanyaan tentang kronologi keluhan utama. Pengkajian yang didapat dengan gejala-gejala kongesti vaskuler pulmonal, yakni munculnya dispnea, ortopnea, batuk, dan edema pulmonal akut. Tanyakan juga gejala-gejala lain yang mengganggu pasien

2.6.1.4 Riwayat penyakit dahulu

Untuk mengetahui riwayat penyakit dahulu tanyakan kepada pasien apakah pasien sebelumnya menderita nyeri dada khas infark miokardium, hipertensi, DM, atau hiperlipidemia. Tanyakan juga obat-obatan yang biasanya diminum oleh pasien pada masa lalu, yang mungkin masih relevan. Tanyakan juga alergi yang dimiliki pasien.

2.6.1.5 Riwayat Penyakit Keluarga

Apakah ada keluarga pasien yang menderita penyakit jantung, dan penyakit keturunan lain seperti DM, Hipertensi.

2.6.1.6 Pola Fungsional

- a. Aktivitas dan istirahat : adanya kelelahan, insomnia, letargi, kurang istirahat, sakit dada, dispnea pada saat istirahat atau saat beraktivitas.
- b. Sirkulasi : riwayat hipertensi, anemia, syok septik, asites, disaritmia, fibrilasi atrial, kontraksi ventrikel prematur, peningkatan JVP, sianosis, pucat
- c. Respirasi : dispnea pada waktu aktivitas, takipnea, riwayat penyakit paru
- d. Pola makan dan cairan : hilang nafsu makan, mual dan muntah
- e. Eliminasi : penurunan volume urine, urin yang pekat, nokturia, diare atau konstipasi
- f. Neurologi : pusing, penurunan kesadaran, disorientasi
- g. Interaksi sosial : aktivitas sosial berkurang

- h. Rasa aman : perubahan status mental, gangguan pada kulit/dermatitis

2.6.1.7 Pemeriksaan fisik

- a. Keadaan Umum : Pada pemeriksaan keadaan umum klien gagal jantung biasanya didapatkan kesadaran yang baik atau compos mentis dan akan berubah sesuai tingkat gangguan yang melibatkan perfusi sistem saraf pusat.
- b. Pemeriksaan tanda-tanda vital : respirasi meningkat, dispnea pada saat istirahat / aktivitas, Metabolisme menurun, suhu menurun
- c. Kepala : bentuk , kesimetrisan
- d. Mata: konjungtiva: anemis, ikterik
- e. Mulut: apakah ada tanda infeksi?
- f. Telinga : kotor atau tidak, ada serumen atau tidak, kesimetrisan
- g. Muka; ekspresi, pucat
- h. Leher: apakah ada pembesaran kelenjar tiroid dan limfe
- i. Dada: gerakan dada, deformitas
- j. Abdomen : Terdapat asites, hati teraba dibawah arkus kosta kanan
- k. Ekstremitas: lengan-tangan:reflex, warna dan tekstur kulit, edema, clubbing, bandingkan arteri radialis kiri dan kanan
- l. Pemeriksaan khusus jantung :
 - 1. Inspeksi : vena leher dengan JVP meningkat, letak ictus cordis (normal : ICS ke5)
 - 2. Palpasi : PMI bergeser kekiri, inferior karena dilatasi atau hipertrofi ventrikel
 - 3. Perkusi : batas jantung normal pada orang dewasa :
 - a) Kanan atas : ICS II Linea Para Sternalis Dextra
 - b) Kanan bawah : ICS IV Linea Para Sternalis Dextra
 - c) Kiri atas : ICS II Linea Para Sternalis sinistra
 - d) Kiri bawah : ICS IV Linea Medio Clavicularis Sinistra
 - 4. Auskultasi : Bunyi jantung I dan II
 - a) BJ I : terjadi karena getaran menutupnya katup atrioventrikular, yang terjadi pada saat kontraksi isimetris dari bilik pada permulaan systole

- b) BJ II : terjadi akibat getaran menutupnya katup aorta dan arteri pulmonalis pada dinding toraks. Ini terjadi kira-kira pada permulaan diastole. (BJ II normal selalu lebih lemah daripada BJ I)

2.6.1.8 Data Psikologi

Jika klien mempunyai penyakit pada jantungnya baik akut maupun kronis, maka akan dirasakan seperti krisis kehidupan utama. Klien dan keluarga menghadapi situasi yang menghadirkan kemungkinan kematian atau rasa takut terhadap nyeri, ketidakmampuan, gangguan harga diri, ketergantungan fisik, serta perubahan pada dinamika peran keluarga.

2.6.1.9 Data Spiritual

Pengkajian spiritual klien meliputi beberapa dimensi yang memungkinkan perawat untuk memperoleh persepsi yang jelas mengenai status emosi, kognitif dan perilaku klien. Perawat mengumpulkan pemeriksaan awal pada klien tentang kapasitas fisik dan intelektualnya saat ini.

