



Mertien Sa'pang, S.Gz, M.Si, RD
Anugrah Novianti, S.Gz, M. Gizi

ASUHAN GIZI PADA GANGGUAN ENDOKRIN DAN JANTUNG



Buku merupakan pedoman pelaksanaan internship sub-rotasi asuhan gizi gangguan endokrin dan jantung Program Pendidikan Profesi Dietisien Universitas Esa Unggul. Buku ini berisikan ini pembahasana asuhan gizi untuk pasien dengan gangguan tiroid, diabetes melitus, gangguan jantung, dislipidemia dan stroke. Selain itu buku ini juga memuat mengenai pedoman teknis pelaksanaan internship hingga form penilaiannya.



ASUHAN GIZI

pada

GANGGUAN ENDOKRIN DAN JANTUNG

Mertien Sa'pang, S.Gz, M.Si, RD
Anugrah Novianti, S.Gz, M. Gizi

ASUHAN GIZI PADA GANGGUAN ENDOKRIN DAN JANTUNG

**Mertien Sa'pang, S.Gz, M.Si, RD
Anugrah Novianti, S.Gz, M. Gizi**



PUSTAKA AKSARA

ASUHAN GIZI PADA GANGGUAN ENDOKRIN DAN JANTUNG

Penulis : Mertien Sa' pang, S.Gz, M.Si, RD
Anugrah Novianti, S.Gz, M. Gizi

Desain Sampul : Rizal Fahmi AS

Tata Letak : Adam Akbar

ISBN : 978-623-96297-7-

Diterbitkan oleh : **PUSTAKA AKSARA**

Redaksi:

Jl. Karangrejo Sawah IX nomor 17, Surabaya

Telp. 0858-0746-8047

Laman : www.pustakaaksara.co.id

Surel : info@pustakaaksara.co.id

Anggota IKAPI

Cetakan Pertama : 2021

All right reserved

Hak Cipta dilindungi undang-undang

Dilarang memperbanyak atau memindahkan sebagian atau seluruh isi buku ini dalam bentuk apapun dan dengan cara apapun, termasuk memfotokopi, merekam, atau dengan teknik perekaman lainnya tanpa seizin tertulis dari penerbit.

KATA PENGANTAR

Puji dan syukur kami panjatkan kepada Tuhan Yang Maha Esa atas segala rahmat dan hidayah-nya sehingga modul ini dapat tersusun.

Modul ini diperuntukkan bagi mahasiswa peserta internship asuhan gizi pada pasien gangguan endokrin dan jantung diharapkan dapat menjadi pedoman yang menyangkut petunjuk teknis, tata tertib, penilaian, penyusunan laporan serta jurnal harian. Pedoman ini dibuat untuk memfasilitasi prosedur pelaksanaan internship asuhan gizi pada pasien gangguan endokrin dan jantung.

Kami menyadari bahwa modul ini masih jauh dari kesempurnaan, karena itu saran dan kritikan dari semua pihak senantiasa kami harapkan untuk perbaikan dimasa datang.

Semoga modul ini dapat bermanfaat dengan sebaik-baiknya. Amin.

Jakarta, Januari 2021

Penyusun

Visi Dan Misi
Program Studi Pendidikan Profesi Dietisien Fakultas Ilmu-Ilmu
Kesehatan Universitas Esa Unggul

Visi

Menjadi Program Studi Pendidikan Profesi Dietisien Berbasis Intelektual, Kreatifitas dan Kewirausahaan yang Unggul dalam asuhan gizi olahraga yang dicapai pada Tahun 2025.

Misi

1. Menyelenggarakan Pendidikan Profesi Dietisien Berbasis Intelektual, Kreatifitas dan Kewirausahaan
2. Menyelenggarakan penelitian yang berkualitas dan mutakhir di bidang gizi berfokus pada gizi olahraga
3. Melaksanakan pengabdian masyarakat yang selaras dengan program pendidikan dan berbasis riset untuk meningkatkan status gizi serta derajat kesehatan masyarakat
4. Menjalinkan kerja sama dengan berbagai institusi baik dalam dan luar negeri sebagai upaya peningkatan kualitas Tri Dharma Perguruan Tinggi

DAFTAR ISI

Kata Pengantar	ii
Daftar Isi	iii
Visi Dan Misi	iv
PENDAHULUAN.....	1
DESKRIPSI KEGIATAN.....	2
BAB I	
ASUHAN GIZI PADA GANGGUAN ENDOKRIN	4
A. GANGGUAN TIROID.....	4
B. DIABETES MELITUS.....	18
DAFTAR PUSTAKA.....	44
BAB II	
ASUHAN GIZI PADA PASIEN JANTUNG DAN	
PEMBULUH DARAH.....	46
A. DISLIPIDEMIA.....	46
B. PENYAKIT JANTUNG	60
C. PENYAKIT STROKE	68
DAFTAR PUSTAKA.....	74
FORM PENILAIAN MINI CLINICAL EVALUATION	
EXERCISE (MINI-CEX)	77
FORM PENILAIAN CASE BASED DISCUSSION (CBD)	83
FORMULIR PENILAIAN SIKAP/PERILAKU	87
REKAPITULASI NILAI.....	88
LAMPIRAN	89

**ASUHAN GIZI
PADA GANGGUAN ENDOKRIN
DAN JANTUNG**

Mertien Sa' pang, S.Gz, M.Si, RD
Anugrah Novianti, S.Gz, M. Gizi

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Proses pembelajaran dalam pelaksanaan pendidikan profesi sebagian besar pelaksanaan pendidikan dilakukan di lahan praktek. Untuk memenuhi salah satu kompetensi lulusan profesi dietisien adalah mampu melaksanakan dan mendokumentasikan asuhan gizi terstandar. Asuhan gizi merupakan bagian dari sistem pelayanan kesehatan di Rumah Sakit yang mempunyai peranan penting dalam meningkatkan status kesehatan pasien. Untuk mencapai kompetensi tersebut, maka peserta didik (kandidat Registered Dietisien) diwajibkan mengikuti internship di RS.

B. Tujuan

1. Tujuan Umum

Agar intern mampu melaksanakan asuhan gizi terstandar pada gangguan endokrin dan jantung.

2. Tujuan khusus:

Inter diharapkan mampu:

- a. Melaksanakan skrining gizi pada awal pasien masuk RS
- b. Melakukan dan mendokumentasikan assessment gizi pada pasien gangguan endokrin dan jantung
- c. Menentukan diagnosis dan mendokumentasikan Gizi pada pasien gangguan endokrin dan jantung
Merencanakan dan mendokumentasikan Intervensi gizi (terapi diet dan terapi edukasi) pada pasien gangguan endokrin dan jantung
- d. Merencanakan dan mendokumentasikan monitoring-evaluasi asuhan gizi pada pasien gangguan endokrin dan jantung
- e. Membuat studi kasus dalam bentuk tertulis berdasarkan pengalaman yang diperoleh selama internship.
- f. Menunjukkan tanggung jawab, sikap percaya diri, etis dan professional dalam melaksanakan asuhan gizi

DESKRIPSI KEGIATAN

A. Persiapan

1. Administrasi yang meliputi perijinan, penentuan lokasi, menghitung biaya dll
2. Teknis yaitu menyiapkan pedoman, memberikan pembekalan, termasuk tata tertib masing-masing lahan praktek.

B. Pelaksanaan

Untuk mencapai kompetensi yang diharapkan, maka peserta didik harus melakukan serangkaian kegiatan dengan bukti laporan harian/mingguan di setiap unit kerja dengan tolok ukur kompetensi yang dicapai sebagai berikut:

1. Pelaksanakan orientasi atau penerimaan dari RS sebagai lahan praktek
2. Pelaksanaan kegiatan skrining gizi pada pasien di RS
3. Pelaksanaan pengkajian gizi meliputi Food and Nutrition-Related History/FH, Antropometry Data (AD) Biochemical Data (BD), Nutrition-Focused Physical Findings/PD, client history (CH) berdasarkan kasus yang diberikan oleh clinical instructor (CI) RS.
4. Penentuan diagnosis gizi pasien berdasarkan kasus yang diberikan oleh CI RS
5. Perencanaan terapi diet, parameter yang dimonitor dan konseling gizi pasien berdasarkan kasus yang diberikan CI RS.
6. Pelaksanaan intervensi gizi pasien berdasarkan kasus yang diberikan oleh CI RS
7. Pelaksanaan monitoring dan evaluasi asuhan gizi pasien berdasarkan kasus yang diberikan oleh CI RS
8. Dokumentasi kegiatan proses asuhan gizi terstandar yang telah dilakukan berdasarkan kasus yang diberikan oleh CI RS
9. Presentasi laporan kasus oleh intern yang dihadiri oleh pembimbing kampus dan CI RS.

C. Evaluasi

Pencapaian tujuan kegiatan internship dievaluasi secara individu dan kelompok. Penilaian mencakup aspek pengetahuan, sikap dan ketrampilan. Adapun strategi evaluasinya sebagai berikut:

1. Evaluasi proses meliputi observasi intern dalam melakukan asuhan gizi (sesuai dengan formulir terlampir)
2. Evaluasi akhir meliputi presentasi studi kasus dan hasil laporan akhir.

BAB I

ASUHAN GIZI PADA GANGGUAN ENDOKRIN

A. GANGGUAN TIROID

Tiroid merupakan kelenjar endokrin terbesar dalam tubuh manusia yang terletak di leher bagian depan, terdiri atas dua bagian (lobus kanan dan lobus kiri). Panjang kedua lobus masing-masing 5 cm dan menyatu di garis tengah. Kelenjar tiroid menghasilkan hormon tiroid yaitu tiroksin (T4) dan triiodotironin (T3). Pembentukan hormon tiroid dipengaruhi oleh mekanisme umpan balik yang melibatkan hormon Thyroid Stimulating Hormon (TSH). Bila produksi hormon tiroid meningkat maka produksi TSH menurun dan sebaliknya jika produksi hormon tiroid tidak mencukupi kebutuhan maka produksi TSH meningkat.

Hormon tiroid mempunyai peran yang sangat penting dalam berbagai proses metabolisme (metabolisme protein, karbohidrat, lemak) dan aktivitas fisiologi pada hampir semua sistem organ tubuh manusia, kekurangan maupun kelebihan hormon tiroid akan mengganggu berbagai proses metabolisme dan aktivitas fisiologi serta mempengaruhi pertumbuhan dan perkembangan berbagai jaringan termasuk sistem saraf dan otak.

Penyakit atau gangguan tiroid adalah suatu kondisi kelainan pada seseorang akibat adanya gangguan kelenjar tiroid, berupa perubahan bentuk kelenjar maupun perubahan fungsi (berlebihan, berkurang atau normal).

1. Pengertian Penyakit Hipotiroid dan Hipertiroid

Defisiensi produksi dan sekresi hormon tiroid yang bersifat patologis dapat mengakibatkan suatu kondisi klinis yang disebut dengan hipotiroid (Roth,SL, 2011; Dieffenbach, S, 2015). Sedangkan keadaan klinis yang ditandai dengan hipesekresi produksi hormon tiroid oleh kelenjar tiroid dikenal sebagai hipertiroid (Roth,SL, 2011).

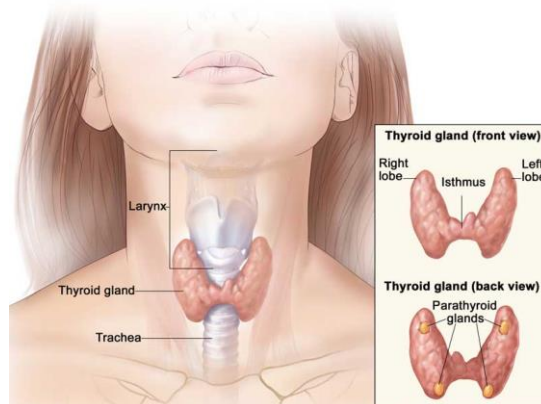
2. Etiologi Penyakit Hipotiroid dan Hipertiroid

- a. Hipertiroid bisa disebabkan oleh beberapa kondisi yang biasanya mempengaruhi kelenjar tiroid untuk memproduksi hormon secara berlebihan. Kondisi tersebut antara lain:
 - 1) Penyakit Grave: Penyakit grave adalah penyakit yang disebabkan oleh kelainan pada kekebalan tubuh penderita. Pada penderita penyakit Grave, kelenjar tiroid memproduksi hormon tiroid secara berlebihan.
 - 2) Gondok toxic: gondok tumbuh di dalam kelenjar tiroid yang menyerupai nodulnodul atau benjolan-benjolan di dalam kelenjar yang memproduksi kelenjar tiroid. Hal ini mempengaruhi keseimbangan produksi hormon tiroid dari kelenjar tiroid.
 - 3) Peradangan kelenjar tiroid: proses peradangan dari kelenjar ini menyebabkan kebocoran produksi hormon, sehingga menyebabkan peningkatan hormon tiroid sementara di dalam tubuh. Kondisi ini bisa kembali ke keadaan normal dalam beberapa minggu tetapi bisa juga bertahan selama berbulan-bulan di dalam tubuh.
 - 4) Gangguan kelenjar pituitari: mungkin terjadi walaupun jarang terjadi.
 - 5) Kanker tiroid.
- b. Hipotiroid Penyebab hipotiroid bisa karena tidak aktifnya fungsi kelenjar tiroid itu sendiri atau karena ada pengaruh luar yang mengganggu produksi hormon tiroid. Beberapa penyebab itu antara lain:
 - 1) Penyakit autoimun: kondisi dimana badan penderita sendiri memproduksi kondisi yang mempengaruhi kerja hormon tiroid.
 - 2) Pengobatan kelainan hipertiroid: operasi pengangkatan kelenjar tiroid, pengobatan dengan radioiodine, obat antitiroid.

- 3) Kekurangan zat iodium dalam makanan yang dikonsumsi.
- 4) Kelainan bawaan tertentu.

3. Patofisiologi Penyakit Hipotiroid dan Hipertiroid

Normalnya, kelenjar tiroid akan memproduksi hormon tiroid T4 (tiroksin) dan T3 (triiodotironin). Hormon tiroid berperan dalam proses metabolisme (protein, karbohidrat, lemak) dan aktivitas fisiologi pada hampir semua sistem organ manusia. Oleh karena itu, apabila terjadi ketidakseimbangan (kekurangan atau kelebihan) hormon tiroid akan mengganggu berbagai proses metabolisme tubuh, termasuk mempengaruhi pertumbuhan dan perkembangan berbagai jaringan termasuk sistem saraf dan otak. Pembentukan hormon T4 dan T3 dipengaruhi adanya umpan balik yang melibatkan hormon TSH (thyroid stimulating hormone). Jika produksi hormon tiroid meningkat maka TSH yang diproduksi menurun, begitupun sebaliknya jika produksi hormon tiroid menurun sehingga tidak mencukupi kebutuhan, maka TSH yang diproduksi meningkat (Kemenkes, 2015).



Gambar 1. Kelenjar Tiroid

Sumber: <https://www.thyroid.com.au/thyroid-information/the-thyroid/>

Produksi hormon tiroid menurun dapat diakibatkan karena adanya penyakit lokal dari kelenjar tiroid. Hal ini merupakan penyebab umum yang paling banyak terjadi pada hipotiroid. Kelenjar tiroid biasanya memproduksi 100-125 µg hormon T4 dan hanya sejumlah kecil hormon T3 setiap hari. Waktu paruh T4 kira-kira 7-10 hari. Hormon T4 akan diubah menjadi T3 di jaringan perifer. Pada awal proses penyakit, mekanisme kompensasi penyakit dengan mempertahankan kadar hormon T3. Penurunan produksi T4 menyebabkan peningkatan sekresi TSH oleh kelenjar pituitari. Peningkatan kadar TSH merangsang hipertrofi dan hiperplasia kelenjar tiroid, sehingga menyebabkan kelenjar tiroid mengeluarkan hormon T3 lebih banyak.

