

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Telaah Pustaka

1. *Atrial Fibrilasi*

a. Definisi *Atrial Fibrilasi*

Atrial fibrilasi merupakan salah satu gangguan irama jantung yang paling umum dijumpai. Sebagai suatu aritmia supraventrikular dengan aktivasi atrium yang tidak terkoordinasi, atrial fibrilasi mengakibatkan hilangnya kontraksi atrium yang efektif. Pada gambaran elektrokardiogram (EKG) permukaan, kondisi ini ditandai dengan tidak adanya gelombang P yang jelas dan teratur, serta aktivasi ventrikel yang tidak beraturan, sehingga tidak terbentuk pola spesifik pada interval RR (Van Gelder dkk., 2024).

Sejalan dengan definisi tersebut, atrial fibrilasi merupakan *sustained arrhythmia* yang paling sering ditemukan, ditandai dengan aktivasi atrium yang tidak terorganisir, cepat, dan tidak teratur sehingga menimbulkan respons ventrikel yang ireguler. Akibatnya, kontraktilitas atrium menghilang dan menyebabkan ketidakmampuan mengosongkan darah secara sempurna dari apendiks atrium, yang pada gilirannya meningkatkan risiko pembentukan trombus dan kejadian tromboemboli (Joglar dkk., 2024).

b. Patofisiologi *Atrial Fibrilasi*

Patofisiologi *atrial fibrilasi* bersifat kompleks dan terus berkembang pemahamannya, melibatkan interaksi dinamis antara predisposisi genetik, remodeling struktural dan elektrik atrium, serta faktor-faktor sistemik yang memodulasi kondisi tersebut. Mekanisme utamanya mencakup *ectopic triggers* yang dominan berasal dari vena pulmonalis, serta substrat aritmogenik yang ditandai oleh fibrosis atrium, inflamasi, stres oksidatif, dan sifat elektrik yang heterogen (Liu dkk., 2025).

Secara mekanistik, dasar patofisiologi atrial fibrilasi mencakup empat jenis perubahan utama, yaitu: (1) disfungsi kanal ion, terutama penurunan arus K^+ keluar atau penurunan arus Ca^{2+} tipe-L yang mempercepat repolarisasi; (2) abnormalitas penanganan kalsium (Ca^{2+}); (3) disregulasi saraf otonom; serta (4) remodeling struktural. Seluruh perubahan ini berpotensi memicu aktivitas ektopik dan mekanisme *reentrant* (Pozios dkk., 2023).

Berkaitan dengan remodeling elektrik, aktivasi atrium yang cepat dan tidak teratur akibat atrial fibrilasi menyebabkan remodeling elektrik berupa pemendekan periode refrakter atrium, yang kemudian mendorong terjadinya *reentry* dan membentuk siklus merugikan yang dikenal sebagai "*AF begets AF*", yaitu kondisi di mana fibrilasi atrium itu sendiri

memperparah substrat yang mempertahankannya (Huang dkk., 2023).

Adapun *remodeling struktural* ditandai oleh proses fibrosis. Fibrosis reaktif interstisial memisahkan berkas otot, sementara fibrosis reparatif menggantikan kardiomyosit yang mati, keduanya mengganggu kontinuitas elektrik dan memperlambat konduksi. Fibroblas yang meningkat jumlahnya dapat berinteraksi secara elektrik dengan kardiomyosit sehingga mendorong *reentry* dan/atau aktivitas ektopik (Iwasaki dkk., 2011).

Selain itu, *remodeling* saraf otonom pada *atrial fibrilasi* terutama ditandai oleh pertumbuhan serabut saraf yang tidak homogen dan ketidakseimbangan aktivitas simpatis dan parasimpatis, yang berkaitan dengan pelepasan *nerve growth factor* (NGF). Mekanisme-mekanisme ini tidaklah berdiri sendiri, melainkan saling mendorong satu sama lain sehingga berkontribusi secara komprehensif terhadap terjadinya *atrial fibrilasi* (Yao dkk., 2022).

c. Etiologi *Atrial Fibrilasi*

Atrial fibrilasi (AF) merupakan aritmia jantung tersustensi yang paling umum dijumpai, dan etiologinya bersifat multifaktorial dimana melibatkan faktor yang dapat dimodifikasi

maupun yang tidak dapat dimodifikasi. Berikut adalah faktor-faktor risiko dari *Atrial Fibrilasi*:

- 1) Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi, meliputi usia tua, jenis kelamin laki-laki, dan keturunan Eropa. Usia lanjut, jenis kelamin laki-laki, dan keturunan Eropa merupakan faktor risiko penting dalam perkembangan *atrial fibrilasi*. Selain itu, faktor risiko yang kurang atau tidak dapat dimodifikasi yang terkait dengan AF mencakup usia yang lebih tua, massa tubuh yang rendah, tinggi badan, serta riwayat keluarga dengan AF (Bizhanov dkk., 2023; Chung dkk., 2020).
- 2) Faktor kardiovaskular struktural, memainkan peran sentral dalam etiologi AF. Faktor risiko yang sudah lama diketahui untuk AF mencakup penuaan, jenis kelamin laki-laki, hipertensi, penyakit katup jantung, disfungsi ventrikel kiri, obesitas, dan konsumsi alkohol. AF secara umum berasosiasi dengan penyakit arteri koroner, penyakit katup jantung, kardiomiopati, hipertensi, hipertiroidisme, obesitas, dan sindrom apnea tidur (Andrade dkk., 2014; Feghaly dkk., 2018).
- 3) Faktor risiko yang dapat dimodifikasi, meliputi gaya hidup sedentari, merokok, obesitas, diabetes melitus, apnea tidur obstruktif, dan tekanan darah tinggi, dan masing-masing

telah terbukti menginduksi remodeling struktural dan elektrik atrium. Baik gagal jantung maupun *infark miokard* meningkatkan risiko berkembangnya *atrial fibrilasi* dan sebaliknya, menciptakan umpan balik yang meningkatkan mortalitas (Bizhanov dkk., 2023).

- 4) Faktor endokrin, khususnya disfungsi tiroid, juga menjadi salah satu etiologi penting. AF terjadi hingga 15% pada pasien dengan hipertiroidisme dibandingkan dengan insidensi 4% pada populasi umum, dan lebih sering terjadi pada laki-laki serta pada pasien dengan toksikosis triiodotironin (T_3). Bahkan hipertiroidisme subklinis pun merupakan faktor risiko, dengan peningkatan risiko AF sebesar tiga kali lipat pada kondisi tersebut (Bielecka-Dabrowa dkk., 2009).
- 5) Faktor genetik, semakin mendapat perhatian sebagai penyebab AF, terutama pada kasus tanpa faktor risiko konvensional. Bukti menunjukkan bahwa mekanisme genetik, non-genetik, lingkungan, dan/atau stresor lainnya dapat mempromosikan terjadinya AF. Secara patofisiologi, berbagai kondisi ini pada akhirnya menyebabkan perubahan progresif pada tekanan dinding atrium, ukuran atrium, serta perubahan ekstrasel dan seluler yang meningkatkan kerentanan terhadap AF (Chung dkk., 2020).

d. Klasifikasi *Atrial Fibrilasi*

- 1) Secara klinis, AF dapat dibedakan menjadi lima jenis menurut waktu presentasi dan durasinya (PERKI, 2019), yaitu:
 - a) AF yang pertama kali terdiagnosis. Jenis ini berlaku untuk pasien yang pertama kali datang dengan manifestasi klinis AF, tanpa memandang durasi atau berat ringannya gejala.
 - b) AF paroksismal, yaitu AF yang mengalami terminasi spontan dalam 48 jam, namun dapat berlanjut hingga 7 hari.
 - c) AF persisten, yaitu AF dengan episode menetap lebih dari 7 hari atau yang memerlukan kardioversi dengan obat atau Listrik.
 - d) AF persisten lama (*long standing persistent*), yaitu AF yang bertahan ≥ 1 tahun dan kendali irama masih akan diterapkan.
 - e) AF permanen, yaitu AF yang ditetapkan sebagai permanen oleh dokter (dan pasien) sehingga strategi kendali irama sudah tidak digunakan lagi. Apabila strategi kendali irama masih digunakan, AF masuk ke kategori AF persisten lama.
- 2) Klasifikasi AF tambahan menurut ciri-ciri dari pasien
 - a) AF sorangan (*lone*), yaitu FA tanpa disertai penyakit jantung struktural lainnya, termasuk hipertensi, penyakit paru terkait atau abnormalitas anatomi jantung seperti pembesaran atrium kiri, dan usia di bawah 60 tahun.