2.6.2 Diagnosa Keperawatan

Diagnosa keperawatan yang mungkin muncul menurut (Putri, 2023) yaitu:

2.6.2.1 Penurunan curah jantung berhubungan dengan perubahan *preload* (D.0008)

2.6.2.2 Pola napas tidak efektif berhubungan dengan hambatan upaya napas (D.0005)

2.6.2.3 Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplay dan kebutuhan oksigen (D.0056)

2.6.3 Perencanaan Keperawatan

Tabel 2. 4 Rencana Keperawatan CHF

Diagnosa Keperawatan (SDKI)	Tujuan dan Kriteria Hasil (SLKI)	Intervensi (SIKI)	Rasional
Penurunan curah jantung (D.0008)	Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam, maka curah jantung meningkat, dengan kriteria hasil : 1. Lelah menurun 2. Edema menurun menjadi grade 1 3. Dispnea menurun 4. Pucat/sianosis menurun 5. Tekanan darah membaik dengan rentang systole :	Observasi 1. Monitor intake dan output cairan 2. Monitor tekanan darah 3. Monitor saturasi oksigen Terapeutik 4. Berikan oksigen untuk mempertahankan saturasi oksigen > 94%, jika perlu Edukasi	1. Menilai keseimbangan cairan yang dapat memengaruhi perfusi dan beban kerja jantung. 2. Mendeteksi gangguan hemodinamik seperti hipotensi atau hipertensi yang mempengaruhi perfusi jaringan.

Diagnosa Keperawatan (SDKI)	Tujuan dan Kriteria Hasil (SLKI)	Intervensi (SIKI)	Rasional
	90-120 , diastole 60-80 mmhg 6. Distensi vena jugularis menurun	5. Anjurkan beraktivitas fisik sesuai toleransi Kolaborasi 6. Kolaborasi pemberian antiaritmia, jika perlu	3. Memastikan kecukupan oksigenasi jaringan dan mencegah hipoksemia. 4. Memastikan suplai oksigen adekuat bagi organ vital dan mengurangi beban jantung. 5. Menjaga kebugaran tanpa membebani sistem kardiopulmoner yang lemah

Diagnosa Keperawatan (SDKI)	Tujuan dan Kriteria Hasil (SLKI)	Intervensi (SIKI)	Rasional
			6. Mengontrol irama jantung dan mencegah komplikasi kardiak lebih lanjut.
Intoleransi aktivitas (D.0056)	Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3.x24 jam, maka toleransi aktivitas pasien meningkat dengan kriteria hasil : 1. Keluhan Lelah menurun 2. Dispnea setelah aktivitas menurun	Observasi 1. Monitor tingkat kemandirian 2. Monitor kelelahan fisik dan emosional 3. Fasilitasi untuk menerima keadaan ketergantungan (fasilitas mandi)	1. Menentukan sejauh mana pasien mampu melakukan aktivitas sehari-hari. 2. Mendeteksi kelelahan yang memengaruhi kemampuan fungsional dan psikologis pasien. 3. Mendukung kebutuhan dasar

Diagnosa Keperawatan (SDKI)	Tujuan dan Kriteria Hasil (SLKI)	Intervensi (SIKI)	Rasional
	3. Frekuensi nadi membaik 60-100x/menit	4. Fasilitasi duduk di sisi tempat tidur, jika tidak dapat berpindah atau berjalan	pasien tanpa membuatnya merasa tidak berdaya.
	4. Saturasi oksigen meningkat > 94%	Edukasi	4. Mencegah dekondisi otot dan komplikasi akibat imobilitas (mis. pneumonia, DVT).
	5. Tekanan darah membaik dengan rentang systole : 90-120 , diastole 60-80 mmhg	5. Anjurkan melakukan aktivitas secara bertahap	5. Meningkatkan stamina secara bertahap dan mencegah kelelahan berlebihan.
	6. Frekuensi napas 12-24x/menit	6. Kolaborasi dengan ahli gizi tentang cara meningkatkan asupan makanan	6. Nutrisi yang adekuat mendukung energi,

Diagnosa Keperawatan (SDKI)	Tujuan dan Kriteria Hasil (SLKI)	Intervensi (SIKI)	Rasional
			pemulihan, dan kekuatan otot.

2.6.4 Pelaksanaan Keperawatan

Pelaksanaan keperawatan merupakan intervensi yang dilakukan oleh perawat untuk mengatasi masalah pasien berdasarkan hasil pengkajian dan diagnosis keperawatan serta rencana yang telah disusun sebelumnya. Tindakan ini harus dirancang secara ilmiah dan terarah, sehingga mampu membantu pasien mencapai hasil kesehatan yang diharapkan. Dalam pelaksanaannya, tindakan keperawatan harus dilandasi dengan prinsip keselamatan, efisiensi, legalitas, etika, individualisasi, dan *evidence-based practice* (Suprpti *et al.*, 2023)

2.6.5 Evaluasi Keperawatan

Evaluasi keperawatan adalah tahap akhir dalam proses keperawatan yang bertujuan menilai apakah tujuan asuhan telah tercapai berdasarkan indikator yang ditetapkan, terutama mengacu pada Standar Luaran Keperawatan Indonesia (SLKI). Hasil evaluasi dapat dikategorikan menjadi tujuan tercapai, tercapai sebagian, atau belum tercapai. Tujuan dikatakan tercapai jika seluruh indikator sesuai dengan nilai target, tercapai sebagian jika hanya beberapa indikator yang terpenuhi, dan belum tercapai jika tidak ada indikator yang menunjukkan kemajuan (Suprpti *et al.*, 2023).

2.6.6 Dokumentasi Keperawatan

Dokumentasi keperawatan adalah pencatatan sistematis seluruh proses asuhan keperawatan, mulai dari pengkajian hingga evaluasi, yang berfungsi sebagai alat komunikasi antar tim medis, bukti hukum, serta dasar evaluasi dan pengambilan keputusan klinis. Saat ini, dokumentasi dilakukan secara manual maupun melalui sistem elektronik seperti *Electronic Record Management* (ERM) (Suprpti *et al.*, 2023)