Gejala hipotiroid umumnya tidak terlihat, artinya dapat meniru gejala dari banyak kondisi lainnya dan sering dikaitkan dengan penuaan. Pasien dengan hipotiroid ringan mungkin tidak memiliki tanda atau gejala. Namun gejala akan menjadi lebih terlihat apabila kondisinya memburuk dan sebagian besar berkorelasi dengan penurunan aktivitas metabolik secara keseluruhan. Gejala yang muncul pada pasien dengan Hipotiroid ditandai dengan menurunnya metabolisme basal, intoleransi terhadap dingin, meningkatnya berat badan, mudah lelah, bradikardia, refleks dan gerakan menjadi lambat, respons mental menjadi lambat (kewaspadaan menurun, bicara lambat, memori memburuk), edema pada ekstremitas bawah, adanya goiter, hilangnya rambut kulit kepala, rambut aksila, rambut kemaluan, atau kombinasi keseluruhan, serta adanya distensi abdomen (Roth, SL, 2011).

Patofisiologi untuk hipertiroid berkaitan dengan Penyakit Graves, yaitu penyakit autoimun spesifik organ di mana antibodi (thyroid stimulating immunoglobulin, atau TSI) secara keliru menargetkan reseptor thyroid stimulating hormone (TSH) pada sel tiroid. Antibodi ini menstimulasi sekresi dan pertumbuhan tiroid dengan cara yang serupa dengan TSH, namun tidak mengalami hambatan umpan

balik negatif oleh hormon tiroid. Efek hipermetabolik hipertiroid mempengaruhi setiap organ dalam tubuh. Gejala utama meliputi palpitasi, gugup, berkeringat, sering buang air besar, intoleransi terhadap panas, dan oligomenore. Tanda umum hipertiroid termasuk penurunan berat badan meskipun nafsu makan meningkat, kelopak mata terkulai, takikardia sinus, tremor, dan kelemahan otot (Roth, SL, 2011).

4. Gangguan Akibat Kekurangan Yodium (GAKY)

Gangguan Akibat Kekurangan Yodium (GAKY) atau Iodine Deficiency Disorder (IDD) merupakan segala gangguan yang timbul pada suatu populasi di mana semua gangguan tersebut akan tercegah dengan asupan yodium yang cukup pada penduduknya. Defisiensi yodium akan terjadi jika asupan yodium tidak adekuat sesuai dengan rekomendasi asupan yodium harian.

GAKY terjadi akibat defisiensi yodium dalam makanan yang berakibat atas menurunnya kapasitas intelektual dan fisik pada mereka yang kurang yodium serta dapat bermanifestasi sebagai gondok, retardasi mental, defek mental serta fisik dan kretin endemik sehingga menciptakan suatu spektrum gangguan yang luas. Gangguan- gangguan pada populasi tersebut akan dapat dicegah dengan cara meningkatkan masukan yodium kepada penduduknya. Dapat terjadi pada semua kelompok umur dan tingkat ekonomi. GAKY umumnya tidak menimbulkan kematian tetapi GAKY yang paling penting dan tersebar luas adalah berbagai tingkat kerusakan otak (yang dapat menyebabkan apatis dan / atau tuli parah).

GAKY bisa mengenai semua fase dari janin-dewasa spektrum GAKY sangat luas : abortus, lahir mati, gondok, retardasi mental, kretin, dan lainlain. Gangguan akibat kekurangan Iodium yang klasik berupa gondok atau pembengkakan kelenjar tiroid di leher dan kretinisme yang telah dikenal sejak dulu kala, yaitu sejak zaman budaya

Cina dan Hindu, Yunani dan Roma. Pengertian tentang defisiensi iodium saat ini tidak terbatas pada gondok dan kretinisme saja tetapi juga dapat berpengaruh pada kualitas sumber daya manusia secara luas meliputi tumbuh kembang manusia termasuk perkembangan otak. hingga sekarang masalah gangguan kekurangan iodium (GAKI) terdapat luas diseluruh dunia termasuk di Indonesia. Pada kekurangan iodium, konsentrasi hormon tiroid menurun dan hormon perangsang tiroid atau TSH meningkat agar kelenjar tiroid mampu menyerap lebih banyak iodium. Bila kekurangan berlanjut, sel kelenjar tiroid membesar dalam usaha peningkatan pengambilan iodium oleh kelenjar tersebut. Bila pembesaran ini menampak dinamakan gondok sederhana. Bila terdapat gondok meluas disuatu daerah tertentu disebut gondok endemik. Pada ibu hamil kekurangan iodium dapat mengganggu pertumbuhan dan perkembangan janin. Dan dalam keadaan berat bayi dapat terlahir cacat mental yang permanen serta hambatan pertumbuhan yang dikenal sebagai kretinisme. Kekurangan iodium pada anak-anak dapat menyebabkan kemampuan belajar yang rendah.

Kekurangan yodium menyebabkan produksi hormon tiroid oleh kelenjar tiroid berkurang sehingga mengganggu proses metabolik fisiologik pada periode kritis yaitu pada ibu hamil trimester II yang akan mengakibatkan perkembangan otak terganggu dan mengakibatkan gangguan saraf, kecerdasan tidak optimal, keguguran, prematur, hipotiroid, kongenital, retardasi mental dan kretin endemik. Yodium dibutuhkan tubuh untuk mensintesis hormon tiroid thyroxine (T4) dan triiodothyronine (T3). Hormon tiroid berperan penting dalam beberapa proses fisiologis tubuh seperti regulasi Basal Metabolic Rate (BMR); metabolisme karbohidrat, protein, dan lemak; efek simpatomimetik; serta pertumbuhan melalui Growth Hormone (GH) dan Insuline Growth Factor I (IGF-I). Ketika asupan yodium dibawah normal, kelenjar tiroid tidak bisa

memproduksi hormon tiroid yang cukup sehingga akan mengakibatkan rendahnya kadar hormon tiroid dalam darah dan bermanifestasi sebagai GAKY.

Masalah GAKY memiliki spektrum gangguan yang luas dan mengenai semua tingkatan umur dari fetus sampai dewasa. Akibat yang ditimbulkan dalam jangka waktu yang lama antara lain menurunnya kapasitas intelektual dan fisik, serta dapat bermanifestasi sebagai gondok, retardasi mental, defek mental secara fisik dan kretin endemik. GAKY merupakan fenomena gunung es (iceberg phenomenon). Di daerah endemik, puncak yang terlihat dari gunung es tersebut adalah gondok, namun efek dari kekurangan yodium yang serius yaitu kerusakan otak (brain damage) merupakan bagian yang tidak terekspos dengan salah satu manifestasinya yaitu kesulitan belajar di mana dapat mengakibatkan penurunan proses dan prestasi belajar.

Kerusakan otak ini terjadi dengan dasar bahwa hormon tiroid mempunyai peran penting pada perkembangan otak meliputi percepatan myelinisasi peningkatan migrasi, diferensiasi dan maturasi sel. Hormon tiroid juga mengatur ekspresi gen seperti neurogranin/RC3, calcium-calmodulin kinaseII (CaMK-II) dan neuromodulin/GAP-43 yang berperan dalam plastisitas sinap dan memori pada otak. Reseptor hormon tiroid di nukleus sel otak fetus terbentuk pada minggu ke-9 kehamilan yang berarti bahwa fetus sudah sensitif terhadap hormon tiroid pada trimester pertama kehamilan.

Kemudian janin akan menghasilkan hormon tiroid sendiri pada minggu 18-22 kehamilan. Di daerah endemis GAKY, kadar hormon tiroid baik dari ibu hamil maupun dari fetus sangat rentan di bawah normal sehingga kerusakan otak fetus pada masa kehamilan dapat menyebabkan kelainan perkembangan otak berat yang irreversible.

5. Penatalaksanaan Terapi Penyakit Hipotiroid Dan Hipertiroid

Terapi penyakit Hipotiroid dan Hipertiroid yang akan dibahas pada topik ini meliputi terapi pengobatan dan gizi. Berikut ini kita bahas terapi Hipotiroid dan Hipertiroid yang pertama yaitu pengobatan.

6. Pengobatan

Pengobatan Hipotiroid dengan pemberian hormon tiroid eksogen untuk melengkapi atau mengganti produksi hormon tiroid endogen. Jika hipotiroid disebabkan oleh defisiensi yodium, maka terapi dengan asupan makanan yodium yang memadai. Pasien harus dipantau untuk tanda dan gejala over treatment (takikardia, palpitasi, gugup, kelelahan, sakit kepala, peningkatan rangsangan, sulit tidur, tremor, kemungkinan angina). Sedangkan pengobatan pada hipertiroid ada 3 metode yang digunakan untuk menekan kelebihan sekresi hormon tiroid, meliputi: pemberian yodium radioaktif untuk secara selektif menghancurkan jaringan kelenjar tiroid, dan menggunakan obat antitiroid yang secara khusus mengganggu sintesis hormon tiroid, atau pembedahan pengangkatan bagian kelenjar tiroid yang terlalu banyak (tiroidektomi).

Pengobatan Hipertiroid dengan obat antitiroid dan yodium radioaktif. Pada kasus dengan kedua terapi pengobatan tersebut tidak memberikan hasil yang baik atau gagal, maka dilakukan cara tiroidektomi. Manfaat obat antitiroid menghambat sintesis T4 dan T3, sehingga menyebabkan penurunan hormon tiroid secara bertahap selama periode dua sampai delapan minggu. Terapi yodium radioaktif adalah pengobatan hipertiroid yang paling banyak dilakukan. Terapi secara oral sebagai dosis tunggal (kapsul atau cairan). Yodium radioaktif bekerja kurang cepat dibandingkan dengan obat antitiroid atau tiroidektomi, namun dapat diandalkan dan tidak memerlukan rawat inap (Roth, SL, 2011).

7. Penatalaksanaan Gizi pada Hipotiroid dan Hipertiroid

Terapi atau intervensi gizi khusus tidak diperlukan untuk pasien dengan Hipotiroid selain mengoreksi kekurangan yodium dalam tubuh. Namun, ada implikasi gizi bagi pasien yang menerima obat hipotiroid. Ada interaksi gizi dan obat pada penggunaan obat-obat untuk mengobati gangguan endokrin. Mekanisme dari terapi hormon tiroid pengganti yaitu mempengaruhi pertumbuhan dan pematangan jaringan dengan terlibat dalam pertumbuhan normal, metabolisme dan perkembangan, sehingga menghasilkan kadar T3 dan T4 yang stabil. Kemungkinan interaksi obat dan makanan dapat terjadi, efek dari terapi hormon tiroid pengganti untuk Hipotiroid yaitu menurunnya penyerapan zat besi, kalsium dan magnesium. Sehingga perlu suplemen zat besi, kalsium, atau magnesium secara terpisah dari obat > 4 jam. Selain itu, adanya perubahan selera makan dapat mengakibatkan penurunan berat badan pada pasien Hipotiroid.

Prinsip diet energi tinggi dan protein tinggi diberikan kepada pasien hipertiroid. Selain itu, pasien harus dipantau terhadap interaksi gizi dan obat yang terkait dengan jenis obat yang mereka terima. Jenis obat antitiroid memiliki mekanisme yaitu menghalangi oksidasi yodium di kelenjar tiroid, menghambat konversi T4 ke T3. Menghambat hormon tiroid dengan menghalangi oksidasi yodium (tidak diketahui menghambat perifer konversi hormon tiroid). Kemungkinan interaksi obat dan makanan yang terjadi dari penggunaan obat antitiroid ini adalah menghambat aktivitas vitamin K (Roth, SL, 2011). Untuk melakukan asuhan gizi terstandar pada pasien Hipotiroid dan Hipertiroid, menggunakan juga empat langkah PAGT. Mari kita mempelajari tahapan 4 langkah tersebut, mulai dari asesmen gizi, diagnosis gizi, intervensi gizi, monitoring dan evaluasi gizi.

a. Asesmen Gizi

Pada asesmen gizi, saudara dapat mengingat kembali 5 komponen/ domain yang akan dipelajari yaitu riwayat terkait gizi dan makanan, data antropometri, biokimia, pemeriksaan fisik klinis terkait gizi, dan riwayat klien.

1) Riwayat terkait gizi dan makanan

Data yang dikumpulkan meliputi beberapa komponen yaitu: asupan energi total, asupan makanan dan minuman (jenis, jumlah, pola asupan makan atau snack, variasimakanan, asupan cairan), asupan substansi bioaktif dari berbagai sumber (misalnya minuman, makanan, suplemen, melalui enteral maupun parenteral), asupan zat gizi makro (asupan lemak, protein, karbohidrat), asupan zat gizi mikro (asupan vitamin, mineral). Selain itu, pada riwayat gizi ini digali juga data tentang riwayat diet (bentuk makanan atau modifikasi diet, pengalaman diet, lingkungan makan), pengetahuan, kepercayaan dan sikap terkait makanan dan zat gizi, serta perilaku (kepatuhan, menolak), serta aktivitas fisik yang dilakukan.

2) Data antropometri

Untuk data antropometri mencakup komposisi tubuh seperti tinggi badan, berat badan, IMT, dan perubahan berat badan. Pada umumnya pasien hipotiroid mengalami peningkatan berat badan atau gemuk terkait menurunnya metabolisme basal. Tetapi sebaliknya, pasien hipertiroid mengalami penurunan berat badan karena mengalami hipermetabolik atau meningkatnya metabolisme basal tubuh.

3) Data biokimia

Data biokimia yang direview merupakan data hasil pemeriksaan laboratorium dan tes medis. Data biokimia yang spesifik pada kasus hipotiroid dan

hipertiroid adalah profil endokrin seperti kadar hormon stimulasi thyroid (tsh), thyroxine (t4), triiodothyronine (t3) pada pasien hipotiroid, hasil pemeriksaan tsh tinggi, namun kadar t3 rendah, dan t4 rendah. Pada pasien hipertiroid, kadar tsh-nya rendah sedangkan kadar t3 tinggi dan t4 tinggi.

Pathology	Usual Normal Range	Best Result
TSH Thyroid Stimulating Hormone	0.5 - 4.00	Around 1.00
Free T4 Thyroxine Level	10 - 20	High End of Normal Range
Free T3 Triiodothyronine	4 - 8	Exactly in the middle of the range
Thyroid Antibodies - TPO & TGO		Diagnoses for Graves' and/or Hashimoto's Diseases

Sumber : Australian Thyroid Foundation

4) Data pemeriksaan fisik klinis terkait gizi

Untuk data pemeriksaan fisik klinis terkait gizi meliputi hasil evaluasi penampilan keseluruhan (keadaan umum), tanda-tanda vital, adipose, sistem jantung, sistem pencernaan, edema, ekstremitas, mata, rambut, kepala, mulut, otot, leher, syaraf atau kognitif dan perasaan, kulit, gigi, tenggorokan dan menelan, serta nafsu makan.

5) Data riwayat klien

Untuk data riwayat klien mencakup informasi saat ini dan masa lalu terkait riwayat personal (umur, jenis kelamin, suku atau etnis, pendidikan, peran dalam keluarga, keterbatasan fisik, mobilitas), informasi medis pasien dan keluarga (riwayat medis atau kesehatan, keluhan yang dialami pasien, pengobatan yang dijalani) dan data sosial (status sosial ekonomi, situasi rumah, pekerjaan, dukungan sosial, dan sebagainya yang berpengaruh terhadap kondisi pasien Hipotiroid atau Hipertiroid.

b. Diagnosis Gizi

Setelah menyelesaikan asesmen gizi, selanjutnya adalah menetapkan diagnosis gizi untuk kasus. Pernyataan diagnosis gizi tetap menggunakan format Problem-Etiologi- Sign atau Symptom (PES). Masalah gizi pada pasien Hipotiroid dan Hipertiroid dapat ditemukan pada domain asupan, klinis dan perilaku.

Berikut ini contoh pernyataan diagnosis gizi pada pasien Hipotiroid dengan format PES pada domain klinis:

“NC.3.4 Kenaikan berat badan yang tidak diharapkan berkaitan dengan penurunan metabolisme basal karena penyakit hipotiroid ditandai dengan kenaikan berat badan > 10% dalam 6 bulan, IMT: 29,5”

Sedangkan contoh pernyataan diagnosis gizi pada pasien Hipertiroid dengan format PES pada domain klinis:

“NC.3.2 Penurunan berat badan yang tidak diharapkan berkaitan peningkatan kebutuhan zat gizi karena penyakit hipertiroid ditandai dengan berat badan menurun > 10 % dalam 6 bulan, IMT : 17,2.”