- b) AF non-valvular, yaitu AF yang tidak terkait dengan penyakit reumatik mitral, katup jantung protese atau operasi perbaikan katup mitral.
- c) AF sekunder, yaitu AF yang terjadi akibat kondisi primer yang menjadi pemicu AF, seperti infark miokard akut, bedah jantung, perikarditis, miokarditis, hipertiroidisme, emboli paru, pneumonia atau penyakit paru akut lainnya. AF sekunder yang berkaitan dengan penyakit katup disebut AF valvular.

Berdasarkan Pedoman Fibrilasi Atrium ESC tahun 2016, istilah FA sorangan tidak digunakan lagi, sementara FA non-valvular difokuskan hanya pada stenosis katup mitral saja.

- 3) Klasifikasi AF berdasarkan kecepatan laju respon ventrikel (interval RR) dapat dibedakan menjadi berikut:
 - a) AF dengan respon ventrikel cepat : Laju ventrikel $>100x/\text{menit}$
 - b) AF dengan respon ventrikel normal : Laju ventrikel 60-100x/menit
 - c) AF dengan respon ventrikel lambat : Laju ventrikel $<60x/\text{menit}$
- 4) Klasifikasi AF berdasarkan presentasi klinisnya, dibagi menjadi beberapa tipe sebagai berikut.
 - a) AF akibat kelainan struktur jantung

Pada kondisi ini, AF terjadi pada pasien dengan disfungsi sistolik dan diastolik, hipertensi lama dengan hipertrofi ventrikel kiri, dan atau penyakit jantung struktural. Awitan AF pada

kelompok ini paling banyak menyebabkan rawat inap dan merupakan prediktor luaran klinis yang buruk.

b) AF fokal

Terjadi periode fokus atrium yang berulang sehingga menimbulkan episode AF paroksismal yang pendek dan sering. Jenis ini biasanya simtomatik, ditemukan pada pasien muda dengan gelombang atrium yang jelas, ektopi atrial, dan atau takikardia atrium (TA) yang menyebabkan perburukan menjadi AF.

c) AF Poligenik

Merupakan jenis AF yang berhubungan dengan variasi gen yang dikaitkan dengan munculnya AF awitan cepat.

d) AF Pascaoperasi

Merupakan AF yang pertama kali muncul (biasanya mengalami terminasi sendiri) setelah operasi (khususnya operasi jantung) pada pasien yang diketahui dengan irama sinus sebelum operasi dan tidak memiliki riwayat AF.

e) AF pada pasien stenosis mitral dan katup prostetik

Merupakan AF yang terjadi pada pasien stenosis mitral, pasca operasi penggantian katup mitral, atau dalam beberapa kasus oleh kelainan katup lainnya.

f) AF pada Atlet

Biasanya paroksismal serta berhubungan dengan durasi dan intensitas latihan.

g) AF monogenik

Terjadi pada kardiomiopati yang didapat, termasuk kanalopati.

2. Diabetes Melitus

a. Definisi Diabetes Melitus

Diabetes Melitus (DM) merupakan salah satu penyakit tidak menular yang menjadi perhatian utama di bidang kesehatan global maupun nasional. Berdasarkan Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 oleh Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (PERKENI, 2021), diabetes melitus adalah sekelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan kerja insulin, sekresi insulin, atau keduanya. Definisi ini menegaskan bahwa DM bukan sekadar penyakit tunggal, melainkan suatu kelompok sindrom metabolik yang memiliki mekanisme patofisiologi yang beragam.

Dari perspektif klinis, diabetes melitus merupakan penyakit kronis akibat meningkatnya jumlah kadar gula dalam darah (hiperglikemia) yang disebabkan karena kelainan sekresi pada insulin atau kerja insulin, bahkan keduanya, dan merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas di seluruh

dunia karena beban gejala yang tinggi dan komplikasi jangka panjang. Kondisi ini berpotensi menimbulkan komplikasi multiorgan yang serius apabila tidak dikelola dengan baik, sehingga pengendalian kadar gula darah secara optimal menjadi kunci utama dalam tata laksana penyakit ini (Sani dkk., 2023).

Komplikasi diabetes diklasifikasikan menjadi dua kategori utama. Pertama, komplikasi mikrovaskular yang disebabkan oleh kerusakan pembuluh darah kecil, meliputi retinopati diabetik (kerusakan pembuluh darah retina yang dapat menyebabkan kebutaan), nefropati diabetik (kerusakan pada ginjal yang dapat berujung pada gagal ginjal kronis dan memerlukan dialisis), serta neuropati diabetik (kerusakan saraf yang menyebabkan mati rasa, kesemutan, nyeri, bahkan risiko amputasi akibat luka kaki yang tidak terasa) (Simmons, 2009). Kedua, komplikasi makrovaskular yang melibatkan pengerasan dan penyempitan pembuluh darah besar (aterosklerosis), sehingga meningkatkan risiko penyakit jantung koroner, stroke, dan penyakit arteri perifer secara signifikan (WHO, 2024).

b. Klasifikasi Diabetes Melitus

Diabetes melitus diklasifikasikan menjadi beberapa kategori klinis utama yang dibedakan menjadi berikut (ElSayed dkk., 2025; PERKENI, 2021) :

1) Diabetes Melitus Tipe 1

Diabetes tipe 1 merupakan kondisi autoimun di mana sistem kekebalan tubuh secara keliru menyerang dan menghancurkan sel-sel beta pankreas yang bertugas memproduksi insulin. Proses destruksi ini berlangsung progresif dan umumnya terjadi pada anak-anak, remaja, atau dewasa muda, meskipun dapat muncul pada usia berapa pun. Akibatnya, tubuh mengalami defisiensi insulin absolut sehingga penderita mutlak memerlukan terapi insulin eksogen seumur hidup untuk mencegah terjadinya ketoasidosis diabetik. Diabetes tipe 1 hanya mencakup sekitar 5-10% dari seluruh kasus diabetes. Subtipe dari diabetes tipe 1 meliputi tipe 1A (autoimun) dan tipe 1B (idiopatik yang penyebabnya tidak diketahui).

2) Diabetes Melitus Tipe 2

Diabetes tipe 2 merupakan bentuk diabetes yang paling umum ditemukan, mencakup sekitar 90-95% dari seluruh kasus diabetes. Etiologinya bersifat kompleks dan multifaktorial, melibatkan kombinasi antara resistensi insulin (penurunan sensitivitas sel-sel tubuh terhadap kerja insulin) serta disfungsi sel beta pankreas yang progresif sehingga sekresi insulin menjadi tidak adekuat. Berbeda dengan tipe 1,

penderita diabetes tipe 2 umumnya tidak mengalami ketosis tanpa adanya stres metabolik berat. Faktor risiko utama meliputi obesitas (terutama obesitas sentral), gaya hidup sedentari, usia lanjut, riwayat keluarga dengan diabetes, serta etnis tertentu. Penatalaksanaan awal dapat berupa modifikasi gaya hidup (diet dan olahraga) serta obat antidiabetik oral, namun banyak penderita pada akhirnya memerlukan terapi insulin seiring dengan penurunan fungsi sel beta yang progresif.

3) Diabetes Melitus Gestasional (DMG)

Diabetes melitus gestasional didefinisikan sebagai hiperglikemia yang pertama kali terdeteksi atau didiagnosis selama masa kehamilan, biasanya pada trimester kedua atau ketiga, dan bukan merupakan diabetes yang sudah ada sebelum kehamilan (baik tipe 1 maupun tipe 2). Diagnosis DMG penting ditegakkan karena kondisi ini meningkatkan risiko berbagai komplikasi pada ibu dan janin, seperti makrosomia (bayi besar), persalinan macet, preeklampsia, serta hipoglikemia neonatal. Sebagian besar wanita dengan DMG akan kembali normoglikemik setelah melahirkan, namun mereka

memiliki risiko tinggi (sekitar 35-60%) untuk mengembangkan diabetes tipe 2 dalam 10-20 tahun ke depan.