Berikut ini kemungkinan masalah gizi pada domain asupan, klinis, dan perilaku yang ditemukan pada pasien Hipotiroid dan Hipertiroid yaitu:

Domain	Problem/ Masalah Gizi pada pasien Hipotiroid	Problem/ Masalah Gizi pada pasien Hipertiroid
Asupan	NI.1.5 Kelebihan asupan energi NI.2.2 Kelebihan asupan oral NI.5.10.1 Asupan mineral Yodium inadkuat	NI.1.1 Peningkatan energi ekpenditur NI.2.1 Asupan oral tidak adekuat NI.5.1 Peningkatan kebutuhan zat gizi

Domain	Problem/Masalah Gizi pada pasien Hipotiroid	Problem/Masalah Gizi pada pasien Hipertiroid
Klinis	NC.2.3 Interaksi makanan dan obat NC.3.3 Kelebihan berat badan atau obesitas NC.3.4 Kenaikan berat badan yang tidak diharapkan	NC.2.3 Interaksi makanan dan obat NC.3.1 Berat badan kurang atau underweight NC.3.2 Penurunan berat badan yang tidak diharapkan NC.4.1 Malnutrisi
Perilaku	NB.1.1 Kurang pengetahuan terkait makanan dan zat gizi NB.1.4 Kurang dapat menjaga atau monitoring diri NB.1.7 Pemilihan makanan yang salah NB.2.1 Aktivitas fisik kurang NB.2.3 Tidak mampu mengurus diri sendiri	NB.1.1 Kurang pengetahuan terkait makanan dan zat gizi NB.1.4 Kurang dapat menjaga atau monitoring diri NB.2.3 Kemampuan menyiapkan makanan terganggu

Sumber: Modifikasi dari Roth,SL, 2011 ; Dieffenbach, S, 2015

c. Intervensi Gizi

Tujuan intervensi gizi untuk pasien Hipotiroid adalah mengendalikan kenaikan berat badan akibat dari *basal metabolic rate* menjadi lambat, memperbaiki ketidakseimbangan yang terjadi akibat asupan inadekuat atau adanya defisiensi *congenital*. Sedangkan tujuan intervensi gizi untuk pasien Hipertiroid yaitu mencapai berat badan atau status gizi normal, memperbaiki keseimbangan nitrogen negatif, mengganti cairan yang hilang (akibat diare).

Adapun syarat diet untuk pasien Hipotiroid adalah:

- 1) Energi diberikan sesuai kebutuhan dengan mempertimbangkan umur, jenis kelamin dan tinggi badan. Jika kegemukan, kurangi berat badan secara bertahap dengan mengurangi asupan energi sehari.
- 2) Protein diberikan cukup sesuai kebutuhan atau 1 g / kg berat badan atau sekitar 10-15% total energi sehari
- 3) Lemak sekitar 20-25% dari total energi sehari
- 4) Karbohidrat diberikan sekitar 60-65% dari total energi sehari
- 5) Vitamin dan mineral dapat diberikan dalam bentuk

suplemen multivitamin-mineral, terutama untuk mengganti vitamin dan mineral yang rendah penyerapannya.

- 6) Yodium diberikan cukup sesuai kebutuhan
- 7) Serat diberikan cukup
- 8) Air diberikan cukup

Sedangkan syarat diet untuk pasien Hipertiroid yaitu:

- 1) Energi diberikan tinggi, yaitu 40 kkal/kg berat badan, karena ada peningkatan BMR
- 2) Protein diberikan tinggi, yaitu 1-1,75 g/kg berat badan
- 3) Lemak sekitar 20-25% dari total energi sehari
- 4) Karbohidrat diberikan sisa dari hasil perhitungan persentase protein dan lemak
- 5) Vitamin diberikan cukup, terutama vitamin A, B kompleks dan C dapat diberikan dalam bentuk suplemen.
- 6) Mineral kalsium, phosphor, vitamin D harus cukup
- 7) Serat diberikan cukup
- 8) Air diberikan minimal 3 liter
- 9) Pemberian makanan dengan porsi kecil dan sering, untuk membantu pasien yang nafsu makannya menurun atau untuk mencegah rasa lapar.

(Escott-Stump, Sylvia, 2008)

Untuk pasien Hipotiroid dimana asupan Yodium harus cukup, maka perencanaan menu dalam diet harus membatasi atau menghindari bahan makanan mentah sumber goitrogen. Zat goitrogenik merupakan zat dalam bahan makanan yang dapat menghambat pengambilan Iodium oleh kelenjar tiroid sehingga konsentrasi Iodium menjadi rendah. Zat goitrogen dapat menghambat penyerapan Yodium dalam sel-sel tubuh. Bahan makan sumber goitrogen yaitu kol, kembang kol, asparagus, brokoli, daun selada, kacang polong, selada air dan

singkong. Jika menggunakan bahan makanan tersebut, sebaiknya tidak diberikan dalam bentuk mentah, tetapi dimasak terlebih dahulu agar kandungan goitrogennya menjadi tidak aktif. Demikian pula untuk pasien hipertiroid, hati-hati dalam penggunaan bahan makanan mentah sumber goitrogen, karena konsumsi bersamaan dengan obat antitiroid dapat meningkatkan efek samping obat. Pemasakan bahan makanan goitrogen tersebut dapat mengurangi efek. (Escott-Stump, Sylvia, 2008).

d. Monitoring dan Evaluasi Gizi

Langkah ke-4 dari asuhan gizi adalah monitoring dan evaluasi hasil intervensi gizi yang dilakukan. Seperti monitoring evaluasi yang sudah dipelajari pada penyakit lainnya, untuk pasien Hipotiroid dan Hipertiroid, saudara dapat menggunakan parameter spesifik yang memberikan gambaran perubahan yang dialami pasien terkait intervensi gizi yang dilakukan. Parameter yang dapat digunakan yaitu asupan makanan dan zat gizi, berat badan, IMT, kadar hormon T3, T4, TSH, serta hasil pemeriksaan fisik klinis yang dilakukan.

B. DIABETES MELITUS

Diabetes Melitus (DM) adalah penyakit metabolisme yang merupakan suatu kumpulan gejala yang timbul pada seseorang karena adanya peningkatan kadar glukosa darah (hiperglikemia) di atas nilai normal (Kemenkes, 2013). Penyakit ini disebabkan karena adanya gangguan metabolisme karbohidrat sehingga terjadi defisiensi insulin (Astawan, 2008).

DM merupakan penyakit yang berjangka panjang maka bila diabaikan komplikasi penyakit DM dapat menyerang seluruh anggota tubuh yang diakibatkan dari kadar glukosa darah yang tidak terkontrol pada pasien DM, tindakan pengendalian DM untuk mencegah terjadinya komplikasi sangatlah diperlukan khususnya menjaga tingkat glukosa darah sedekat mungkin dengan normal (Soegondo, 2009).

Global status report on NCD World Health Organization (WHO) 2015 melaporkan bahwa tahun 2012 sekitar 1,5 juta orang meninggal secara langsung yang disebabkan oleh DM dan lebih dari 80% kematian DM terjadi di negara yang berpenghasilan rendah dan menengah, sedangkan di tahun 2014 menjadi 9% DM terjadi pada remaja yang berumur 18 tahun. WHO memperkirakan tahun 2030 DM menempati urutan ketujuh penyebab kematian dunia (WHO, 2014). International Diabetes Federation (IDF) menyatakan bahwa hampir 138 juta orang di Pasifik Barat yang berumur 20-79 tahun menderita DM. Apabila tidak dicegah saat ini prevalensi tersebut akan meningkat hingga 202 juta orang pada tahun 2035. Malaysia (16.6%) menempati urutan pertama dengan prevalensi DM tertinggi diikuti oleh Brunei Darussalam (12.9%), Singapore (12.8%), Myanmar (6.5%), Timor Leste (6.3%), Indonesia (6.2%), Philipina (6.1%) dan Viet Nam (5.6%) (International Diabetes Federation, 2015). Laporan Riskesdas tahun 2013 menyatakan bahwa hasil analisis gambaran prevalensi DM berdasarkan jenis kelamin di Indonesia pada tahun 2013 menunjukkan bahwa prevalensi DM pada wanita (1,7 %) lebih besar dibandingkan pada laki-laki (1,4%). Berdasarkan wilayahnya, prevalensi DM di Indonesia tahun 2013 lebih besar diperkotaan (2%) dibandingkan pedesaan (1%).

1. Glukosa Darah

Glukosa adalah salah satu karbohidrat terpenting yang digunakan sebagai sumber tenaga utama dalam tubuh. Glukosa merupakan prekursor untuk sintesis semua karbohidrat lain didalam tubuh seperti glikogen, ribose dan deoxiribose dalam asam nukleat, galaktosa dalam laktosa susu, dalam glikolipid, dan dalam glikoprotein dan proteoglikan (Robbert, 2003).

Glukosa terdapat di dalam darah seseorang dan glukosa ini akan dipecah yang akan menghasilkan kalori atau energi. Sebagian glukosa yang ada dalam darah adalah hasil penyerapan dari usus dan sebagian lagi dari hasil pemecahan simpanan energi dalam jaringan. Glukosa

yang ada di usus bisa berasal dari glukosa yang kita makan dari nasi, ubi, jagung, kentang, roti atau dari yang lain (Djojodibroto, 2003).

Glukosa setiap saat didistribusikan ke seluruh tubuh sebagai bahan bakar yang digunakan dalam seluruh aktivitas hidup jika kondisi puasa sehingga tidak ada makanan yang masuk, maka cadangan gugusan gula majemuk dalam hati akan dipecah dan dilepaskan ke dalam aliran darah. Apabila ternyata masih diperlukan tambahan glukosa, maka cadangan kedua berupa lemak dan protein juga akan diuraikan menjadi glukosa (Lanywati, 2006).

a. Metabolisme Glukosa

Glukosa, fruktosa dan galaktosa masuk melalui dinding usus halus ke dalam aliran darah. Fruktosa dan galaktosa akan diubah dalam tubuh menjadi glukosa. Glukosa merupakan hasil akhir dari pencernaan dan diabsorpsi secara keseluruhan sebagai karbohidrat. Kadar glukosa dalam darah bervariasi dengan daya penyerapan, akan menjadi lebih tinggi setelah makan dan akan menjadi turun bila tidak ada makanan yang masuk selama beberapa jam. Glukosa disimpan sebagai glikogen di dalam sel hati oleh insulin (suatu hormon yang disekresi pankreas). Glikogen akan diubah kembali menjadi glukosa oleh aksi glukagon (Tambayong, 2001).

b. Hormon

Insulin adalah sebuah hormon yang secara normal dihasilkan oleh pankreas sesuai kebutuhan. Salah satu fungsi utamanya adalah membantu memasukkan glukosa ke dalam berbagai sel tubuh (Magee, 2014). Penderita DM yang kekurangan hormon insulin tentu akan mengalami kesulitan mendistribusikan gula dalam darah sehingga kadar glukosa dalam darahnya tinggi. Sebenarnya pankreas yang harus mengukur jumlah insulin yang dibutuhkan setelah mendeteksi berapa

banyak asupan gula. Insulin dibutuhkan jumlah yang banyak jika tubuh mendapat masukan gula yang cepat diserap (Vitahealth, 2006).

Selain itu, hormon glukagon dihasilkan oleh sel-sel α pancreas sebagai pasangan sistem endokrin yang sekresinya kombinasinya merupakan faktor utama dalam mengatur metabolisme glukosa. Glukagon memengaruhi banyak proses metabolisme yang juga dipengaruhi oleh insulin dan berlawanan dengan efek insulin. Glucagon bekerja terutama di hati, tempat hormon ini menimbulkan berbagai efek pada salah satunya metabolisme karbohidrat. Efeknya adalah mengakibatkan peningkatan pembentukan dan pengeluaran glukosa oleh hati sehingga terjadi peningkatan kadar glukosa darah. Glukagon menimbulkan efek hiperglikemik dengan menurunkan sintesis glikogen, meningkatkan glikogenolisis dan merangsang gluconeogenesis (Fox, 1998; Brooks & Fahey, 1984).

c. Hipoglikemia

Hipoglikemia atau penurunan kadar glukosa darah merupakan keadaan dimana kadar glukosa darah berada dibawah normal, yang dapat terjadi karena ketidakseimbangan antara makanan yang dimakan, aktivitas fisik dan obat-obatan yang digunakan (NabyL, 2012). Sindrom hipoglikemia ditandai dengan gejala klinis antara lain penderita merasa pusing, lemas, gemetar, pandangan menjadi kabur dan gelap, berkeringat dingin, detak jantung meningkat dan terkadang sampai hilang kesadaran (syok hipoglikemia) (Soegondo, 2009).

d. Hiperglikemia

Hiperglikemia adalah keadaan dimana kadar glukosa darah melonjak atau berlebihan, yang akhirnya akan menjadi penyakit yang disebut DM yaitu suatu kelainan yang terjadi akibat tubuh kekurangan hormon

insulin, akibatnya glukosa tetap beredar dalam aliran darah dan sukar menembus dinding sel. Keadaan ini biasanya disebabkan oleh stress, infeksi, dan konsumsi obat-obatan tertentu. Hiperglikemia ditandai dengan poliuria, polidipsi, dan poliphagia, serta kelelahan yang parah dan pandangan yang kabur (Naby1, 2012).

Tabel 2.1 Kadar Normal Glukosa Darah

	Normal
Glukosa darah sewaktu	≤ 200 mg/dl
Glukosa darah Puasa	≤126 mg/dl
Tes toleransi glukosa oral	< 200 mg/dl
HbA1C	≥ 6,5 %

Sumber: *American Diabetes Association, 2004*

2. Patofisiologi Diabetes Melitus

DM adalah penyakit kronis yang terjadi ketika pankreas tidak memproduksi insulin yang cukup, atau ketika tubuh tidak dapat secara efektif menggunakan insulin yang dihasilkan. Hiperglikemia adalah gejala umum dari diabetes yang tidak terkontrol dan dari waktu ke waktu menyebabkan kerusakan serius pada banyak sistem tubuh, terutama saraf dan pembuluh darah (WHO, 2014).

3. Klasifikasi Diabetes Melitus

a. Diabetes Melitus tipe I

DM tipe I biasanya didiagnosis pada anak-anak dan dewasa muda. Hanya 5% dari penderita DM yang memiliki bentuk penyakit. DM tipe I ini tubuh tidak dapat memproduksi insulin dan sangat memerlukan insulin tambahan dari luar. Insulin adalah hormon yang diperlukan untuk mengubah gula, pati dan makanan lainnya menjadi energi yang diperlukan untuk kehidupan sehari-hari dan penderita diabetes tipe I dapat belajar mengatur kondisi mereka dan selalu hidup sehat (ADA, 2015).

b. Diabetes Melitus tipe II

The National Diabetes Services Scheme (NDSS) menyatakan DM tipe II disebut juga dengan *insulin requirement* (membutuhkan insulin) adalah kondisi dimana tubuh secara bertahap akan kehilangan kemampuan untuk memproduksi insulin yang cukup dipankreas agar kadar glukosa darah akan normal. DM tipe II ini sangat berhubungan dengan faktor risiko gaya hidup modern dan juga memiliki faktor yang kuat dari genetik (NDSS, 2015).

c. Diabetes Melitus tipe lain

DM tipe lain adalah penyakit gangguan metabolik yang ditandai oleh kenaikan kadar gula darah akibat efek genetik fungsi sel beta, efek genetik kerja insulin, penyakit eksokrin pankreas, endokrinopati, karena obat atau zat kimia, infeksi, sebab imunologi yang jarang, sindrom genetik lain yang berkaitan dengan DM (Soegondo, 2009).

d. Diabetes Melitus Gestasional

DM Gestasional adalah penyakit gangguan metabolik yang ditandai oleh kenaikan kadar glukosa darah yang terjadi pada wanita hamil biasanya terjadi pada usia 24 minggu masa kehamilan karena terjadi pembentukan beberapa hormon dan setelah melahirkan kadar gula darah kembali normal (Tandra, 2001).

Menurut Slamet dalam Soegondo (2009) seperti suatu mesin, badan memerlukan bahan untuk membentuk sel baru dan mengganti sel yang rusak. Di samping itu badan juga memerlukan energi supaya sel badan dapat berfungsi dengan baik. Energi pada mesin berasal dari bahan bakar yaitu bensin. Tubuh manusia bahan bakar itu berasal dari bahan makanan yang di makan sehari-hari, yang terdiri dari karbohidrat (gula dan tepung-tepungan), protein (asam amino) dan lemak (asam lemak) (Soegondo, 2009).

Pengolahan bahan makanan dimulai di mulut kemudian ke lambung dan selanjutnya ke usus. Dalam saluran pencernaan itu makanan dipecah menjadi bahan dasar dari makanan itu. Karbohidrat menjadi glukosa, protein menjadi asam amino dan lemak menjadi asam lemak. Ketiga zat makanan itu akan diserap oleh usus kemudian masuk ke dalam pembuluh darah dan diedarkan ke seluruh tubuh untuk dipergunakan oleh organ-organ di dalam tubuh sebagai energi dalam bentuk glukosa. Proses metabolisme itu, insulin memegang peran yang sangat penting yaitu bertugas memasukkan glukosa ke dalam sel, untuk selanjutnya dapat digunakan sebagai bahan bakar (Soegondo, 2009).

Insulin ini adalah hormon yang dikeluarkan oleh sel beta pankreas. Keadaan normal artinya kadar insulin cukup dan sensitif, insulin akan ditangkap oleh reseptor insulin sehingga kadar glukosa dalam darah normal. Pada diabetes didapatkan jumlah insulin yang kurang atau pada keadaan kualitas insulinnya tidak baik (resistensi insulin), meskipun insulin ada reseptor juga ada, tapi karena ada kelainan di dalam sel itu sendiri pintu masuk sel tetap tidak dapat terbuka tetap tertutup hingga glukosa tidak dapat masuk sel untuk dibakar (dimetabolisme). Akibatnya glukosa tetap berada di luar sel, hingga kadar glukosa dalam darah meningkat (Soegondo, 2009).

4. Penyebab Penyakit DM

DM terjadi jika tubuh tidak menghasilkan insulin yang cukup untuk mempertahankan kadar glukosa darah yang normal atau jika sel tidak memberikan respon yang tepat terhadap insulin. Penderita DM tipe I menghasilkan sedikit insulin atau sama sekali tidak menghasilkan insulin. Sebagian besar diabetes melitus tipe I terjadi sebelum usia 30 tahun. Para ilmuwan percaya bahwa faktor lingkungan (seperti infeksi virus atau faktor gizi pada masa kanak-kanak atau dewasa awal) menyebabkan sistem kekebalan

menghancurkan sel penghasil insulin di pankreas. Hal ini terjadi dipengaruhi oleh adanya faktor genetik.

Penderita DM tipe II pankreas tetap menghasilkan insulin, dengan jumlah yang terkadang lebih tinggi dari normal. Tetapi tubuh membentuk kekebalan terhadap efek insulin, sehingga terjadi kekurangan insulin relatif. Sekitar 90% penderita DM tipe II. Faktor risiko untuk DM tipe II adalah obesitas dan diperkirakan 80-90% penderita DM tipe II mengalami obesitas. DM tipe II juga cenderung bersifat diturunkan (Soegondo, 2009).

5. Faktor Risiko Diabetes Melitus

Diabetes Melitus secara umum dapat disebabkan oleh beberapa faktor yang meliputi :

a. Genetik/keturunan

Faktor genetik merupakan faktor penting pada DM yang dapat mempengaruhi sel beta dan mengubah kemampuannya untuk mengenali sekretoris insulin. Keadaan ini meningkatkan kerentanan individu tersebut terhadap faktor-faktor lingkungan yang dapat mengubah integritas dan fungsi sel beta pankreas (Price & Wilson, 2012).

b. Usia

Diabetes melitus tipe 2 biasanya terjadi setelah usia 30 tahun dan semakin sering terjadi setelah usia 40 tahun, selanjutnya terus meningkat pada usia lanjut. Kejadian usia lanjut dengan gangguan toleransi glukosa mencapai 50-92%. Sekitar 6% individu berusia 45-64 tahun dan 11% individu berusia lebih dari 65 tahun menderita DM tipe 2 (Ignativicius & Workman, 2006). Usia sangat erat kaitannya dengan terjadinya kenaikan kadar glukosa darah, sehingga semakin meningkat usia maka prevalensi DM dan gangguan toleransi glukosa semakin tinggi. Proses menua yang berlangsung setelah usia 30 tahun mengakibatkan perubahan anatomis, fisiologis dan biokimia (Sudoyo & Setiyohadi, 2006).

c. Jenis Kelamin

Penyakit DM ini sebagian besar dijumpai pada perempuan dibandingkan laki-laki karena terdapat perbedaan dalam melakukan semua aktivitas dan gaya hidup sehari-hari yang sangat mempengaruhi kejadian suatu penyakit, dan hal tersebut merupakan salah satu faktor risiko terjadinya penyakit DM. Jumlah lemak pada laki-laki dewasa rata-rata berkisar antara 15-20 dari berat badan total, dan pada perempuan sekitar 20-25%. Jadi peningkatan kadar lemak pada perempuan lebih tinggi dibandingkan laki-laki, sehingga faktor risiko terjadinya DM pada perempuan 3-7 kali lipat lebih tinggi dibandingkan pada laki-laki yaitu 2-3 kali lipat (Soegondo *et al.*, 2009).

d. Berat Badan

Obesitas adalah berat badan yang berlebih minimal 20% dari BB ideal atau indeks massa tubuh lebih dari 25 kg/m². Obesitas menyebabkan respon sel beta pankreas terhadap peningkatan glukosa darah berkurang, selain itu reseptor insulin pada sel di seluruh tubuh termasuk di otot berkurang jumlahnya dan kurang sensitif (Codario, 2011).

e. Aktivitas Fisik

Kurangnya aktifitas merupakan salah satu faktor yang ikut berperan dalam menyebabkan resistensi insulin pada diabetes melitus tipe 2. Mekanisme aktifitas fisik dapat mencegah atau menghambat perkembangan Diabetes Melitus tipe 2 yaitu : 1) resistensi insulin; 2) peningkatan toleransi glukosa; 3) Penurunan lemak adipose; 4) Pengurangan lemak sentral; perubahan jaringan otot (Kriska, 2007). Aktivitas fisik yang semakin jarang maka gula yang dikonsumsi juga akan semakin lama terpakai, akibatnya prevalensi peningkatan kadar gula dalam darah juga akan semakin tinggi (Hawley & Zierath, 2010).

f. Asupan Makan

Setiap makanan yang di santap akan dirubah menjadi energi. Di dalam lambung dan usus, makanan akan diuraikan termasuk menjadi jenis gula yaitu glukosa. Organ pankreas dalam tubuh akan menghasilkan insulin yang memecah gula dan mengalirkannya ke dalam sel-sel tubuh. Kemudian, gula tersebut dapat diserap dengan baik dalam tubuh dan dibakar untuk menghasilkan energi. Ketika seseorang menderita diabetes, maka pankreas orang tersebut tidak dapat menghasilkan cukup insulin untuk menyerap gula yang diperoleh dari makanan. Hal inilah yang menyebabkan kadar gula dalam darah menjadi tinggi akibat timbunan gula dari makanan yang tidak dapat diserap dengan baik dan dibakar menjadi energi (Sujaya, 2009).

g. Stres

Respon stress menyebabkan terjadinya sekresi sistem saraf simpatis yang diikuti oleh sekresi simpatis-medular dan bila stres menetap, maka sistem *hipotalamus-pituitari* akan diaktifkan, lalu mensekresi *corticotropin releasing factor* yang menstimulasi *pituitary anterior* sebagai komponen dalam memproduksi *adenocorticotropic factor* (ACTH). *Adenocorticotropic* menstimulasi produksi kortisol. Kortisol adalah hormon yang dapat menaikkan kadar glukosa darah (Guyton & Hall, 2006).

6. Manifestasi Klinik Diabetes Melitus

Menurut Ndraha (2014) manifestasi klinik yang sering dialami pada pasien diabetes melitus, yaitu :

a. *Poliuria* (peningkatan pengeluaran urin)

Poliuria adalah keadaan dimana volume air kemih dalam 24 jam meningkat melebihi batas normal. *Poliuria* timbul sebagai gejala DM dikarenakan kadar gula dalam tubuh relatif tinggi sehingga tubuh tidak sanggup untuk mengurainya dan berusaha untuk mengeluarkannya

melalui urin. Gejala pengeluaran urin ini lebih sering terjadi pada malam hari dan urin yang dikeluarkan mengandung glukosa (PERKENI, 2015).

b. *Polidipsi* (peningkatan rasa haus)

Polidipsia adalah rasa haus berlebihan yang timbul karena kadar glukosa terbawa oleh urin sehingga tubuh merespon untuk meningkatkan asupan cairan (Subekti, 2006).

c. *Polifagia* (peningkatan rasa lapar)

Penderita diabetes melitus akan merasa cepat lapar dan lemas, hal tersebut disebabkan karena glukosa dalam tubuh semakin habis sedangkan kadar glukosa dalam darah cukup tinggi (PERKENI, 2015).

d. Rasa lelah (*fatigue*) dan kelemahan otot

Pasien diabetes melitus terjadi penurunan proses glikogenesis sehingga glukosa tidak dapat disimpan sebagai glikogen dalam hati, serta adanya proses pemecahan lemak (*lipolisis*) yang menyebabkan terjadinya pemecahan trigliserida menjadi gliserol dan asam lemak bebas sehingga cadangan lemak menurun. Akibatnya adanya penurunan proses glikogenesis dan *lipolisis* menyebabkan pasien diabetes melitus mengalami kelelahan dan kelemahan (Riyadi, 2008).

e. Peningkatan angka infeksi kulit

Peningkatan kadar glukosa dalam sirkulasi darah dapat menyebabkan peningkatan pertumbuhan bakteri. Peningkatan pertumbuhan bakteri dapat berhubungan dengan terjadinya infeksi seperti pada kulit (Elson & Norris, 2004).

f. Kesemutan akibat Neuropati

Pada penderita diabetes melitus regenerasi sel persyarafan mengalami gangguan akibat kekurangan bahan dasar utama yang berasal dari unsur protein. Akibatnya banyak sel persyarafan terutama perifer mengalami kerusakan (PERKENI, 2015).

g. Penyembuhan luka sulit sembuh

Proses penyembuhan luka membutuhkan bahan dasar utama dari protein dan unsur makanan yang lain. Pada penderita diabetes melitus bahan protein diformulasikan untuk kebutuhan energi sel sehingga bahan yang digunakan untuk penggantian jaringan yang rusak mengalami gangguan. Selain itu, luka yang sulit sembuh juga dapat diakibatkan oleh pertumbuhan mikroorganisme yang cepat pada penderita diabetes melitus (Waspadji, 2007).

h. Penglihatan buram

Peningkatan kadar glukosa darah atau *hiperglikemia* dapat menyebabkan peningkatan tekanan osmotik pada mata dan perubahan pada lensa sehingga pasien mengalami gangguan dalam penglihatan (Grey *et al.*, 1986)

7. Penatalaksanaan Diabetes Melitus

Menurut Elson & Norris (2004), ada empat pilar utama manajemen DM yaitu meliputi :

a. Edukasi

Untuk para penderita diabetes ditujukan untuk meningkatkan pengetahuan, teknik dan kepercayaan diri, mempermudah para penderita untuk mengontrol kondisi mereka sendiri dan memadukan pengelolaan DM sendiri yang efektif. *The National Institute for Health and Clinical Excellence* (NICE) merekomendasikan bahwa program yang dirancang secara baik dan diterapkan secara baik cenderung lebih menghemat biaya (Tidy, 2013). Adanya edukasi bagi penderita DM akan meningkatkan kesadaran bagi penderita mengenai program mana yang lebih tepat, diet bagaimana yang tepat, agar apa yang mereka pilih dan lakukan dapat sesuai dengan tujuannya masing-masing (PERKENI, 2015).

b. Terapi Gizi (Diet)

Diet pada penderita diabetes adalah perencanaan pola makan yang sehat yaitu memakan makanan yang kaya akan zat gizi dan rendah lemak dan karbohidrat. Tujuan dari diet ini adalah untuk mengontrol kadar glukosa darah dan mengelola berat badan. Alasan mengonsumsi makanan atau minuman yang bergizi namun rendah lemak dan karbohidrat adalah karena ketika mengonsumsi makanan yang mengandung lemak dan karbohidrat berlebih maka akan terjadi kenaikan kadar glukosa darah yang tidak terduga. Bagi penderita DM, kadar glukosa darah yang tinggi dapat menyebabkan masalah seperti hiperglikemia, dan masalah serius lainnya yang diakibatkan hiperglikemia kronis yaitu kerusakan saraf, ginjal, dan jantung (Smeltzer & Bare, 2002).

c. Terapi farmakologis

Pemberian obat-obatan hal ini dianggap perlu dalam pengelolaan diabetes karena memiliki beberapa fungsi yaitu menurunkan glukoneogenesis hati, menstimulasi sensitivitas insulin terhadap otot, hati, dan lemak untuk merendahkan glukosa darah (Acton, 2012).

d. Latihan fisik

Pasien DM dianjurkan untuk memeriksa glukosa darah sebelum melakukan latihan jasmani atau olah raga untuk meningkatkan aktivitas fisik. Jika kadar glukosa darah < 100 mg/dl, maka pasien harus mengonsumsi karbohidrat terlebih dahulu. Jika kadar glukosa darah > 250 mg/dl dianjurkan untuk menunda latihan jasmani karena akan membahayakan. Pada kondisi DM tidak terkontrol, olah raga akan menyebabkan terjadinya peningkatan glukosa darah dan benda keton yang dapat berakibat fatal. Latihan jasmani pada pasien DM dilakukan pada kadar glukosa darah tidak lebih dari 250 mg/dl (Suryani, Isti; Isdiany, Nitta; Kusumayanti, 2018).

Pemberian terapi diet disertai dengan peningkatan aktivitas fisik dianjurkan untuk semua pasien DM tipe 2. Aktivitas fisik meningkatkan serapan glukosa darah otot selama atau segera setelah aktivitas, sehingga dapat meningkatkan sensitivitas insulin. Selanjutnya, hal ini dapat meningkatkan upaya penurunan berat badan, yang akhirnya dapat memperbaiki sensitivitas insulin dan kontrol glikemik pada pasien DM. (Roth,SL, 2011). Pada saat berolahraga, resistensi insulin berkurang, sebaliknya sensitivitas insulin meningkat. Hal ini menyebabkan kebutuhan insulin pada DM tipe 2 akan berkurang. Respon ini hanya terjadi setiap kali berolahraga, bukan merupakan efek yang menetap atau berlangsung lama. Oleh karena itu, olahraga harus dilakukan secara teratur (Ilyas, 2011).

Kegiatan atau aktivitas sehari-hari bukan termasuk dalam latihan jasmani, meskipun dianjurkan untuk tetap aktif sehari-hari. Latihan jasmani yang dianjurkan berupa latihan jasmani yang bersifat aerobik dengan intensitas sedang, seperti jalan cepat, bersepeda santai, jogging, dan berenang. Latihan jasmani dilakukan secara teratur sebanyak 3-5 kali per minggu selama sekitar 30-45 menit, dengan total 150 menit per minggu. Latihan jasmani ini disesuaikan dengan umur dan status kebugaran jasmani dari masing-masing individu pasien (Moda Arsana, Putu; Rosandi, Rulli; Manaf, Asman; Budhiarta, AAG; Permana, Hikmat; Sucipta, Krishna W; Lindarto, Dharma; Adi, Soebagijo; Pramono, Bowo; Harbuwono, Dante Saksono; Shahab, Alwi; Sugiarto; Karimi, Jazil; Purnomo, Luthfan Budi; Yuwono, Agus; Su, 2015)

8. Asuhan Gizi Pada Diabetes Melitus

a. Asesmen Gizi

1) Riwayat terkait gizi dan makanan

Data riwayat terkait gizi dan makanan yang dikumpulkan dari pasien DM meliputi asupan energi, zat gizi makro, serat dan zat gizi mikro, termasuk kebiasaan makan dan jenis makanan yang sering dikonsumsi, diet yang diberikan saat ini atau sebelumnya dan aktivitas fisik. Pengambilan data asupan pada pasien DM perlu dilakukan secara detail mulai dari jumlah, jenis dan waktu makan, hingga pola konsumsi suplemen dan makanan tambahan lainnya.