4) Diabetes Tipe Spesifik Lain

Kategori ini mencakup berbagai bentuk diabetes yang disebabkan oleh kondisi spesifik, antara lain sindrom diabetes monogenik seperti Maturity-Onset Diabetes of the Young (MODY) dan diabetes neonatal akibat mutasi gen tunggal, penyakit pada pankreas eksokrin seperti pankreatitis kronis, fibrosis kistik, hemokromatosis, serta pankreatektomi, diabetes yang diinduksi oleh obat atau bahan kimia seperti glukokortikoid dan antipsikotik atipikal, diabetes terkait defisiensi nutrisi (malnutrition-related diabetes) yang mulai dikenal sebagai diabetes tipe 5 terutama ditemukan pada populasi kurus dengan riwayat malnutrisi kronis, diabetes terkait sindrom endokrin lainnya seperti sindrom Cushing, akromegali, atau feokromositoma, serta infeksi tertentu seperti rubella kongenital atau sitomegalovirus.

c. Gejala Diabetes Melitus

Gejala klasik diabetes melitus dikenal dengan istilah triase, yang terdiri atas poliuria, polidipsia, dan polifagia. Ketiga

gejala ini muncul secara khas pada penderita diabetes yang mengalami hiperglikemia (kadar gula darah tinggi) dan sering menjadi petunjuk awal untuk menegakkan diagnosis (Shera dkk., 2008). Ciri-cirinya adalah sebagai berikut:

1) Poliuria (Sering Buang Air Kecil)

Poliuria merupakan gejala paling awal dan paling sering muncul pada penderita diabetes melitus. Kondisi ini ditandai dengan peningkatan frekuensi dan volume buang air kecil, termasuk sering terbangun di malam hari untuk buang air kecil (nokturia). Mekanisme terjadinya poliuria berkaitan erat dengan kadar glukosa darah yang melebihi ambang reabsorpsi ginjal, yaitu sekitar 180 mg/dL. Pada keadaan normal, glukosa yang difiltrasi oleh glomerulus ginjal akan seluruhnya direabsorpsi kembali oleh tubulus proksimal. Namun ketika kadar glukosa darah sangat tinggi, kapasitas reabsorpsi tubulus ginjal terlampaui. Glukosa yang tidak dapat direabsorpsi ini akan tertinggal di dalam tubulus ginjal dan bertindak sebagai zat osmotik yang menarik air secara pasif ke dalam urin. Akibatnya, volume urin meningkat secara signifikan, dapat mencapai lebih dari 2,5 liter per hari pada kasus yang berat, bahkan beberapa liter (poliuria berat). Frekuensi buang air kecil bisa mencapai setiap 1-2 jam sepanjang hari dan malam. Poliuria yang berkepanjangan

tanpa diimbangi asupan cairan yang cukup dapat menyebabkan dehidrasi berat. Penderita sering melaporkan bahwa mereka terbangun 2-4 kali atau lebih setiap malam untuk ke kamar mandi, yang pada akhirnya mengganggu kualitas tidur dan menyebabkan kelelahan di siang hari.

2) Polidipsia (Sering Haus Berlebihan)

Polidipsia merupakan rasa haus yang berlebihan dan terus-menerus yang tidak dapat dipuaskan meskipun penderita sudah minum dalam jumlah banyak. Gejala ini merupakan respons kompensasi tubuh terhadap poliuria yang terjadi. Ketika tubuh kehilangan sejumlah besar cairan melalui urine akibat efek osmotik glukosa, volume darah yang bersirkulasi akan menurun. Penurunan volume darah ini dideteksi oleh osmoreceptor di hipotalamus, yang kemudian memicu pusat haus di otak untuk memberikan sinyal rasa haus yang intens. Penderita sering melaporkan bahwa mereka merasa mulut sangat kering (xerostomia) dan haus yang tidak tertahankan, bahkan setelah minum beberapa gelas air sekaligus. Pada kasus yang berat, penderita dapat mengonsumsi lebih dari 4-6 liter air per hari. Obat pelepas dahaga seperti permen atau minuman dingin sering kali tidak memberikan kelegaan yang memadai karena rasa haus bersifat sistemik akibat sinyal dari otak. Penting untuk dicatat bahwa minuman manis seperti

soda, jus buah, atau teh manis justru akan memperburuk hiperglikemia dan memperparah poliuria serta polidipsia karena menambah beban glukosa. Oleh karena itu, cairan yang paling dianjurkan adalah air putih tanpa gula.

3) Polifagia (Sering Lapar Terus-Menerus)

Polifagia adalah rasa lapar yang berlebihan dan terus-menerus, sering disertai keinginan makan yang sangat kuat (craving), terutama terhadap makanan manis dan berkalori tinggi. Secara paradoks, meskipun penderita makan dalam porsi lebih banyak atau lebih sering dari biasanya, mereka justru mengalami penurunan berat badan (pada tipe 1) atau kesulitan menambah berat badan. Mekanisme polifagia berkaitan dengan defisiensi insulin atau resistensi insulin yang menyebabkan glukosa tidak dapat masuk ke dalam sel-sel tubuh untuk diubah menjadi energi. Padahal, glukosa adalah sumber energi utama bagi seluruh sel, terutama sel otot, sel lemak, dan otak. Ketika glukosa tertahan di dalam aliran darah dan tidak tersedia di dalam sel, tubuh menganggap bahwa ia berada dalam kondisi "kelaparan" (starvation) meskipun kadar gula darah sangat tinggi. Kondisi ini merangsang pusat lapar di hipotalamus untuk memicu rasa lapar yang kuat sebagai upaya untuk mendapatkan lebih banyak energi. Penderita sering mengeluh bahwa mereka merasa lapar hanya 1-2 jam

setelah makan besar, terbangun di tengah malam karena lapar, atau memiliki keinginan yang sangat kuat untuk mengemil makanan manis dan tinggi karbohidrat. Pada diabetes tipe 1 yang tidak terkontrol, polifagia sering disertai dengan penurunan berat badan yang drastis karena tubuh mulai memecah lemak dan protein sebagai sumber energi alternatif.

c. Patofisiologi Diabetes Melitus

Diabetes Melitus terjadi ketika tubuh tidak bisa menggunakan gula darah dengan baik. Normalnya, hormon insulin bertugas membuka pintu sel-sel tubuh agar gula darah bisa masuk dan diubah menjadi energi. Namun pada penderita DM, pintu tersebut menjadi tidak mau terbuka, suatu kondisi yang disebut resistensi insulin. (Widjaja dkk., 2025). Akibatnya, gula darah menumpuk di dalam pembuluh darah karena tidak bisa masuk ke sel. Resistensi insulin ini paling sering disebabkan oleh kelebihan lemak di dalam tubuh, terutama pada orang yang mengalami obesitas atau perut buncit. Kondisi ini semakin parah jika disertai dengan kadar kolesterol jahat yang tinggi dan kolesterol baik yang rendah (ZA dkk., 2022). Sebagai kompensasi, pankreas si penderita akan bekerja lebih keras untuk memproduksi insulin dalam jumlah besar agar bisa membuka pintu sel. Pada tahap awal, usaha ini masih berhasil, sehingga kadar gula darah bisa tetap normal meskipun sebenarnya sudah terjadi masalah.

Namun, memaksa pankreas bekerja ekstra keras setiap hari dalam waktu yang lama tidaklah baik. Sel beta pankreas, yaitu bagian pankreas yang membuat insulin, lambat laun menjadi kelelahan dan rusak. Kerusakan ini diperparah oleh dua hal. Pertama, tingginya kadar gula darah itu sendiri bersifat racun bagi sel beta pankreas, sehingga gula yang seharusnya diatur justru merusak alat yang mengaturnya (disebut glukotoksisitas). Kedua, lemak yang berlebihan dalam tubuh juga bersifat racun bagi sel beta pankreas (disebut lipotoksisitas).

Seseorang yang memiliki orang tua atau saudara kandung dengan diabetes memiliki risiko lebih tinggi untuk terkena penyakit yang sama. Namun, memiliki bakat keturunan saja tidak cukup untuk menyebabkan diabetes (Sasmita Br Sianturi dkk., 2025). Hal tersebut didukung dari gaya hidup tidak sehat, seperti sering mengonsumsi makanan dan minuman manis, malas bergerak, dan mengalami obesitas. Jadi, diabetes terjadi karena interaksi antara faktor keturunan (bakat) dan faktor lingkungan (pola hidup).

d. Etiologi Diabetes Melitus

Etiologi Diabetes Melitus berdasarkan faktor risiko (Sari, 2021), meliputi:

- 1) Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi
 - a) Ras dan etnik.
 - b) Riwayat keluarga dengan DM.

- c) Pertambahan usia yang berhubungan dengan kemampuan insulin dan pankreas yang semakin melemah.
- d) Riwayat ibu melahirkan bayi dengan BB lahir >4000 gram atau riwayat pernah menderita DM gestasional.
- e) Riwayat lahir dengan berat badan rendah (<2,5 kg) mempunyai risiko DM lebih tinggi dibandingkan dengan bayi lahir dengan berat badan normal.

2) Faktor risiko yang dapat dimodifikasi

- a) Berat badan lebih (obesitas) berhubungan dengan banyaknya lemak yang tertimbun di perut sehingga insulin sulit bekerja secara maksimal dan kadar glukosa darah mudah meningkat.
- b) Aktivitas fisik yang kurang.
- c) Hipertensi (>140/90 mmHg) yang dapat menyebabkan resistensi insulin.
- d) Dislipidemia (HDL <35 mg/dL dan/atau trigliserida >250 mg/dL) yang berpengaruh terhadap resistensi insulin.
- e) Pola makan tidak sehat dengan asupan karbohidrat dan energi yang tidak sesuai kebutuhan sehingga kadar glukosa darah cenderung tidak terkontrol.