Data tentang obat dikumpulkan juga obat yang dikonsumsi saat ini, baik obat yang diresepkan maupun obat bebas, dan obat alternatif berkaitan dengan gizi. Untuk data pengetahuan diukur tingkat pengetahuan pasien terkait makanan dan zat gizi. Sedangkan data kepercayaan dan sikap, saudara dapat menggali nilai-nilai pribadi pasien atau keluarga, motivasi, kecemasan, kesiapan merubah perilaku terkait gizi, kesukaanmakanan, dan sebagainya.

Untuk data perilaku, hendaknya menggali data perilaku yang sekiranya dapat mempengaruhi pencapaian intervensi gizi, seperti kepatuhan menjalankan diet, kunjungan ke ahli gizi, monitoring secara mandiri, perilaku menolak atau menghindari

makanan, perilaku menerima makanan terbatas, dan sebagainya. Pada data aktivitas fisik, tanyakan riwayat aktivitas fisik, jenis aktivitas fisik yang dilakukan, frekuensi melakukannya, konsistensi dan durasi melakukan aktivitas fisik, serta berapa lama pasien menghabiskan waktu untuk menonton TV, dan sebagainya (Suryani, Isti; Isdiany, Nitta; Kusumayanti, 2018).

2) Data Antropometri

Untuk data antropometri mencakup komposisi tubuh seperti tinggi badan, berat badan, IMT, dan

perubahan berat badan. Data IMT merupakan salah satu parameter yang menjadi sasaran pengendalian DM yang di tetapkan oleh PERKENI

3) Data Biokimia

Pada data biokimia, hasil pemeriksaan laboratorium terkait penyakit DM meliputi kadar glukosa darah, HbA1C, kadar kolesterol total, kolesterol LDL, dan trigliserida, serta kadar kolesterol HDL yang menjadi sasaran pengendalian DM yang ditetapkan PERKENI (2015).

BLOOD SUGAR CHART

Fasting (8-12 hours)

Normal for person without diabetes	70–99 mg/dl (3.9–5.5 mmol/L)
Official ADA recommendation for someone with diabetes	80–130 mg/dl (4.4–7.2 mmol/L)

2 hours after meals

Normal for person without diabetes	Less than 140 mg/dl (7.8 mmol/L)
Official ADA recommendation for someone with diabetes	Less than 180 mg/dl (10.0 mmol/L)

HbA1c

Normal for person without diabetes	Less than 5.7%
Official ADA recommendation for someone with diabetes	7.0% or less

4) Data pemeriksaan fisik klinis terkait gizi

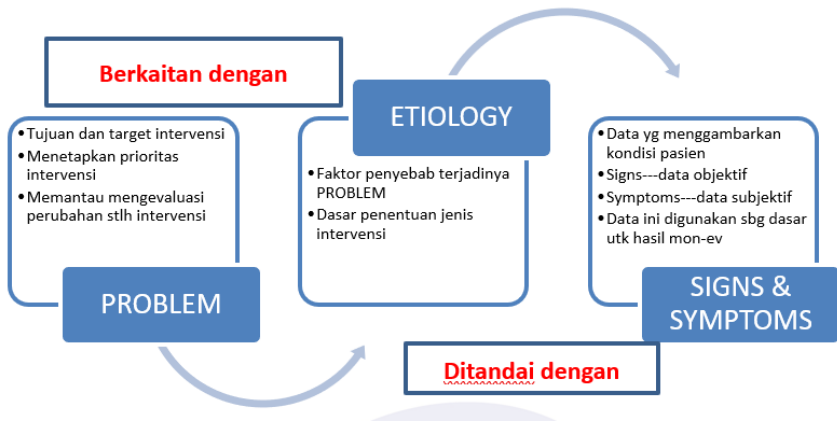
Data fisik klinis merupakan karakteristik fisik yang memberikan gambaran secara klinis tentang masalah gizi pada pasien DM. Data fisik klinis yang seringkali dikumpulkan adalah penampilan keseluruhan, sistem jantung-paru, sistem pencernaan, adanya edema, ekstremitas, keadaan gigi, kondisi menelan dan tanda-tanda vital.

5) Data Riwayat klien

Untuk riwayat klien, informasi ini memberikan gambaran saat ini maupun masa lalu terkait riwayat personal, medis, keluarga, dan sosial. Pada data personal meliputi umur, jenis kelamin, suku atau

etnis, pendidikan, peran dalam keluarga, kebiasaan merokok, keterbatasan fisik dan mobilitas. Pada riwayat medis pasien dan keluarga dapat digali penyakit yang berdampak pada status gizi pasien, termasuk keluhan yang dialami pasien DM terkait gizi. Sedangkan riwayat sosial dibutuhkan untuk mengetahui situasi rumah, atau dukungan asuhan medis dan keterlibatan pasien DM dalam kelompok social (Suryani, Isti; Isdiany, Nitta; Kusumayanti, 2018)

b. **Diagnosis Gizi (AND, 2018)**



Diagnosis Gizi yang sering dialami pasien DM:

Domain Asupan (NI):

NI.1.1 Asupan energi tidak adekuat

NI. 1.3 Kelebihan asupan enrgi

NI. 2.2 Kelebihan asupan oral

NI. 5.5.2 Kelbihan asupan lemak

NI. 5.8.2 Kelebihan asupan karbohidrat

NI. 5.3 Penurunan Kebutuhan Zat gizi (Kebutuhan keb

karbohidrat karena penurunan toleransi pasien terhadap asupan karbohidrat)

NI. 5.8.5 Asupan serat tidak adekuat

Domain Klinis (NC)

NC 2.2 Perubahan nilai laboratorium terkait gizi
(Kadar glukosa darah)

NC 2.3 Interaksi obat dan makanan

NC 3.1 Berat badan kurang

NC 3.2 Penurunan berat badan yang tidak direncanakan

NC 3.3 Overweight/obesitas

Domain perilaku-lingkungan (NB):

NB.1.1 Kurang pengetahuan terkait makanan dan zat gizi

NB.1.3 Tidak siap untuk diet / merubah perilaku

NB.1.5 Gangguan pola makan

NB.1.7 Pemilihan makanan yang salah

NB.2.1 Aktivitas fisik kurang

NB.2.3 Tidak mampu mengurus diri sendiri

9. Intervensi Gizi

a. Tujuan Diet

Tujuan utama terapi diet pasien DM adalah untuk membantu pasien memperbaiki kebiasaan makan dan olahraga untuk mendapatkan kontrol metabolik yang lebih baik dengan cara (Almatsier, 2005):

- 1) Mempertahankan kadar glukosa darah supaya mendekati normal dengan menyeimbangkan asupan makanan dgn insulin (endogenous atau exogenous), dengan obat penurunan glukosa oral dan aktifitas fisik
- 2) Mencapai dan mempertahankan kadar serum lipid normal
- 3) Memberikan energi cukup untuk mempertahankan atau mencapai BB normal

- 4) Menghindari atau menangani komplikasi akut pasien yg menggunakan insulin, komplikasi jangka pendek, jangka lama
 - 5) Meningkatkan derajat kesehatan secara Keseluruhan melalui gizi optimal
- b. Syarat Diet:
- 1) Energi diberikan sesuai kebutuhan untuk mencapai dan mempertahankan berat badan ideal. Perhitungan kebutuhan energi dengan memperhatikan status gizi dan aktivitas fisik pasien.
 - 2) Protein dianjurkan sekitar 10-20% dari kebutuhan energi total. Pada kondisi Diabetes Nefropati, pemberian protein dianjurkan 0,8 gram/kg berat badan per hari atau 10% dari kebutuhan energi total.
 - 3) Lemak diberikan sekitar 20-25% dari kebutuhan energi total. Selain itu, dianjurkan < 7% dari energi total menggunakan lemak jenuh, dan < 10% dari energi total menggunakan lemak tidak jenuh ganda. Asupan kolesterol dianjurkan < 300 mg per hari. Apabila peningkatan LDL merupakan masalah gizi utama, diet dianjurkan mengikuti diet dislipidemia tahap II dengan anjuran < 7% dari energi total menggunakan lemak jenuh, dan kandungan kolesterol 200 mg per hari. Jika yang menjadi masalah gizi utama adalah peningkatan trigliserida dan VLDL, maka dianjurkan 20% asupan lemak tidak jenuh tunggal, asupan karbohidrat lebih rendah, dan melakukan peningkatan aktivitas fisik agar terjadi penurunan berat badan serta menurunkan risiko penyakit kardiovaskular.
 - 4) Karbohidrat dianjurkan 45-65% dari kebutuhan energi total. Sukrosa (gula pasir) diberikan tidak boleh lebih dari 5% energi total. Pemberian sukrosa dan makanan yang mengandung sukrosa harus diperhitungkan sebagai pengganti karbohidrat dari makanan lain.

Pembatasan karbohidrat total < 130 g per hari tidak dianjurkan.

- 5) Serat dianjurkan 20-35 gram serat makanan dari berbagai sumber bahan makanan.
- 6) Natrium untuk Diabetes dianjurkan < 3000 mg, sedangkan bagi pasien DM disertai hipertensi ringan sampai sedang, maka natrium diberikan 2400 mg per hari.
- 7) Vitamin dan mineral diberikan cukup sesuai kebutuhan. Pada pasien dengan asupan gizi yang cukup, tidak diperlukan penambahan suplemen vitamin dan mineral.
- 8) Pemanis alternatif dapat digunakan sepanjang tidak melebihi batas aman.

Perhitungan kebutuhan sesuai hasil konsensus (PERKENI, 2015):

Menurut PERKENI (2011), sebelum menentukan kebutuhan kalori pada pasien diabetes, terlebih dahulu harus diketahui berat badan ideal seseorang dengan menghitung menggunakan rumus broca yang dimodifikasi yaitu:

Berat Badan Ideal (BBI) = 90% x (TB dalam cm - 100) 1 kg

Dengan catatan bagi pria dengan tinggi badan < 160 cm dan wanita < 150 rumus dimodifikasi menjadi :

Berat badan ideal (BBI) = (TB dalam cm - 100) x 1 kg
Jenis Kelamin

Kebutuhan kalori basal perhari untuk perempuan sebesar 25 kkal/kgBB sedangkan untuk pria sebesar 30 kkal/kgBB.

- 1) Umur
 - a) Pasien usia diatas 40 tahun, kebutuhan kalori dikurangi 5% untuk setiap decade antara 40 dan 59 tahun.

- b) Pasien usia diantara 60 dan 69 tahun, dikurangi 10%.
 - c) Pasien usia diatas usia 70 tahun, dikurangi 20%.
- 2) **Aktivitas Fisik atau Pekerjaan**
- o Penambahan sejumlah 10% dari kebutuhan basal diberikan pada keadaan istirahat.
 - o Penambahan sejumlah 20% pada pasien dengan aktivitas ringan: pegawai kantor, guru, ibu rumah tangga.
 - o Penambahan sejumlah 30% pada aktivitas sedang: pegawai industri ringan, mahasiswa, militer yang sedang tidak perang.
 - o Penambahan sejumlah 40% pada aktivitas berat: petani, buruh, atlet, militer dalam keadaan latihan.
 - o Penambahan sejumlah 50% pada aktivitas sangat berat: tukang becak, tukang gali.
- c. **Stress Metabolik**
 Penambahan 10-30% tergantung dari beratnya stress metabolik (sepsis, operasi, trauma).
- d. **Berat badan**
 Bila kegemukan dikurangi sekitar 20 - 30% tergantung tingkat kegemukan. Apabila kurus ditambah 20 - 30% sesuai dengan kebutuhan untuk meningkatkan berat badan.

10. Terapi Diet Untuk Anak

- a. **Tujuan Diet**
- 1) Menyediakan makanan cukup untuk menjaga tumbuh-kembang normal sesuai dgn kebiasaan makan, latar belakang budaya, gaya hidup dan kesiapan untuk merubah perilaku.
 - 2) Menjaga kadar gula darah dan profil lipid agar tetap mendekati normal untuk mencegah/menurunkan risiko terjadinya komplikasi jangka pendek maupun jangka panjang.
 - 3) Pengaturan jadwal, jenis dan jumlah makanan disesuaikan dgn pemberian insulin dan aktivitas fisik

- 4) Meningkatkan kesehatan umum melalui pemilihan makanan sehat dan olahraga
- 5) Memberikan pendidikan agar mampu mengelola diabetes secara mandiri untuk penanganan dan pencegahan hipoglikemia, penyakit akut dan pemeriksaan gula darah

b. Syarat Diet

- 1) Kebutuhan energi mempertimbangkan umur, jenis kelamin, berat badan, tinggi badan, aktifitas fisik, masa pubertas.

0-12 bln	• Sesuai kebutuhan bayi sehat
1-15 tahun	• Perhitungan kebutuhan berdasarkan BB Ideal berdasarkan TB (Terdapat di tabel SK antropometri)
>15 tahun	• Perhitungan kebutuhan berdasarkan BB Ideal berdasarkan TB, atau • Dihit seperti orang dewasa: Akt. Fisik ringan (30-35 kkal/kgBB); sedang (40 kkal/kgBB); Berat (50 kkal/kgBB)

- 2) KH 50-60% dari keb total, untuk mencegah ketosis. Batasi penggunaan gula. Pertimbangkan penggunaan insulin.
- 3) Protein 10-15% dari keb total. Jika disertai dengan gangg. Ginjal protein di modifikasi
- 4) Lemak dianjurkan 25-35% dari keb total
 - a) Lemak jenuh <10%, kolesterol <300 mg/hari
 - b) Jika LDL \geq 100 mg/dL, lemak jenuh <7%, kolesterol < 200 mg/dL
- 5) Vit dan Mineral sama dgn kebutuhan anak normal
- 6) Garam <6g/hari
- 7) Serat sesuai dengan kebutuhan

11. Metode Carbohydrate Counting

Terapi Insulin untuk Pasien DM

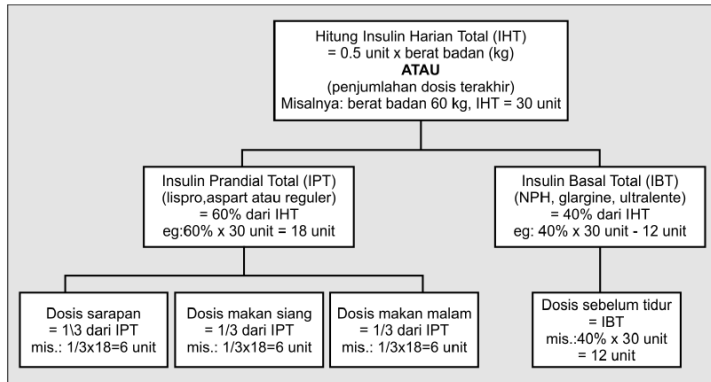
Insulin Basal	<ul style="list-style-type: none"> • Insulin ini bekerja untuk mengendalikan glikemia basal yang dihasilkan oleh glukosa produksi hati
Insulin Prandial	<ul style="list-style-type: none"> • Insulin ini bekerja untuk mengendalikan glikemia setelah mengonsumsi makanan
Insulin Campuran	<ul style="list-style-type: none"> • Insulin campuran antar short-acting dan intermediate-acting. • Biasanya digunakan untuk pasien lanjut usia, mengalami gangg. visual, dan dengan gangguan motorik halus

12. Insulin prandial

- 1) Insulin reguler: Insulin jenis ini diabsorpsi sec lambat sehingga perlu disuntukkan 30-60 menit sebelum makan agar sesuai dengan puncak absorpsi KH
- 2) Insulin analog (Rapid-acting): Insulin ini bekerja cepat dan disuntikkan segera sebelum makan. Jenis insulin ini dosisnya dapat disesuaikan dgn kand. KH dlm makanan.

Komplikasi pemberian Insulin

- 1) Hipoglikemia
 - a) Berkeringat dingin
 - b) Gemetar dan lemah
 - c) Kering disekitar mulut
 - d) Merasa Lapar
 - e) Pandangan berkunang-kunang
 - f) Merasa Gelisah dan ingin marah
 - g) Tdk Bisa Konsentrasi
- 2) Merasa Mengantuk
- 3) Peningkatan Berat Badan
- 4) Edema Insulin
- 5) Reaksi Lokal
 - a) Pertumbuhan jaringan lemak yg berlebihan ataupun kehilangan jaringan lemak di tempat penyuntikan



Gambar 4. Memulai terapi insulin injeksi harian multipel pada pasien DMT1 (Cheng and Zinman, 2005)

Gambar 1 Terapi injeksi harian multiple pada Pasien DM tipe 1

Metode Carbohydrate Counting (Carbing) adalah teknik perencanaan makan pada pasien DM yg telah menggunakan insulin bolus dan prandial dalam mengontrol kadar glukosa darah.

a. Tujuan Diet

- 1) Pengaturan glukosa darah dengan menyeimbangkan asupan KH dengan pengobatan dan aktivitas fisik
- 2) Mencapai dan mempertahankan konsistensi konsumsi KH saat makan dan selingan.

b. Syarat Diet

- 1) Energi sesuai kebutuhan (bisa pakai konsensus Perkeni atau Harris benedict atau yang lain)
- 2) Protein 15-20%
- 3) Lemak 25-30%
- 4) KH 55-60%

13. Cara Mengaplikasi Carbohydrate Counting

a. Pemberian pengetahuan terkait metode Carbing ke pasien

- 1) Tujuan perencanaan makanan sehat bagi pasien

- 2) Kaitan jam makan, dosis insulin, dan jumlah makanan yang harus dikonsumsi
 - 3) Target glukosa darah yang harus dicapai
 - 4) Zat gizi yang dapat menghasilkan glukosa
 - 5) Pengelompokan bahan makanan sesuai bahan makanan penunjang
 - 6) Memahami kandungan KH pada makanan
- b. Basic Carbing
- Perhitungan kebutuhan KH disesuaikan dengan jumlah insulin prandial yang digunakan yang itu 1 unit insulin untuk 15 g KH (7-22 g KH)
- c. Advance Carbing
- 1) Tentukan kebutuhan energi pasien
 - 2) Membuat pilihan makanan sehat dan seimbang
 - 3) Fokus pada jumlah KH. Perencanaan makan menggunakan perhitungan KH dengan penyesuaian dosis insulin.
 - 4) Menentukan jumlah kebutuhan KH pasien
 - 5) Mengatur kandungan KH pada makanan
 - 6) Lakukan Monitor dan evaluasi

14. Monitoring Evaluasi Gizi

Penentuan data monitoring evaluasi dapat disesuaikan dengan data sign atau symptom yang tepat pada setiap masalah gizi di masing-masing domain yang dapat menjadi indikator atau parameter asuhan gizi untuk dimonitor dan dievaluasi. Perhatikan problem atau masalah gizi yang sudah ditetapkan pada diagnosis gizi pasien DM tipe 2. Kemudian tetapkan indicator atau parameter asuhan gizi yang spesifik yang dapat memberikan informasi

keberhasilan

intervensi

gizi.

Parameter	Sasaran (target)
IMT (kg/m ²)	18,5 - <23
Tekanan darah sistolik (mmHg)	< 140
Tekanan darah diastolik (mmHg)	< 90
Glukosa darah preprandial kapiler (mg/dl)	80-130
Glukosa darah 1-2 jam PP kapiler (mg/dl)	< 180
HbA1c (%)	< 7
Kolesterol LDL (mg/dl)	<100 (<70 jika risiko kardiovaskular sangat tinggi)
Kolesterol HDL (mg/dl)	Laki-laki > 40; perempuan > 50
Trigliserida (mg/dl)	<150

Sumber : PERKENI (2015)

DAFTAR PUSTAKA

- Almatsier, S. (2005). *Penuntun Diet*. Gramedia Pustaka Utama.
- AND. (2018). *Nutrition Care Process Terminology (NCPT) Reference Manual*. Academy of Nutrition & Dietetics.
- Erwinanto; Santoso, Anwar; Putranto, JNE; Tedjasukmana, Pradana; Suryawan, Rurus; Rifqi, Sodiqur; Kasiman, S. (2013). *Pedoman Tatalaksana Dislipidemia*. Centra Communications.
<https://doi.org/10.1136/bcr.09.2008.0970>
- Jellinger, P. S., Handelsman, Y., Rosenblit, P. D., Bloomgarden, Z. T., Fonseca, V. A., Garber, A. J., Grunberger, G., Guerin, C. K., Bell, D. S. H., Mechanick, J. I., Pessah-Pollack, R., Wyne, K., Smith, D., Brinton, E. A., Fazio, S., & Davidson, M. (2017). American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology Guidelines for Management of Dyslipidemia and Prevention of Cardiovascular Disease. *Endocrine Practice: Official Journal of the American College of Endocrinology and the American Association of Clinical Endocrinologists*, 23(April), 1–87.
<https://doi.org/10.4158/EP171764.APPGL>
- Kawanto, F. H., & Soedjatmiko, S. (2016). Pemantauan Tumbuh Kembang Anak dengan Sindrom Down. *Sari Pediatri*, 9(3), 185. <https://doi.org/10.14238/sp9.3.2007.185-90>
- Mahan, L. Kathleen; Raymond, J. L. (2017). *Krause's Food & The Nutrition Care Process* (14th ed.). Elsevier Inc.
<https://doi.org/10.1016/j.jneb.2019.06.022>

Moda Arsana, Putu; Rosandi, Rulli; Manaf, Asman; Budhiarta, AAG; Permana, Hikmat; Sucipta, Krishna W; Lindarto, Dharma; Adi, Soebagijo; Pramono, Bowo; Harbuwono, Dante Saksono; Shahab, Alwi; Sugiarto; Karimi, Jazil; Purnomo, Luthfan Budi; Yuwono, Agus; Su, T. (2015). Panduan Pengelolaan Dislipidemia di Indonesia-2015 Penulis Penerbit PB. PERKENI. PB. PERKENI.

PERKENI. (2015). Panduan Pelaksanaan DM Tipe 2 pada Individu Dewasa di Bulan Ramadan. In Perkeni.

PERSAGI. (2019). Penuntun Diet dan terapi Gizi (F. Suharyati; Hartati, S.A Budi; Kresnawan, Triyani; Sunarti; Hidayani, Fitri; Darmarini (ed.); 4th ed.). Penerbit Buku Kedokteran EGC.

Sriyanti, C. (2016). Patologi. Badan Pengembangan dan Pemberdayaan Sumber Daya Manusia Kesehatan Kemenkes RI.
<https://doi.org/10.1017/CBO9781107415324.004>

Suryani, Isti; Isdiany, Nitta; Kusumayanti, G. D. (2018). Dietetik Penyakit Tidak Menular. Pusat Pendidikan Sumber Daya Manusia Kesehatan BPPSDM.

BAB II

ASUHAN GIZI PADA PASIEN JANTUNG DAN PEMBULUH DARAH

A. DISLIPIDEMIA

Dislipidemia mengacu pada profil lipid darah yang meningkatkan risiko terjadinya aterosklerosis. Dislipidemia disebabkan oleh terganggunya metabolisme lipid akibat interaksi faktor genetik dan faktor lingkungan. Tiga pengukuran biokimia penting dalam ASCVD termasuk lipoprotein, kolesterol total, dan trigliserida. Dislipidemia didefinisikan sebagai kelainan metabolisme lipid yang ditandai dengan peningkatan maupun penurunan fraksi lipid dalam plasma. Kelainan fraksi lipid yang utama adalah

kenaikan kadar kolesterol total (K-total), kolesterol LDL (K-LDL), trigliserida (TG), serta penurunan kolesterol HDL (K-HDL).. Kondisi dislipidemia yang khas adalah kondisi di mana kadar LDL meningkat (hiperlipidemia) dan kadar HDL rendah (Erwinanto; Santoso, Anwar; Putranto, JNE; Tedjasukmana, Pradana; Suryawan, Rurus; Rifqi, Sodiqur; Kasiman, 2013; Kawanto & Soedjatmiko, 2016; Mahan, L. Kathleen; Raymond, 2017; Moda Arsana, Putu; Rosandi, Rulli; Manaf, Asman; Budhiarta, AAG; Permana, Hikmat; Sucipta, Krishna W; Lindarto, Dharma; Adi, Soebagijo; Pramono, Bowo; Harbuwono, Dante Saksono; Shahab, Alwi; Sugiarto; Karimi, Jazil; Purnomo, Luthfan Budi; Yuwono, Agus; Su, 2015).

Berdasarkan data dari American Heart Association tahun 2014 memperlihatkan prevalensi dari berat badan berlebih dan obesitas pada populasi di Amerika adalah 154.7 juta orang yang berarti 68.2 % dari populasi di Amerika Serikat yang berusia lebih dari 20 tahun. Populasi dengan kadar kolesterol ≥ 240 mg/dl diperkirakan 31.9 juta orang (13.8%) dari populasi. Berdasarkan data RISKESDAS tahun 2013 menunjukkan ada 35.9% dari penduduk Indonesia yang berusia ≥ 15 tahun dengan kadar kolesterol abnormal dengan prevalensi perempuan lebih banyak dari laki-laki. Selain itu, data RISKESDAS juga

menunjukkan 15.9% populasi yang berusia ≥ 15 tahun mempunyai proporsi LDL yang sangat tinggi (≥ 190 mg/dl), 22.9% mempunyai kadar HDL yang kurang dari 40 mg/dl, dan 11.9% dengan kadar trigliserida yang sangat tinggi (≥ 50 mg/dl) (Moda Arsana, Putu; Rosandi, Rulli; Manaf, Asman; Budhiarta, AAG; Permana, Hikmat; Sucipta, Krishna W; Lindarto, Dharma; Adi, Soebagijo; Pramono, Bowo; Harbuwono, Dante Saksono; Shahab, Alwi; Sugiarto; Karimi, Jazil; Purnomo, Luthfan Budi; Yuwono, Agus; Su, 2015).

Prevalensi dislipidemia yang cukup tinggi sangat penting untuk diperhatikan mengingat dislipidemia merupakan faktor risiko primer untuk PJK dan mungkin berperan sebelum faktor risiko utama lainnya muncul. Beberapa penelitian terdahulu menunjukkan terdapat bukti kuat hubungan antara kolesterol LDL dengan kejadian kardiovaskular sehingga K-LDL merupakan target utama dalam tatalaksana dislipidemia. Kolesterol HDL dapat memprediksi kejadian kardiovaskular bahkan pada pasien yang telah diterapi dengan statin. Bila target kolesterol LDL sudah tercapai, peningkatan kolesterol HDL tidak menurunkan risiko kardiovaskular berdasarkan studi klinis yang ada. 13 Peran peningkatan konsentrasi TG sebagai prediktor terhadap penyakit kardiovaskular masih menjadi perdebatan (Erwinanto; Santoso, Anwar; Putranto, JNE; Tedjasukmana, Pradana; Suryawan, Rurus; Rifqi, Sodiqur; Kasiman, 2013; Mahan, L. Kathleen; Raymond, 2017; Moda Arsana, Putu; Rosandi, Rulli; Manaf, Asman; Budhiarta, AAG; Permana, Hikmat; Sucipta, Krishna W; Lindarto, Dharma; Adi, Soebagijo; Pramono, Bowo; Harbuwono, Dante Saksono; Shahab, Alwi; Sugiarto; Karimi, Jazil; Purnomo, Luthfan Budi; Yuwono, Agus; Su, 2015).

1. Klasifikasi Dislipidemia

Berbagai klasifikasi dislipidemia dapat ditemukan dalam berbagai referensi, salah satunya adalah pembagian dislipidemia dalam bentuk dislipidemia primer dan dislipidemia sekunder. Dislipidemia sekunder diartikan

dislipidemia yang terjadi sebagai akibat suatu penyakit lain. Pembagian ini penting dalam menentukan pola pengobatan yang akan diterapkan (PERKENI, 2015; Suryani, Isti; Isdiany, Nitta; Kusumayanti, 2018).

Dislipidemia primer adalah dislipidemia akibat kelainan genetik. Pasien dislipidemia sedang disebabkan oleh hiperkolesterolemia poligenik dan dislipidemia kombinasi familial. Dislipidemia berat umumnya karena hiperkolesterolemia familial, dislipidemia remnan, dan hipertrigliseridemia primer. Dislipidemia sekunder merupakan dislipidemia yang terjadi akibat suatu penyakit lain misalnya hipotiroidisme, sindroma nefrotik, diabetes melitus, dan sindroma metabolik. Pengelolaan penyakit primer akan memperbaiki dislipidemia yang ada. Dalam hal ini pengobatan penyakit primer yang diutamakan. Akan tetapi pada pasien diabetes mellitus pemakaian obat hipolipidemik sangat dianjurkan, sebab risiko coroner pasien tersebut sangat tinggi. Pasien diabetes melitus dianggap mempunyai risiko yang sama dengan pasien penyakit jantung koroner. Pankreatitis akut merupakan manifestasi umum hipertrigliseridemia yang berat (Moda Arsana, Putu; Rosandi, Rulli; Manaf, Asman; Budhiarta, AAG; Permana, Hikmat; Sucipta, Krishna W; Lindarto, Dharma; Adi, Soebagijo; Pramono, Bowo; Harbuwono, Dante Saksono; Shahab, Alwi; Sugiarto; Karimi, Jazil; Purnomo, Luthfan Budi; Yuwono, Agus; Su, 2015).

Rekomendasi profil lipid yang diperiksa secara rutin adalah kolesterol total, kolesterol LDL, kolesterol HDL, dan TG. Pemeriksaan parameter lain seperti apoB, apoA1, Lp(a), dan small, dense LDL tidak dianjurkan diperiksa secara rutin. Pemeriksaan laboratorium untuk trigliserida membutuhkan puasa selama 12 jam. Kolesterol LDL setidaknya dihitung dengan formula Friedewald (kecuali bila TG > 400 mg/dL atau dalam keadaan tidak puasa)

karena sebagian besar studi klinis menggunakan formula Friedewald dibawah ini:

$$\text{Kolesterol LDL (mg/dl)} = \text{Kolesterol total} - \text{Kolesterol HDL} - \text{Trigliserida}/5$$

2. Etiologi

Kejadian dislipidemia disebabkan oleh:

- a. Faktor jenis kelamin: Risiko terjadinya dislipidemia pada pria lebih besar daripada wanita, karena pada wanita produktif terdapat efek perlindungan dari hormon reproduksi. Pria lebih banyak menderita aterosklerosis, dikarenakan hormon seks pria (testosteron) mempercepat timbulnya aterosklerosis sedangkan hormon seks wanita (estrogen) mempunyai efek perlindungan terhadap aterosklerosis. Akan tetapi pada wanita menopause mempunyai risiko lebih besar terhadap terjadinya aterosklerosis dibandingkan wanita premenopause.
- b. Faktor usia: Semakin tua usia seseorang maka fungsi organ tubuhnya semakin menurun, begitu juga dengan penurunan aktivitas reseptor LDL, sehingga bercak perlemakan dalam tubuh semakin meningkat dan menyebabkan kadar kolesterol total lebih tinggi, sedangkan kolesterol HDL relatif tidak berubah. Pada usia 10 tahun bercak perlemakan sudah dapat ditemukan di lumen pembuluh darah dan meningkat kekerapannya pada usia 30 tahun.
- c. Faktor genetic: Faktor genetik merupakan salah satu faktor pencetus terjadinya dislipidemia. Dalam ilmu genetika menyebutkan bahwa gen untuk sifat-sifat tertentu (specific- trait) diturunkan secara berpasangan yaitu kita memerlukan satu gen dari ibu dan satu gen dari ayah, sehingga kadar hiperlipidemia tinggi dapat diakibatkan oleh faktor dislipidemia primer karena faktor kelainan genetik.