3) Faktor lain

- a) Penyakit pankreas seperti pankreatitis atau kanker pankreas.

- b) Gangguan hormonal/endokrin.
- c) Penggunaan obat tertentu seperti kortikosteroid.
- d) Infeksi tertentu.
- e) Sindrom metabolik.

3. *Chronic Kidney Disease*

a. Definisi *Chronic Kidney Disease*

Chronic Kidney Disease atau gagal ginjal merupakan suatu kondisi terjadinya penurunan fungsi ginjal secara progresif dan irreversible yang berlangsung selama lebih dari 3 bulan. Kondisi ini ditandai dengan ketidakmampuan ginjal dalam mempertahankan keseimbangan metabolik, cairan, dan elektrolit tubuh sehingga dapat menyebabkan penumpukan zat sisa metabolisme di dalam darah. CKD umumnya ditandai dengan penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG) dan adanya kerusakan ginjal seperti albuminuria atau kelainan struktur ginjal (KDIGO, 2013).

b. Patofisiologi *Chronic Kidney Disease*

Patofisiologi *Chronic Kidney Disease* dimulai dari adanya kerusakan nefron akibat berbagai penyakit seperti Diabetes Melitus, hipertensi, glomerulonefritis, maupun penyakit autoimun. Kerusakan nefron menyebabkan penurunan jumlah nefron yang masih berfungsi sehingga laju filtrasi glomerulus (LFG) menurun. Sebagai kompensasi, nefron yang

masih sehat mengalami hipertrofi dan hiperfiltrasi untuk mempertahankan fungsi ginjal. Namun, hiperfiltrasi yang berlangsung terus-menerus dapat meningkatkan tekanan intraglomerulus dan mempercepat kerusakan ginjal sehingga terjadi glomerulosklerosis dan fibrosis interstisial secara progresif (Levey & Coresh, 2012).

Penurunan fungsi ginjal menyebabkan ginjal tidak mampu mengekskresikan sisa metabolisme seperti ureum dan kreatinin sehingga terjadi uremia. Selain itu, terjadi gangguan keseimbangan cairan, elektrolit, dan asam basa yang dapat menimbulkan edema, hipertensi, hiperkalemia, serta asidosis metabolik. Aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS) juga menyebabkan retensi natrium dan cairan yang memperberat hipertensi dan mempercepat progresivitas CKD. Pada kondisi lanjut, penurunan produksi eritropoietin menyebabkan anemia, sedangkan gangguan aktivasi vitamin D menyebabkan hipokalsemia dan gangguan metabolisme tulang (Webster dkk., 2017).

Menurut KDIGO, CKD merupakan kelainan struktur atau fungsi ginjal yang berlangsung selama ≥ 3 bulan dengan implikasi terhadap kesehatan. Progresivitas penyakit yang berlangsung terus-menerus dapat menyebabkan gagal ginjal tahap akhir atau end-stage renal disease (ESRD) sehingga pasien

memerlukan terapi pengganti ginjal seperti hemodialisis atau transplantasi ginjal (KDIGO, 2013).

c. Etiologi *Chronic Kidney Disease*

Etiologi Chronic Kidney Disease dapat disebabkan oleh berbagai penyakit yang menimbulkan kerusakan ginjal secara progresif dan berlangsung kronis. Penyebab tersering CKD adalah Diabetes Melitus dan hipertensi. Diabetes melitus menyebabkan kerusakan pembuluh darah kecil ginjal (nefropati diabetik) akibat hiperglikemia yang berlangsung lama, sedangkan hipertensi menyebabkan peningkatan tekanan pada pembuluh darah ginjal sehingga mempercepat kerusakan nefron (Webster dkk., 2017).

Selain itu, CKD juga dapat disebabkan oleh glomerulonefritis, penyakit ginjal polistikistik, infeksi saluran kemih berulang, obstruksi saluran kemih, penyakit autoimun seperti lupus nefritis, serta penggunaan obat nefrotoksik dalam jangka panjang. Faktor risiko lain yang berperan dalam terjadinya CKD meliputi obesitas, merokok, usia lanjut, riwayat keluarga penyakit ginjal, dan penyakit kardiovaskular. Kerusakan ginjal yang berlangsung terus-menerus menyebabkan penurunan fungsi ginjal secara progresif hingga akhirnya terjadi gagal ginjal tahap akhir atau end-stage renal disease (ESRD) (Levey & Coresh, 2012).

4. *Gout Arthritis*

a. Definisi *Gout Arthritis*

Gout Arthritis adalah penyakit inflamasi sendi yang disebabkan oleh penumpukan kristal monosodium urat pada sendi akibat peningkatan kadar asam urat dalam darah (hiperurisemia). Hiperurisemia terjadi ketika produksi asam urat meningkat atau ekskresi asam urat oleh ginjal menurun. Kristal asam urat yang mengendap pada sendi akan memicu respons inflamasi sehingga menyebabkan nyeri, kemerahan, bengkak, dan keterbatasan gerak sendi. Sendi yang paling sering terkena adalah metatarsfalangeal pertama pada ibu jari kaki, namun dapat juga menyerang lutut, pergelangan kaki, siku, dan jari tangan (Dalbeth dkk., 2016).

b. Patofisiologi *Gout Arthritis*

Patofisiologi Gout Arthritis diawali dengan terjadinya hiperurisemia, yaitu peningkatan kadar asam urat dalam darah di atas normal akibat produksi asam urat yang berlebihan atau penurunan ekskresi asam urat oleh ginjal. Asam urat merupakan hasil akhir metabolisme purin yang berasal dari makanan maupun pemecahan sel tubuh. Pada kondisi normal, asam urat akan dikeluarkan terutama melalui ginjal. Namun, apabila kadar asam urat meningkat secara terus-menerus, maka akan terbentuk

kristal monosodium urat yang mengendap pada sendi, jaringan periartikular, dan ginjal (Dalbeth dkk., 2016).

Kristal monosodium urat yang mengendap di dalam sendi akan dikenali sebagai benda asing oleh sistem imun. Kristal tersebut kemudian difagositosis oleh neutrofil dan makrofag sehingga mengaktifasi inflammasome NLRP3 dan merangsang pelepasan mediator inflamasi seperti interleukin-1 β (IL-1 β), tumor necrosis factor- α (TNF- α), dan interleukin-6 (IL-6). Pelepasan mediator inflamasi menyebabkan vasodilatasi, peningkatan permeabilitas pembuluh darah, serta infiltrasi sel inflamasi ke area sendi sehingga timbul tanda inflamasi akut berupa nyeri hebat, kemerahan, panas, bengkak, dan keterbatasan gerak sendi. Serangan akut gout umumnya terjadi secara mendadak dan sering menyerang sendi metatarsofalangeal pertama pada ibu jari kaki (FitzGerald dkk., 2020).

Apabila hiperurisemia berlangsung kronis dan tidak terkontrol, endapan kristal monosodium urat akan semakin banyak dan membentuk tofus pada jaringan lunak, tulang rawan, maupun tulang. Kondisi ini dapat menyebabkan kerusakan sendi kronis, deformitas, dan penurunan fungsi sendi. Selain itu, kristal asam urat juga dapat mengendap pada ginjal sehingga meningkatkan risiko nefropati urat, batu ginjal, dan penurunan

fungsi ginjal. Faktor seperti konsumsi makanan tinggi purin, alkohol, obesitas, hipertensi, penggunaan diuretik, serta *Chronic Kidney Disease* dapat memperberat hiperurisemia dan mempercepat progresivitas gout arthritis.

c. Etiologi *Gout Arthritis*

Etiologi *Gout Arthritis* terbagi menjadi dua berdasarkan penyebabnya, yaitu sebagai berikut.

1) *Gout Arthritis* primer

Gout Arthritis primer dipengaruhi oleh faktor genetik yang menyebabkan produksi asam urat berlebihan dan gangguan metabolisme purin. Selain itu, faktor hormonal juga dapat memengaruhi peningkatan produksi asam urat maupun penurunan pengeluaran asam urat dari tubuh. Pada gout primer, faktor genetik dapat menyebabkan gangguan penyimpanan glikogen atau defisiensi enzim tertentu sehingga tubuh menghasilkan lebih banyak senyawa laktat yang berkompetisi dengan asam urat untuk diekskresikan melalui ginjal. Akibatnya, kadar asam urat dalam darah meningkat dan memicu terjadinya hiperurisemia

2) *Gout Arthritis* sekunder

Gout Arthritis sekunder terjadi akibat faktor eksternal maupun penyakit lain yang menyebabkan peningkatan produksi asam urat atau penurunan ekskresi

asam urat. Penyebab *gout* sekunder antara lain konsumsi makanan tinggi purin, obesitas, kadar trigliserida tinggi, penyakit ginjal, hipertensi, Diabetes Melitus, penyakit jantung koroner, dan dislipidemia. Selain itu, penggunaan obat-obatan tertentu seperti aspirin, diuretik thiazid, salisilat, dan sulfonamid juga dapat mengganggu pengeluaran asam urat melalui ginjal. Kondisi tersebut menyebabkan penumpukan kristal monosodium urat pada persendian sehingga menimbulkan inflamasi dan nyeri sendi khas *gout arthritis*.

5. Skrining Gizi

Skrining gizi adalah proses penapisan awal untuk mengidentifikasi individu yang berisiko mengalami malnutrisi melalui pengumpulan data sederhana seperti perubahan berat badan, kondisi klinis, dan asupan makanan sehingga dapat dilakukan intervensi secara cepat sebelum terjadi perburukan status gizi (Susetyowati dkk., 2014). Pada lansia, skrining gizi menjadi sangat penting mengingat perubahan fisiologis yang menyertai proses penuaan, seperti penurunan massa otot, berkurangnya nafsu makan, gangguan absorpsi zat gizi, serta penurunan fungsi organ, yang secara keseluruhan meningkatkan kerentanan terhadap malnutrisi.

Skrining gizi pada pasien lansia dengan *Atrial Fibrilasi*, Diabetes Melitus Tipe 2, *Acute on Chronic Kidney Disease*, dan *Gout*

penting dilakukan sejak awal perawatan karena kondisi tersebut memengaruhi pengaturan asupan energi, protein, cairan, elektrolit, serta pembatasan purin yang pada lansia cenderung lebih kompleks. Instrumen *Mini Nutritional Assessment Short Form* (MNA-SF) digunakan sebagai alat skrining yang telah tervalidasi untuk populasi geriatri, sehingga risiko malnutrisi dapat dideteksi lebih dini dan intervensi diet yang tepat dapat segera diberikan untuk mempercepat pemulihan serta meningkatkan kualitas hidup pasien.

6. Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT)

Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT) adalah pendekatan sistematis tenaga gizi untuk memberikan pelayanan profesional berbasis bukti, meliputi pengkajian, diagnosis, intervensi, serta monitoring dan evaluasi (ADIME) berdasarkan data pasien. Pada pasien dengan Atrial Fibrilasi, Diabetes Melitus Tipe 2, Acute on Chronic Kidney Disease, dan Gout Arthritis, PAGT penting karena gangguan metabolisme, inflamasi, penurunan nafsu makan, pembatasan diet, serta ketidakseimbangan cairan dan elektrolit dapat meningkatkan risiko malnutrisi dan memperburuk kondisi penyakit. Pengkajian gizi dilakukan untuk menilai status gizi, kontrol glukosa darah, fungsi ginjal, keseimbangan cairan, serta pola konsumsi purin. Intervensi gizi disesuaikan dengan kebutuhan energi dan zat gizi pasien melalui pengaturan diet rendah purin, kontrol karbohidrat, pembatasan natrium, cairan, dan protein sesuai kondisi ginjal, serta pemberian makan dalam

porsi kecil namun sering bila diperlukan. Monitoring dan evaluasi rutin dilakukan untuk menilai toleransi diet, asupan makan, kadar gula darah, fungsi ginjal, dan perkembangan kondisi klinis guna mendukung pemulihan optimal serta mencegah komplikasi lebih lanjut. (Kemenkes RI, 2014).

a. Pengkajian Gizi (*Assessment*)

Pengkajian gizi (*nutrition assessment*) adalah tahap awal asuhan gizi yang sistematis untuk mengumpulkan dan menilai informasi terkait kondisi gizi seseorang. Proses ini meliputi pengumpulan, verifikasi, dan analisis data untuk mengenali masalah gizi, faktor penyebab, serta gejala yang menyertainya. Data diperoleh melalui pengukuran langsung, wawancara pasien atau keluarga, penelaahan rekam medis, serta observasi atau informasi dari tenaga kesehatan lain (Kemenkes RI, 2014). Secara umum, pengkajian gizi terdiri atas lima komponen utama, yaitu :

1) Antropometri

Antropometri adalah pengukuran dimensi tubuh manusia yang berfungsi untuk menentukan status gizi. Penilaian status gizi dengan metode antropometri dilakukan dengan mengukur berat badan, tinggi badan, lingkar lengan atas, dan lainnya.

a) Berat Badan

Berat badan merupakan parameter antropometri yang digunakan untuk menilai status gizi dan perubahan kondisi kesehatan seseorang. Pada pasien *Atrial Fibrilasi*, *Diabetes Melitus Tipe 2*, *Acute on Chronic Kidney Disease*, dan *Gout*, pemantauan berat badan penting dilakukan untuk mengetahui perubahan status gizi, keseimbangan cairan, serta efektivitas terapi yang diberikan. Penurunan berat badan dapat menunjukkan asupan makan yang tidak adekuat atau kondisi katabolik, sedangkan peningkatan berat badan secara cepat dapat menandakan retensi cairan akibat gangguan fungsi ginjal atau edema.

b) Tinggi Badan

Tinggi badan adalah ukuran antropometri yang mencerminkan pertumbuhan linier dan digunakan untuk menilai status gizi jangka panjang. Pengukuran dilakukan dengan alat sesuai, posisi tegak dan tanpa alas kaki, dipengaruhi faktor genetik, asupan gizi, dan kondisi kesehatan (Perkins dkk., 2016). Data ini juga menjadi dasar perhitungan IMT dan penentuan status gizi pasien, serta pedoman praktik pelayanan kesehatan di Indonesia

c) Indeks Masa Tubuh (IMT)

Indeks Massa Tubuh (IMT) adalah perbandingan berat badan dan kuadrat tinggi badan (kg/m^2) yang digunakan untuk menilai status gizi dewasa. Pengukuran IMT pada pasien rawat inap penting untuk mendeteksi risiko gizi kurang atau lebih, karena nilai IMT rendah menandakan malnutrisi, sedangkan nilai tinggi menunjukkan obesitas yang berisiko penyakit degeneratif.

d) Lingkar Lengan Atas (LILA)

Pengukuran Lingkar Lengan Atas (LILA) bermanfaat untuk menilai status gizi terutama bila pasien lemah, tirah baring, atau sulit berdiri (Gibson, 2005). Metode ini membantu memantau cadangan lemak dan massa otot yang dapat menurun akibat penurunan nafsu makan dan asupan gizi selama sakit, sehingga LILA menjadi indikator penting dalam penilaian gizi pasien

2) Biokimia

Biokimia merupakan pemeriksaan laboratorium yang digunakan untuk menilai kondisi metabolisme tubuh, fungsi organ, dan keseimbangan zat dalam tubuh. Pada pasien *Atrial Fibrilasi*, *Diabetes Melitus Tipe 2*, *Acute on Chronic Kidney Disease*, dan *Gout*, pemeriksaan biokimia penting dilakukan

untuk memantau kadar glukosa darah, fungsi ginjal, kadar asam urat, keseimbangan elektrolit, serta komplikasi metabolik dan kardiovaskular yang dapat memperburuk kondisi pasien. Parameter seperti ureum, kreatinin, HbA1c, glukosa darah, asam urat, dan elektrolit memberikan data objektif yang digunakan tenaga kesehatan dalam menentukan terapi medis dan intervensi gizi yang sesuai selama perawatan. (A Ekun dkk., 2022).

3) Fisik/Klinis

Pemeriksaan fisik pada pasien *Atrial Fibrilasi*, *Diabetes Melitus Tipe 2*, *Acute on Chronic Kidney Disease*, dan *Gout*, penting dilakukan untuk menilai kondisi klinis dan status gizi pasien melalui pengamatan tanda vital seperti tekanan darah, nadi, frekuensi napas, suhu, serta adanya edema atau penurunan massa otot. Pemeriksaan juga membantu mengidentifikasi tanda gangguan keseimbangan cairan, penurunan nafsu makan, kelemahan fisik, maupun komplikasi metabolik yang berkaitan dengan penyakit yang diderita. Hasil pemeriksaan fisik tersebut digunakan sebagai dasar dalam menentukan diagnosis gizi dan pemberian intervensi diet yang sesuai dengan kondisi pasien.

4) Riwayat Makan (*Dietary History*)

Pengumpulan data diperoleh melalui wawancara seperti *24-hour recall* atau *food frequency questionnaire (FFQ)* untuk mengetahui jenis, jumlah, dan frekuensi makanan yang dikonsumsi. Informasi ini membantu tenaga gizi menilai kecukupan gizi dan merancang intervensi yang sesuai guna mencegah penurunan status gizi selama perawatan (Kemenkes RI, 2014). Data tersebut digunakan untuk menilai kecukupan asupan energi, protein, cairan, karbohidrat, serta konsumsi makanan tinggi purin yang dapat memengaruhi kadar gula darah, fungsi ginjal, dan kadar asam urat pasien. Riwayat makan juga penting untuk mengetahui adanya penurunan nafsu makan, pembatasan diet tertentu, maupun kebiasaan makan yang dapat memperburuk kondisi penyakit sehingga intervensi gizi yang tepat dapat diberikan selama perawatan.