BOX 33-2 Cardiovascular Disease Risk Factors

Major Risk Factors

Hypertension
Age (older than 45 years for men, 55 years for women)
Diabetes mellitus
Estimated glomerular filtration rate <60 ml/min
Microalbuminuria
Family history of premature cardiovascular disease (men <55 years of age, or women <65 years of age)

Modifiable Cardiovascular Risk Factors

Lipoprotein profile
Low-density lipoprotein cholesterol, elevated
Total triglycerides, elevated
Elevated TMAO (Trimethylamine N-oxide)
High-density lipoprotein (HDL) cholesterol, low
Inflammatory markers

Fibrinogen
C-reactive protein

Lifestyle Risk Factors

Tobacco use, particularly cigarettes
Physical inactivity
Poor diet
Stress
Insufficient sleep
Excessive alcohol consumption

Related Conditions

Hypertension
Obesity (body mass index >30)
Metabolic syndrome (including reduced HDL, elevated triglycerides, abdominal obesity)

Gambar 2 Sumber:(Mahan, L. Kathleen; Raymond, 2017)

- d. Faktor kegemukan: Kegemukan erat hubungannya dengan peningkatan risiko sejumlah komplikasi yang dapat terjadi sendiri-sendiri atau bersamaan. Kegemukan disebabkan oleh ketidakseimbangan antara energi yang masuk bersama makanan, dengan energi yang dipakai. Kelebihan energi ini ditimbun dalam sel lemak yang membesar.
- e. Faktor aktivitas fisik: Olah raga yang teratur dapat menyebabkan kadar kolesterol total, kolesterol LDL, dan trigliserida menurun dalam darah, sedangkan kolesterol HDL meningkat secara bermakna. Lemak ditimbun dalam di dalam sel lemak sebagai trigliserida. Olahraga memecahkan timbunan trigliserida dan melepaskan asam lemak dan gliserol ke dalam aliran darah.
- f. Faktor merokok: Merokok dapat meningkatkan kadar kolesterol total, kolesterol LDL, trigliserida, dan menekan kolesterol HDL. Pada seseorang yang merokok, rokok akan merusak dinding pembuluh darah. Nikotin yang terkandung dalam asap rokok akan merangsang hormon adrenalin, sehingga akan mengubah metabolisme lemak yang dapat menurunkan kadar kolesterol HDL dalam darah.
- g. Faktor makanan: Konsumsi tinggi kolesterol menyebabkan hiperkolesterolemia dan aterosklerosis.

Asupan tinggi kolesterol dapat menyebabkan peningkatan kadar kolesterol total dan LDL sehingga mempunyai risiko terjadinya dislipidemia.

3. Terapi Farmakologis

Golongan obat	Efek terhadap lipid	Efek Samping	Kontraindikasi
Statin	LDL ↓ 18-55 % HDL ↑ 5-15 % TG ↓ 7-30 %	Miopati, peningkatan emzim hati	Absolut: penyakit hati akut atau kronik Relatif : penggunaan bersama obat tertentu
Bile acid sequestrant	LDL ↓ 15-30 % HDL ↑ 3-5 % TG tidak beubah	Gangguan pencernaan, konstipasi, penurunan absorpsi obat lainZ	Absolut : disbetalipoproteinemia TG > 400 mg/dl Relatif : TG > 200 mg/dL
Asam nikotinat	LDL ↓ 5-25 % HDL ↑ 15-35 % TG ↓ 20-50 %	Flushing, hiperglikemia, hiperuricemia, gangguan pencernaan, hepatotoksitas	Absolut : penyakit liver kronik, penyakit gout yang berat Relatif: diabetes, hiperuricemia, ulkus peptikum
Fibrat	LDL ↓ 5%–20% (may be increased in patients with high TG) HDL ↑ 10%–20% TG ↓ 20%–50%	Dispepsia, batu empedu, miopati	Absolut : penyakit ginjal dan hati yang berat

4. Asuhan Gizi Pada Dislipidemia

a. Asesmen Gizi

1) Riwayat gizi dengan kode FH (*Food History*)

Seperti yang dijelaskan diatas mengenai etiologi kejadian dislipidemia yaitu kebiasaan makan dan aktivitas fisik sehingga perlu dilakukan pengkajian kebiasaan makan yang perlu dikaji lebih dalam adalah jenis dan porsi makanan yang sering dikonsumsi terutama makanan padat energi, makanan tinggi lemak, serta rendah konsusmsus buah dan sayur. Makan berlebihan disertai dengan

kurang olahraga dan gaya hidup yang tidak banyak bergerak juga merupakan faktor penyebab terjadinya dislipidemia.

2) Antropometri dengan kode AD (*Anthropometry Data*)

Kelebihan berat badan dan dislipidemia biasanya paralel satu sama lain, tetapi mungkin saja kelebihan berat badan menurut standar tetapi tidak menjadi "kelebihan lemak" atau dislipidemia. Mungkin juga untuk memiliki kegemukan yang berlebihan namun tidak kelebihan berat badan. Sehingga perlu dilakukan pemeriksaan antropometri seperti:

a) Penentuan Indeks Massa Tubuh (IMT)

$$\text{IMT} = \text{Berat Badan (kg)} / \text{Tinggi Badan (m}^2\text{)}$$

Standar Peminggiran:

Tabel 1 Klasifikasi IMT- WHO 2004

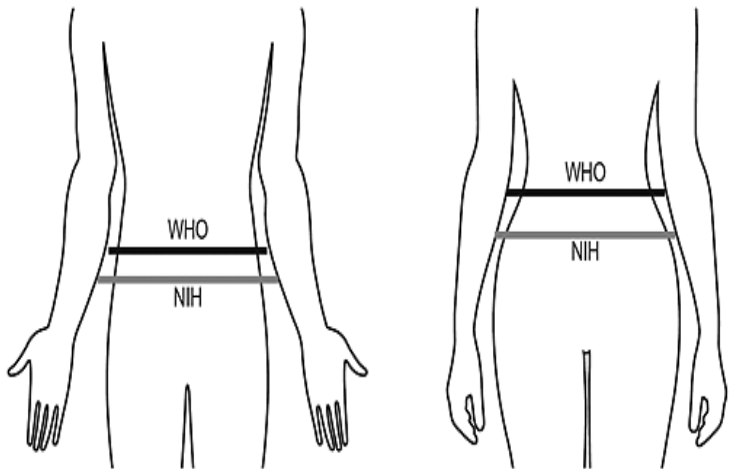
Classification	BMI(kg/m ²)	
	Principal cut-off points	Additional cut-off points
Underweight	<18.50	<18.50
Severe thinness	<16.00	<16.00
Moderate thinness	16.00 - 16.99	16.00 - 16.99
Mild thinness	17.00 - 18.49	17.00 - 18.49
Normal range	18.50 - 24.99	18.50 - 22.99
		23.00 - 24.99
Overweight	≥25.00	≥25.00
Pre-obese	25.00 - 29.99	25.00 - 27.49
		27.50 - 29.99
Obese	≥30.00	≥30.00
		30.00 - 32.49
Obese class I	30.00 - 34.99	32.50 - 34.99
Obese class II	35.00 - 39.99	35.00 - 37.49
		37.50 - 39.99
Obese class III	≥40.00	≥40.00

Tabel 2 Klasifikasi IMT (WPRO,2000)

Klasifikasi	WPRO 2000
Underweight	<18,5
Normal range	18,5 - 22,9
Overweight	23 - 24,9
Obese class I	25 - 29,9
Obese class II	≥30

- b) Pemeriksaan komposisi tubuh
- c) Lingkar Pinggang dan Panggul

Terdapat beberapa lokasi pengukuran lingkar pinggang dan dua diantaranya adalah (1)dititik tengah antara tulang rusuk terbawah dan tulang iliac crest (rekomendasi WHO); (2) Diatas tulang iliac crest (rekomendasi NIH)



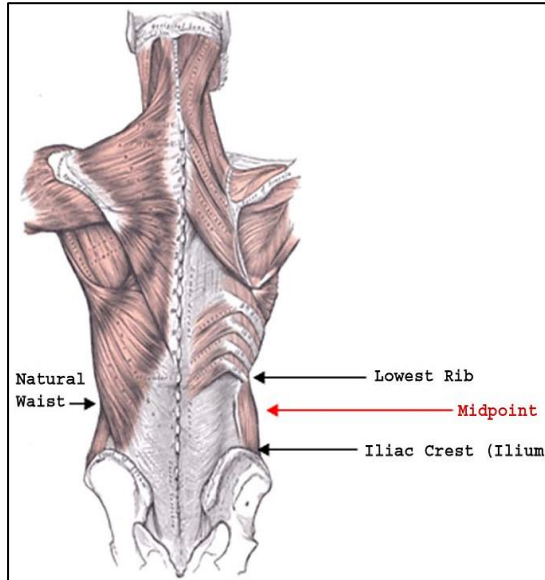


Figure 1 Lokasi pengukuran lingkaran pinggang

Standar Peminggang:

Lingkar Perut

Lingkar perut diukur pada titik tengah umbilikal dengan tingkat ketelitian 0,5 cm. (Van der Koy and Seidell, 1993)

WC cut-off points for Asia and Indians :

	Men	Women
	94cm (37 inches)	80cm (32 inches)
	90cm (35 inches)	80cm (32 inches)

(NIH : ≥ 102 cm and ≥ 88 cm respectively for Americans)

Source : WHO/IOTF/IASO (2000). The Asia-Pacific perspective: Redefining Obesity and its Treatment.

Untuk pengukuran lingkaran pinggul dilakukan dengan mengukur titik terbesar di sekitar pinggul dan pinggul atau tonjolan gluteus yang paling maksimal.



Hasil pengukuran lingkar pinggang dan panggul kemudian dibandingkan menjadi rasio lingkar pinggang -panggul:

$$WHR = \frac{\text{waist circumference}}{\text{hip circumference}}$$

Standar pembandingan:

Table A1 World Health Organization cut-off points and risk of metabolic complications

Indicator	Cut-off points	Risk of metabolic complications
Waist circumference	>94 cm (M); >80 cm (W)	Increased
Waist circumference	>102 cm (M); >88 cm (W)	Substantially increased
Waist-hip ratio	≥0.90 cm (M); ≥0.85 cm (W)	Substantially increased

M, men; W, women

Source: WHO expert consultation, Waist circumference and Waist-Hip Ratio, 2008.

3) Laboratorium dengan kode BD (*Biochemical Data*)

Pengukuran biokimia pada pasien dislipidemia dilakukan apabila kondisi pasien menunjukkan adanya kemungkinan adanya gangguan metabolisme lemak. Kondisi dislipidemia dilakukan dengan pemeriksaan profil lipid, secara rinci dibawah ini:

Determine lipoprotein levels—obtain complete lipoprotein profile after 9- to 12-hour fast.

ATP III Classification of LDL, Total, and HDL Cholesterol (mg/dL)

LDL Cholesterol – Primary Target of Therapy	
<100	Optimal
100-129	Near optimal/above optimal
130-159	Borderline high
160-189	High
≥190	Very high
Total Cholesterol	
<200	Desirable
200-239	Borderline high
≥240	High
HDL Cholesterol	
<40	Low
≥60	High

ATP III Classification of Serum Triglycerides (mg/dL)

<150	Normal
150-199	Borderline high
200-499	High
≥500	Very high

4) Pemeriksaan fisik gizi dengan kode PD (*Physical Data*)

Pemeriksaan fisik pada pasien dislipidemia dilakukan dengan memeriksa adanya penumpukan jaringan lemak, nafas pendek, adanya asites, frekuensi nafas, dan tekanan darah.

5) Riwayat klien dengan kode CH (*Client History*)

Pemeriksaan riwayat pasien dilakukan untuk dapat mengetahui identitas, riwayat penyakit pasien dan keluarga, sosial ekonomi. Selain itu perlu juga dilakukan pengkajian konsumsi obat dan suplemen.

b. Diagnosis Gizi (AND, 2018)



Diagnosis yang sering muncul pada kasus obesitas:

Domain Intake (NI)

NI 1.3 Kelebihan asupan energi

NI. 2.2 Asupan oral berlebihan

NI. 5.3 Penurunan kebutuhan zat gizi spesifik (zat gizi dituliskan) (Problem ini biasanya ditegakkan pada kondisi dislipidemia genetic)

NI. 5.5.2 Kelebihan asupan lemak

NI. 5.8.2 Kelebihan asupan karbohidrat

NI. 5.8.4 Asupan serat inadeguat

Domain Klinis (NC)

NC 3.3 Overweight/obesitas

Domain Perilaku-lingkungan (NB)

NB 1.1 Pengetahuan terkait gizi kurang

NB 1.3 Belum siap melakukan perubahan pola makan dan gaya hidup

NB 2.1 Aktivitas fisik kurang

5. Intervensi Gizi

Manajemen penanganan dislipidemia perlu dilakukan dalam dua bentuk intervensi yaitu intervensi terapi diet dan juga edukasi. Tujuan utama dalam penanganan kejadian dislipidemia adalah mencapai pola makan yang sehat dan mempertahankannya agar kejadian dislipidemia tidak berulang. Berikut adalah tujuan terapi diet yang diberikan kepada pasien dislipidemia (Almatsier, 2005; PERSAGI, 2019):

- 1) Menurunkan BB bila kegemukan
- 2) Mengubah jenis dan asupan lemak makanan
- 3) Menurunkan kolesterol makanan
- 4) Meningkatkan asupan KH kompleks dan menurunkan KH sederhana

a. Syarat Diet

- 1) Energi yang dibutuhkan disesuaikan menurut berat badan dan aktivitas fisik. Bila kegemukan, penurunan berat badan dapat dicapai dengan asupan energi rendah dan meningkatkan aktivitas fisik.

- 2) Lemak diberikan sedang yaitu < 30% dari kebutuhan energi total. Lemak jenuh untuk Diet Dislipidemia I diberikan sebesar < 10% dari kebutuhan energi total dan untuk Diet Dislipidemia II diberikan < 7% dari kebutuhan energi total. Lemak tak jenuh ganda dan tunggal untuk Diet Dislipidemia I dan II adalah 10 - 15% dari kebutuhan energi total. Kolesterol < 300 mg untuk Diet Dislipidemia I dan < 200 mg untuk Diet Dislipidemia II.
- 3) Protein diberikan 10 - 20% dari kebutuhan energi total. Sumber protein hewani yang berasal dari ikan dan protein nabati lebih dianjurkan.
- 4) Karbohidrat sedang, yaitu 50 - 60 % dari kebutuhan energi total.
- 5) Serat tinggi, terutama serat larut air yang terdapat dalam apel, beras tumbuk atau beras
- 6) merah, haverhout dan kacang-kacangan.
- 7) Vitamin dan mineral cukup. Suplemen multivitamin dianjurkan untuk pasien yang mengkonsumsi < 1200 kkal energi sehari.

Selain perubahan pola makan, modifikasi aktivitas fisik juga penting dilakukan oleh pasien dislipidemia. Aktivitas fisik yang direkomendasikan program Latihan yang mencakup setidaknya 30-45 menit aktivitas fisik dengan intensitas sedang seperti aerobic frekuensi 3-5 kali/pekan. Kegiatan yang disarankan meliputi jalan cepat, bersepeda statis, ataupun berenang (Jellinger et al., 2017; Moda Arsana, Putu; Rosandi, Rulli; Manaf, Asman; Budhiarta, AAG; Permana, Hikmat; Sucipta, Krishna W; Lindarto, Dharma; Adi, Soebagijo; Pramono, Bowo; Harbuwono, Dante Saksono; Shahab, Alwi; Sugiarto; Karimi, Jazil; Purnomo, Luthfan Budi; Yuwono, Agus; Su, 2015; Sriyanti, 2016). Untuk meminimalisir adanya efek samping dari olahraga perlu diperhatikan denyut jantung maksimal. Untuk intensitas sedang perlu diperhatikan untuk tetap

mengontrol denyut jantung berada pada 50-70% dari denyut jantung maksimal. Denyut jantung maksimal=220-usia pasien. Selain itu, kebiasaan merokok juga perlu dihentikan untuk mencegah komplikasi akibat dari dislipidemia.