5) Riwayat Klien

Data riwayat pasien meliputi riwayat medis, personal, dan sosial seperti penyakit penyerta, terapi pengobatan, riwayat keluarga, usia, pekerjaan, pola makan, aktivitas fisik, kebiasaan sehari-hari, serta dukungan keluarga. Pada pasien dengan *Atrial Fibrilasi*, *Diabetes Melitus Tipe 2*, *Acute on Chronic Kidney Disease*, dan *Gout*, data tersebut penting

untuk mengetahui faktor risiko, pola konsumsi makanan, kepatuhan diet dan obat, serta kondisi metabolik pasien yang dapat memengaruhi status gizi dan perkembangan penyakit. Informasi ini membantu tenaga kesehatan dalam menentukan intervensi gizi dan terapi yang sesuai guna mendukung pengendalian komplikasi dan mempercepat proses pemulihan. (Kemenkes RI, 2014)

b. Diagnosis Gizi

Diagnosis gizi merupakan bagian penting dalam Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT) untuk mengidentifikasi masalah gizi, faktor penyebab, serta tanda dan gejala yang dialami pasien. Pada pasien *Atrial Fibrilasi*, *Diabetes Melitus Tipe 2*, *Acute on Chronic Kidney Disease*, dan *Gout*, diagnosis gizi membantu mengidentifikasi risiko malnutrisi, gangguan metabolisme zat gizi, ketidakseimbangan cairan dan elektrolit, serta pola konsumsi yang tidak sesuai berdasarkan data antropometri, biokimia, klinis, dan riwayat makan pasien. Diagnosis gizi disusun menggunakan format PES (Problem–Etiology–Signs/Symptoms) sebagai dasar dalam menentukan intervensi gizi yang tepat untuk membantu mengontrol komplikasi dan mendukung proses pemulihan pasien (Landa-Anell dkk., 2024).

1) Domain *Intake* (NI)

Domain intake adalah aspek asuhan gizi yang menilai jumlah, jenis, dan frekuensi makanan atau minuman yang dikonsumsi pasien untuk mengetahui kecukupan energi dan zat gizi. Pada pasien dengan pasien *Atrial Fibrilasi*, *Diabetes Melitus Tipe 2*, *Acute on Chronic Kidney Disease*, dan *Gout*, domain ini penting karena pasien sering mengalami penurunan asupan akibat sesak, mual, lemah, penurunan nafsu makan, serta pembatasan diet tertentu. Kondisi tersebut dapat menyebabkan asupan energi, protein, cairan, dan zat gizi lain tidak memenuhi kebutuhan tubuh. Penilaian *intake* dilakukan melalui *food recall* atau *food frequency questionnaire* (FFQ) untuk mengetahui kecukupan gizi dan menjadi dasar dalam menentukan intervensi diet yang sesuai selama perawatan (Kemenkes RI, 2014).

2) Domain Klinik (NC)

Domain klinis adalah aspek asuhan gizi yang menilai masalah gizi berdasarkan kondisi medis, perubahan fisiologis, dan hasil pemeriksaan laboratorium pasien. Pada pasien dengan *Atrial Fibrilasi*, *Diabetes Melitus Tipe 2*, *Acute on Chronic Kidney Disease*, dan *Gout*, domain klinis mencakup gangguan metabolisme glukosa, ketidakseimbangan cairan dan elektrolit, peningkatan kadar

asam urat, serta gangguan fungsi jantung dan ginjal. Kondisi tersebut dapat memengaruhi status gizi pasien melalui penurunan nafsu makan, pembatasan asupan makanan tertentu, dan perubahan hasil biokimia seperti kadar gula darah, ureum, kreatinin, serta asam urat. Status gizi yang tidak optimal dapat memperburuk kondisi klinis dan menghambat proses pemulihan sehingga diperlukan pemantauan dan intervensi gizi secara berkala (Kemenkes RI, 2014).

3) Domain *Behavior* (NB)

Domain perilaku-lingkungan merupakan aspek dalam asuhan gizi yang mencakup kebiasaan makan, pengetahuan, sikap, serta faktor lingkungan yang memengaruhi asupan zat gizi dan status gizi pasien. Pada pasien *Atrial Fibrilasi*, *Diabetes Melitus Tipe 2*, *Acute on Chronic Kidney Disease*, dan *Gout*, domain ini meliputi kebiasaan konsumsi makanan tinggi gula, lemak, garam, dan purin, ketidakpatuhan terhadap diet, serta kurangnya pemahaman mengenai pengaturan makan sesuai penyakit yang diderita. Selain itu, dukungan keluarga, pola penyediaan makanan di rumah, dan kemampuan ekonomi juga dapat memengaruhi kepatuhan diet pasien. Faktor-faktor tersebut dapat berdampak pada kontrol kadar gula

darah, fungsi ginjal, kadar asam urat, serta kondisi kardiovaskular pasien sehingga diperlukan edukasi gizi dan pendampingan yang berkelanjutan (Kemenkes RI, 2014).

c. Intervensi Gizi

Intervensi gizi adalah tindakan yang dilakukan tenaga gizi untuk memperbaiki dan mengontrol kondisi pasien melalui pengaturan asupan makanan, cairan, dan edukasi gizi sesuai keadaan klinis. Pada pasien dengan *Atrial Fibrilasi*, *Diabetes Melitus Tipe 2*, *Acute on Chronic Kidney Disease*, dan *Gout*, intervensi gizi bertujuan untuk memenuhi kebutuhan energi dan zat gizi, mengontrol kadar gula darah, menjaga fungsi ginjal, mengatur keseimbangan cairan dan elektrolit, serta membatasi asupan purin guna membantu menurunkan kadar asam urat. Selain itu, intervensi gizi juga dilakukan dengan menyesuaikan jenis, bentuk, dan frekuensi makanan serta memberikan edukasi gizi agar kondisi pasien lebih stabil, komplikasi dapat dikendalikan, dan proses pemulihan berjalan optimal. Komponen intervensi sebagai berikut:

1) Pemberian Diet/Makan

Pemberian diet pada pasien dengan *Atrial Fibrilasi*, *Diabetes Melitus Tipe 2*, *Acute on Chronic Kidney Disease*, dan *Gout* merupakan tindakan terapi gizi yang dilakukan secara terencana untuk memenuhi kebutuhan energi dan zat

gizi pasien sesuai kondisi penyakitnya. Fokus pemberian diet meliputi pengaturan asupan karbohidrat untuk membantu mengontrol kadar glukosa darah, pembatasan protein, natrium, kalium, fosfor, dan cairan untuk meringankan kerja ginjal, serta pembatasan makanan tinggi purin guna membantu menurunkan kadar asam urat. Selain itu, pengaturan jenis dan jumlah lemak juga penting untuk membantu menjaga fungsi kardiovaskular pada pasien *atrial fibrilasi*. Pemberian diet yang tepat diharapkan dapat membantu memperbaiki status gizi, mengontrol komplikasi penyakit, mempercepat proses pemulihan, dan meningkatkan kualitas hidup pasien.

2) Edukasi Gizi

Edukasi gizi adalah proses pemberian informasi dan keterampilan kepada pasien untuk membantu mengatur pola makan dan perubahan perilaku guna mendukung pengendalian penyakit serta meningkatkan status kesehatan. Pada pasien dengan *Atrial Fibrilasi*, *Diabetes Melitus Tipe 2*, *Acute on Chronic Kidney Disease*, dan *Gout*, edukasi gizi bertujuan meningkatkan pemahaman pasien mengenai pengaturan asupan energi, karbohidrat, protein, cairan, natrium, kalium, serta pembatasan makanan tinggi purin agar kadar gula darah, fungsi ginjal, dan kadar asam urat

lebih terkontrol. Edukasi gizi juga membantu pasien menerapkan pola makan seimbang untuk mencegah komplikasi, mempercepat pemulihan, dan meningkatkan kualitas hidup.

3) Konseling Gizi

Proses komunikasi dua arah yang berpusat pada pasien, di mana ahli gizi membantu mengidentifikasi hambatan dalam pemenuhan kebutuhan makan dan cairan selama sakit, memecahkan masalah spesifik seperti penurunan nafsu makan atau kesulitan minum, serta merencanakan perubahan perilaku makan yang realistis untuk mendukung pemulihan melalui pendekatan wawancara motivasional (Kemenkes RI, 2014).

4) Koordinasi Asuhan Gizi

Kegiatan asuhan gizi pada pasien *Atrial Fibrilasi*, *Diabetes Melitus Tipe 2*, *Acute on Chronic Kidney Disease*, dan *Gout* melibatkan ahli gizi bersama tim kesehatan lain seperti dokter, perawat, pasien, keluarga pasien, tenaga pengolah makanan, dan pramusaji. Kolaborasi ini penting untuk mendukung pengendalian kadar glukosa darah, menjaga keseimbangan cairan dan elektrolit, mengontrol kadar asam urat, mempertahankan status gizi pasien, serta

menunjang keberhasilan asuhan gizi yang optimal dan berkelanjutan.

d. Monitoring dan Evaluasi

Monitoring dan evaluasi digunakan untuk mengetahui pelaksanaan kegiatan pelayanan gizi sesuai dengan rencana yang ditetapkan dan tercapai sasaran yang diharapkan (Wicitra et al, 2022). Pemantauan mencakup antropometri, biokimia, asupan makan, dan pemeriksaan fisik/klinis yang dilakukan setiap hari.

e. Penatalaksanaan Diet pada Pasien *Atrial Fibrilasi*, Diabetes Melitus Tipe 2, *Acute on Chronic Kidney Disease*, dan *Gout Arthritis*

Pasien diberikan diet rendah protein terkontrol dengan pengaturan karbohidrat diabetes, pembatasan protein, dan purin, sesuai kondisi klinis pasien. Tatalaksana gizi ini dirancang sebagai satu kesatuan diet yang berkesinambungan untuk membantu mengontrol kadar glukosa darah, menjaga fungsi ginjal, menurunkan kadar asam urat, serta mencegah komplikasi kardiovaskular yang lebih lanjut. Pemenuhan protein berkualitas, vitamin, dan mineral tetap diperhatikan dalam batas yang dianjurkan guna mempertahankan status gizi, mendukung proses pemulihan, serta meningkatkan kualitas hidup pasien (Persatuan Ahli Gizi Indonesia (PERSAGI) dan Asosiasi Dietisien Indonesia (AsDI), 2025).

1) Tujuan Diet

- a) Memenuhi asupan makan sesuai kebutuhan
- b) Membantu mengontrol kadar glukosa darah, asam urat, dan fungsi ginjal melalui pengaturan asupan makan
- c) Mencegah dan mengatasi malnutrisi serta mendukung proses pemulihan pasien selama perawatan
- d) Membantu mempertahankan berat badan ideal melalui pengaturan asupan energi yang sesuai kebutuhan pasien

2) Syarat Diet

a) Jenis Diet

Perencanaan jenis diet DM dengan komplikasi penyakit ginjal kronik (nefropati diabetic) dapat dikelompokkan, sebagai berikut:

- (1) Energi, diberikan 35 kkal/kgBBI/hr atau 30-35 kkal/kgBBI/hr untuk usia ≥ 60 tahun.
- (2) Protein diberikan 0,8 g/kgBB/hr
- (3) Lemak, diberikan 30% dari kebutuhan energi
- (4) Karbohidrat, diberikan dari sisa perhitungan kebutuhan protein dan lemak yang umumnya berkisar antara 50-65%
- (5) Bentuk makanan sesuai dengan kondisi pasien

(6) Pemberian makanan dengan memperhatikan 3J
(jumlah, jenis, dan jadwal)

(7) Cairan diberikan sesuai dengan urine yang keluar
dalam 24 jam + 500 ml

b) Indikasi Pemberian

(1) Diet Rendah Purin

Berikut adalah pengelompokkan diet rendah purin.

Tabel 2. Diet Rendah Purin

	Nilai Gizi	
	DPR I	DPR II
Energi	1500 kkal	1700 kkal
Protein	65 g	69 g
Lemak	43 g	43 g
Karbohidrat	212 g	257 g
Kalsium	354 mg	373 mg
Zat besi	7 mg	7,9 mg
Vit A	3295 RE	4267 RE
VIT C	236 mg	237 mg
Natrium	219 mg	252 mg

(2) Diet Rendah Protein

Berikut adalah pengelompokkan diet rendah protein.

Tabel 3. Diet Rendah Protein

	Nilai Gizi		
	30 g Protein	35 g Protein	40 g Protein
Energi (kkal)	1798	1873	2085
Protein (g)	30	35	41

Nilai Gizi			
Lemak (g)	63	61	63
Karbohidrat (g)	160	117	161

c) Bahan Makanan yang Dianjurkan dan Tidak Dianjurkan

Tabel 4. Bahan Makanan yang Dianjurkan dan Tidak Dianjurkan Diet DM dengan Komplikasi Ginjal

Bahan Makanan yang Dianjurkan dan Tidak Dianjurkan		
Sumber	Bahan Makanan yang Dianjurkan	Bahan Makanan yang Tidak Dianjurkan
Karbohidrat	Beras, bihun, jagung, mi, makaroni, roti tawar, tepung-tepungan, ubu, sagu, singkong	Sumber karbohidrat tinggi natrium (seperti biskuit dan krekers). Karbohidrat sederhana (seperti susu kental manis, minuman kemasan tinggi gula, dan dodol). Gula diperbolehkan untuk bumbu masakan
Protein Hewani	Ikan, telur, ayam, daging, susu, dan hasil olahannya	Daging dan ikan yang diawetkan, dan ikan asin
Protein nabati	Tempe, tahu, kacang-kacangan, dan hasil olahannya	
Lemak	Minyak kelapa, minyak jagung, minyak kedelai, margarin/mentega rendah garam, santan	Kulit ayam, lemak daging, dan makanan gorengan siap saji
Sayuran	Semua sayur. Pada kondisi hiperkalemia, dapat melakukan perendaman 2 jam sebelum dimasak untuk menurunkan kadar kalium	Sayur yang diasinkan
Buah	Semua buah disesuaikan porsi. Pada kondisi hiperkalemia dapat memilih buah rendah	Belimbing, buah kaleng, buah yang diasinkan, dan manisan buah

Bahan Makanan yang Dianjurkan dan Tidak Dianjurkan
kalium, seperti apel, pear, nanas, dan stroberi

Tabel 5. Bahan Makanan yang Diperbolehkan, Dibatasi, dan Dihindari Diet Rendah Purin

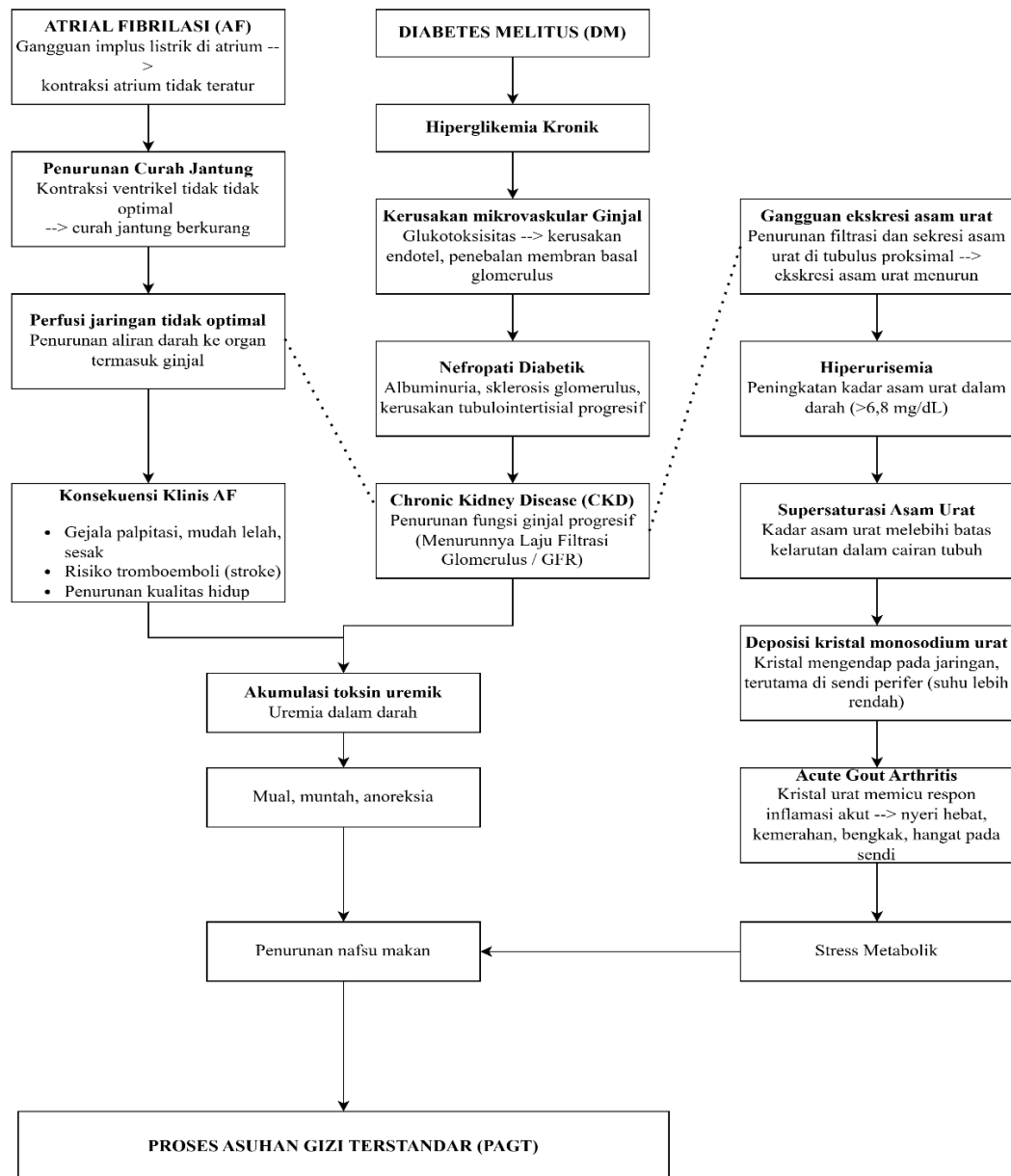
Bahan Makanan yang Diperbolehkan, Dibatasi, dan Dihindari		
Bahan Makanan yang Diperbolehkan	Makanan yang Dibatasi	Makanan yang Dihindari
Kandungan purin dapat diabaikan (dapat dimakan setiap hari) yaitu nasi, ubi, singkong, jagung, roti, mi, bihun, tepung beras, pudding, susu rendah lemak, telur, minyak, margarin, gula, sayuran, dan buah-buahan.	Kandungan purin sedang (9-100 mg purin/100 g bahan makanan) maksimal 50-75 (1-1 ½ ptg)/hari yaitu daging, ikan, atau unggas atau satu mangkuk (100 g) sayuran atau kacang-kacangan kering 25 g. daging, ayam, ikan, udang, kacang kering dan hasil olah (seperti tahu dan tempe), asparagus, bayam, daun singkong, kangkong, daun, dan biji melinjo	Kandungan purin tinggi (100-1000 mg purin/100 g bahan makanan), yaitu otak hati, jantung, ginjal, jeroan, ekstrak daging (kaldu kental), bebek, ikan sarden, makerel, remis, dan kerrang.

Tabel 6. Bahan Makanan yang Dianjurkan dan Tidak Dianjurkan Diet Rendah Protein

Bahan Makanan yang Dianjurkan dan Tidak Dianjurkan		
Sumber	Bahan Makanan yang Dianjurkan	Bahan Makanan yang Tidak Dianjurkan
Karbohidrat	Nasi, bihun, jagung, mi, makaroni, roti, tepung-tepungan, ubi, selai, madu, permen, gula	
Protein Hewani	Ikan, telur, ayam, daging, susu	Kacang-kacangan dan hasil olahannya, seperti tempe, tahu, ikan asin
Lemak	Minyak kelapa sawit, minyak jagung, minyak	Santan, kelapa, minyak kelapa, mentega dan

Bahan Makanan yang Dianjurkan dan Tidak Dianjurkan		
	kacang tanah, minyak kedelai, margarin/mentega rendah garam	margarin biasa, ayam dengan kulit
Sayuran	Semua sayuran, kecuali kondisi hiperkalemia dianjurkan memilih sayuran rendah kalium seperti wortel, labu siam, buncis	Sayur tinggi kalium untuk kondisi hiperkalemia seperti bayam, daun singkong, asparagus, kembang kol, kangkung
Buah	Semua buah, kecuali kondisi hiperkalemia dianjurkan memilih buah rendah kalium, seperti pepaya, pir, apel	Buah tinggi kalium untuk kondisi hiperkalemia, seperti pisang, belimbing, bit, alpukat, mangga, semangka, melon.

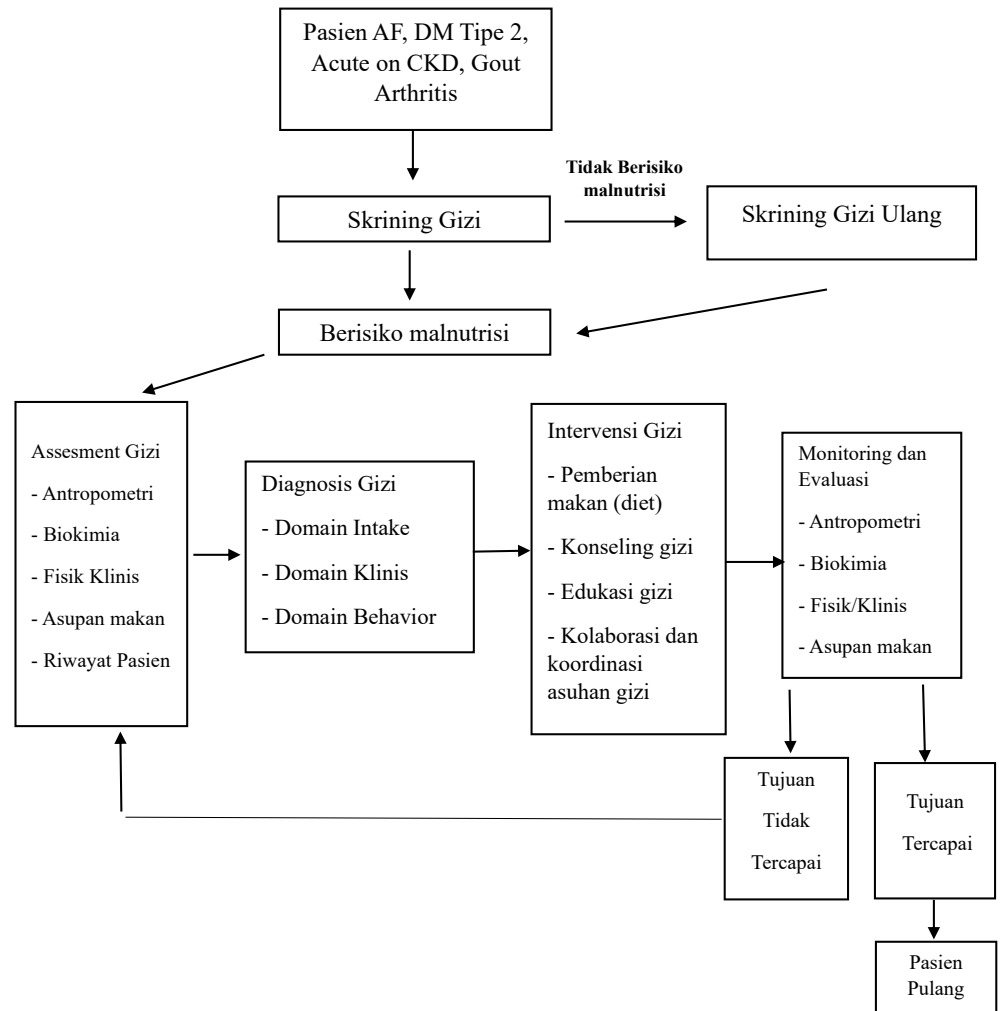
B. Kerangka Teori



Sumber : (KDIGO, 2013; Perhimpunan Reumatologi Indonesia, 2018; PERKENI, 2021; PERKI, 2019)

Gambar 1. Kerangka Teori Atrial Fibrilasi, DM, CKD, Gout Arthritis

C. Kerangka Konsep



Gambar 2. Kerangka Konsep PAGT Pada Pasien Atrial Fibrilasi, DM Tipe 2, AoCKD, dan Gout Arthritis

D. Pernyataan Penelitian

1. Hasil skrinning gizi pada pasien *Atrial Fibrilasi* dengan Diabetes Melitus Tipe 2, *Acute On Chronic Kidney Disease*, dan *Gout Arthritis*.
2. Adanya masalah gizi berdasarkan data antropometri, biokimia, fisik/klinis, dan riwayat makan pada pasien *Atrial Fibrilasi* dengan Diabetes Melitus Tipe 2, *Acute On Chronic Kidney Disease*, dan *Gout Arthritis*.
3. Diagnosis gizi ditegakkan berdasarkan pengkajian gizi pada pasien *Atrial Fibrilasi* dengan Diabetes Melitus Tipe 2, *Acute On Chronic Kidney Disease*, dan *Gout Arthritis*.
4. Adanya preskripsi diet dalam intervensi gizi pada pasien *Atrial Fibrilasi* dengan Diabetes Melitus Tipe 2, *Acute On Chronic Kidney Disease*, dan *Gout Arthritis*.
5. Adanya keberhasilan intervensi monitoring dan evaluasi pada pasien *Atrial Fibrilasi* dengan Diabetes Melitus Tipe 2, *Acute On Chronic Kidney Disease*, dan *Gout Arthritis*.