6. Monitoring-Evaluasi Gizi

a. Monitor perkembangan :

- 1) Cek pemahaman dan kepatuhan pasien/klien terhadap intervensi gizi
- 2) Tentukan apakah intervensi yang dilaksanakan/ diimplementasikan sesuai dengan preskripsi gizi yang telah ditetapkan.
- 3) Berikan bukti/fakta bahwa intervensi gizi telah atau belum merubah perilaku atau status gizi pasien/ klien.
- 4) Identifikasi hasil asuhan gizi yang positif maupun negatif
- 5) Kumpulkan informasi yang menyebabkan tujuan asuhan tidak tercapai
- 6) Kesimpulan harus di dukung dengan data/ fakta

b. Mengukur hasil

- 1) Pilih indikator asuhan gizi untuk mengukur hasil yang diinginkan. Untuk melihat keberhasilan diet yang diberikan dengan mengukur kadar kolesterol darah setelah 4 - 6 minggu dan 3 bulan. Jika tujuan terapi diet tidak tercapai setelah 3 bulan dengan diet tahap I, perlu dinilai penerimaan dan kepatuhan pasien terhadap diet ini. Jika tujuan tidak tercapai meskipun patuh, pasien harus pindah ke Diet Tahap II. Apabila tujuan pengobatan tidak dapat dicapai pada waktu yang telah ditentukan, pasien perlu berkonsultasi lagi dengan dietisien.
- 2) Gunakan indikator asuhan yang terstandar untuk meningkatkan validitas dan reliabilitas pengukuran perubahan.

B. PENYAKIT JANTUNG

Jantung merupakan suatu organ otot berongga yang terletak di pusat dada. Bagian kanan dan kiri jantung masing-masing memiliki ruang sebelah atas (atrium yang mengumpulkan darah dan ruang sebelah bawah (ventrikel) yang mengeluarkan darah. Agar darah hanya mengalir dalam satu arah, maka ventrikel memiliki satu katup pada jalan masuk dan satu katup pada jalan keluar. Fungsi utama jantung adalah menyediakan oksigen ke seluruh tubuh dan membersihkan tubuh dari hasil metabolisme (karbondioksida). Jantung melaksanakan fungsi tersebut dengan mengumpulkan darah yang kekurangan oksigen dari seluruh tubuh dan memompanya ke dalam paru-paru, dimana darah akan mengambil oksigen dan membuang karbondioksida. Jantung kemudian mengumpulkan darah yang kaya oksigen dari paru-paru dan memompanya ke jaringan di seluruh tubuh.

1. Serangan Jantung

Serangan jantung adalah suatu kondisi ketika kerusakan dialami oleh bagian otot jantung (myocardium) akibat berkurangnya pasokan darah secara mendadak ke jantung. Berkurangnya pasokan darah ke jantung secara tiba-tiba dapat terjadi ketika salah satu arteri koroner atau akibat penggumpalan darah thrombus. Bagian otot jantung yang biasanya dipasok darah oleh arteri mengalami blockade sehingga berhenti berfungsi dengan baik segera setelah splasme reda dengan sendirinya, gejala-gejala akan hilang secara menyeluruh dan otot jantung dapat berfungsi secara normal lagi. Proses tersebut sering disebut crescendo angina atau coronary insufficiency. Sebaliknya, apabila pasokan darah ke jantung terhenti sama sekali, sel-sel yang bersangkutan mengalami perubahan permanen hanya dalam beberapa jam saja dan bagian otot jantung tersebut mengalami penurunan mutu atau rusak secara permanen. Otot yang mati tersebut disebut infark.

2. Gagal Jantung

Gagal jantung adalah suatu keadaan dimana jantung sebagai pompa tidak mampu memenuhi kebutuhan darah untuk metabolisme tubuh Anda. Gagalnya aktivitas jantung terhadap pemenuhan kebutuhan metabolik tubuh gagal. Fungsi pompa jantung secara keseluruhan tidak berjalan normal. Gagal jantung merupakan kondisi yang sangat berbahaya. Meski demikian, bukan berarti jantung tidak dapat bekerja sama sekali, hanya saja jantung tidak berdetak sebagaimana mestinya.

Darah dalam tubuh bersirkulasi ke seluruh tubuh dan kembali lagi ke jantung, begitu seterusnya. Istilah gagal sirkulasi lebih bersifat umum disbanding gagal jantung. Gagal sirkulasi menunjukkan ketidakmampuan dari sistem kardiovaskuler untuk melakukan perfusi jaringan dengan memadai. Gagal jantung disebabkan oleh ketidakmampuan jantung untuk memompa darah ke seluruh tubuh. Risiko akan meningkat pada orang berusia lanjut karena penurunan fungsi ventrikel jantung akibat penuaan. Penyakit ini dapat menjadi kronik apabila disertai dengan penyakit-penyakit seperti hipertensi, penyakit katup jantung, kardiomiopati, dan lain-lain. CHF juga dapat menjadi kondisi akut dan berkembang secara tiba-tiba pada miokard infark. Pada umumnya, gagal jantung diderita orang yang berusia sekitar 50 tahun.

Kondisi-kondisi penyebab gagal jantung secara umum dapat terjadi oleh mekanisme sebagai berikut :

a. Penyempitan pembuluh darah koroner

Kelainan fungsi otot jantung disebabkan oleh penyempitan pembuluh darah koroner. Ini mengakibatkan otot jantung tidak berfungsi karena terganggunya aliran darah ke otot jantung. Ketidakmampuan otot jantung untuk melakukan gerakan memompa seperti biasanya mengakibatkan isi cairan darah dan curah jantung menurun.

b. Tekanan darah tinggi

Penyebab utama gagal jantung adalah tekanan darah tinggi. Hipertensi sistemik meningkatkan beban kerja jantung dan pada gilirannya mengakibatkan kelainan serabut-serabut otot jantung. Perubahan otot jantung tersebut dianggap sebagai mekanisme kompensasi karena akan meningkatkan kontraksi jantung. Beban tekanan dari sistol yang berlebihan di luar kemampuan ventrikel sehingga menyebabkan hambatan pada pengeluaran aliran darah dari ventrikel yang menurunkan curah ventrikel.

c. Volume cairan berlebihan

Jika volume cairan berlebihan maka curah jantung mula-mula akan meningkat sesuai dengan besarnya regangan otot jantung, tetapi bila beban terus bertambah hingga melampaui batas maka curah jantung justru akan menurun. Hal ini terjadi karena otot jantung rusak akibat tekanan volume yang melebihi batas sehingga tidak mampu memompa lagi sesuai volume yang ada.

d. Penyakit penurunan fungsi otot jantung

Peradangan dan penyakit miokardium degenerative berhubungan dengan gagal jantung. Demikian juga akibat bertambahnya usia, jantung mengalami degenerasi. Kerusakan serabut otot jantung menyebabkan penurunan fungsi bahkan mungkin tidak bisa berfungsi sama sekali.

3. Penyakit Jantung Koroner (Coronary Heart Disease)

Penyakit jantung koroner adalah penyempitan pembuluh darah arteri menuju jantung atau terjadinya penyumbatan pembuluh darah arteri jantung yang disebut pembuluh darah koroner. Penyakit jantung koroner ditandai dengan adanya endapan lemak yang berkumpul di dalam sel yang melapisi dinding suatu arteri koroner dan menyumbat aliran darah. Endapan lemak (ateroma atau plak) terbentuk secara bertahap dan tersebar di percabangan

besar di kedua arteri koroner utama, yang mengelilingi jantung dan menyediakan darah bagi jantung. Proses pembentukan ateroma ini disebut aterosklerosis. Ateroma ini menonjol ke dalam arteri dan menyebabkan arteri menjadi sempit. Jika ateroma terus membesar, bagian dari ateroma bisa pecah dan masuk ke dalam aliran darah di permukaan ateroma tersebut. Gejala jantung koroner di antaranya seperti: nyeri di dada, lebih spesifiknya nyeri di dada bagian tengah yang menjalar sampai ke lengan kiri atau leher, bahkan sampai ke punggung. Nyeri dada seperti ini adalah nyeri khas dari penyakit jantung koroner. Nyeri ini timbul hanya ketika melakukan aktivitas fisik dan akan berkurang saat istirahat. Gejala penyerta lain: seperti keringat dingin dan timbulnya rasa mual.

4. Asuhan Gizi Pada Penyakit Jantung

a. Asesmen Gizi

1) Riwayat gizi dengan kode FH (*Food History*)

Pengumpulan data riwayat gizi dan makanan pada pasien jantung meliputi data riwayat kebiasaan makan, makanan pantangan, makanan kesukaan, ada tidaknya alergi serta rata-rata asupan makan pasien sehari. Penderita penyakit jantung memiliki kecenderungan untuk mengkonsumsi makanan padat energi khususnya energi dari lemak, daging berlemak, junk food, gula yang berlebihan, garam berlebihan, soft drink, rendah konsumsi serat (sayuran dan buah). Selain itu penilaian aktivitas fisik juga perlu dilakukan

2) Antropometri dengan kode AD (*Anthropometry Data*)

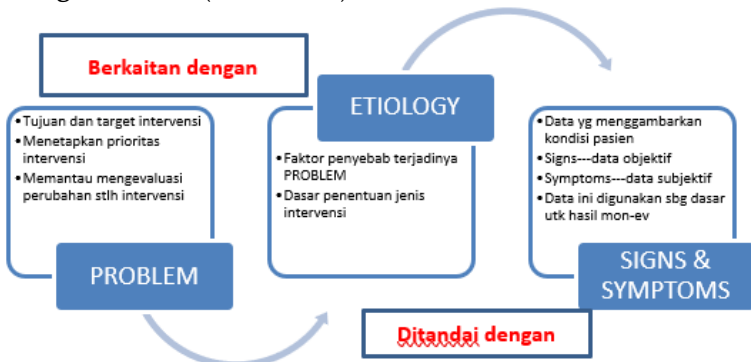
Perlu dilakukan pengukuran TB dan BB pada pasien jantung mengingat salah satu faktor resikonya adalah dislipidemia yang erat kaitannya dengan status gizi. Pemeriksaan komposisi tubuh

3) Laboratorium dengan kode BD (*Biochemical Data*)

Pengukuran laboratorium yang sering dilakukan pada pasien jantung adalah pemeriksaan profil lipid, pemeriksaan enzim jantung, SGOT/SGPT, dan pemeriksaan ginjal jika terdapat indikasi gangguan pada ginjal akibat penyakit jantung.

- 4) Pemeriksaan fisik gizi dengan kode PD (*Physical Data*)
Pemeriksaan fisik pada pasien jantung, nafas pendek-pendek, ada asites, mual, muntah, tekanan darah meningkat, frekuensi nafas meningkat.
- 5) Riwayat klien dengan kode CH (*Client History*)
Pemeriksaan riwayat pasien dilakukan untuk dapat mengetahui identitas, riwayat penyakit pasien dan keluarga, sosial ekonomi.

b. Diagnosis Gizi (AND, 2018)



Diagnosis yang sering muncul pada kasus jantung:

Domain Intake (NI)

- NI 1.3 Kelebihan asupan energi
- NI. 2.2 Asupan oral berlebihan
- NI. 5.3 Penurunan kebutuhan zat gizi spesifik (zat gizi dituliskan)
- NI. 5.5.2 Kelebihan asupan lemak
- NI. 5.8.2 Kelebihan asupan karbohidrat
- NI. 5.8.4 Asupan serat inadeguat

Domain Klinis (NC)

NC 2.2 Perubahan nilai laboratorium Berkaitan dengan Gizi

NC 3.3 Overweight/obesitas

Domain Perilaku-lingkungan (NB)

NB 1.1 Pengetahuan terkait gizi kurang

NB 1.3 Belum siap melakukan perubahan pola makan dan gaya hidup

NB 1.5 Gangguan Pola makan

NB 2.1 Aktivitas fisik kurang

5. Intervensi Gizi

a. Tujuan Diet (Almatsier, 2005)

- 1) Memberikan makanan sesuai kebutuhan tanpa memperberat kerja jantung
- 2) Menurunkan BB apabila terlalu gemuk
- 3) Mencegah atau menghilangkan penimbunan garam atau air

b. Syarat Diet (Almatsier, 2005)

- 1) Energi cukup
- 2) Protein cukup yaitu 0,8g/kgBB
- 3) Lemak sedang, 25-30% dari keb energi total
 - a) 10% lemak jenuh
 - b) 10-15% lemak tidak jenuh
- 4) Kolesterol rendah terutama apabila dislipidemia Vitamin dan mineral cukup. Hindari penggunaan suplemen kalium, kalsium dan magnesium jika tdk dibutuhkan
- 5) Garam rendah, 2-3 g/hari, jika disertai hipertensi atau edema
- 6) Makanan mudah di cerna dan tidak menimbulkan gas
- 7) Vitamin dan mineral cukup. Hindari penggunaan suplemen kalium, kalsium dan magnesium jika tdk dibutuhkan
- 8) Garam rendah, 2-3 g/hari, jika disertai hipertensi atau edema
- 9) Makanan mudah di cerna dan tidak menimbulkan gas

- 10) Serat cukup utk menghindari konstipasi
- 11) Cairan cukup, ± 2 L/Hari sesuai kebutuhan
- 12) Bentuk makanan sesuai kemampuan pasien, diberikan dalam porsi kecil
- 13) Dapat diberikan makanan enteral, parenteral atau suplemen apabila kebutuhan tidak dapat dipenuhi

c. Diet Jantung I

Diet jantung I diberikan kepada pasien penyakit jantung akut seperti infark miokard atau dekomposisi kordis berat. Diet diberikan berupa 1-1,5 liter cairan/hari selama 1-2 hari pertama bila pasien dapat menerimanya. Diet ini sangat rendah energi dan semua zat gizi sehingga sebaiknya hanya diberikan selama 1-2 hari.

d. Diet Jantung II

Diet Jantung II diberikan dalam bentuk makanan saring atau lunak. Diet diberikan sebagai perpindahan dari diet jantung I, atau setelah fase akut dapat diatasi. Jika disertai hipertensi dan/atau edema, diberikan sebagai Diet Jantung II Garam Rendah. Diet ini rendah energi, protein, kalsium, dan tiamin.

e. Diet Jantung III

Diet Jantung III diberikan dalam bentuk makanan lunak atau biasa. Diet diberikan sebagai perpindahan dari Diet Jantung II atau kepada pasien jantung dengan kondisi yang tidak terlalu berat. Jika disertai dengan hipertensi dan/atau edema, diberikan sebagai Diet Jantung III Garam Rendah. Diet ini rendah energi dan kalsium, tetapi cukup zat gizi lain.

f. Diet Jantung IV

Diet Jantung IV diberikan dalam bentuk makanan biasa. Diet diberikan sebagai perpindahan dari Diet Jantung III atau kepada pasien jantung dengan keadaan ringan. Jika disertai dengan hipertensi dan/atau edema, diberikan sebagai Diet Jantung IV Garam Rendah. Diet ini cukup energi dan zat gizi lain kecuali kalsium.

6. Interaksi Obat dan Makanan

Obat	Interaksi/Efek samping
<i>ACE inhibitor</i>	Makanan dapat mengurangi absorpsi obat. Diminum saat lambung kosong makan untuk meningkatkan absorpsi obat.
<i>Alfa-bloker</i>	Diminum bersama cairan atau makanan, untuk menghindari turunnya tekanan darah yang berlebihan.
<i>Anti aritmia</i>	Hindari kafein yang akan meningkatkan risiko detak jantung tidak normal.
<i>Anti koagulan</i>	Vitamin K menghasilkan zat pembeku darah dan dapat mengurangi keefektifan antikoagulan. Jadi batasi jumlah makanan yang tinggi vitamin K (mis, brokoli, bayam, kubis, lobak hijau, kembang kol).
<i>Beta-bloker</i>	Hindari mengonsumsi alkohol bersama propranolol/INDERAL karena kombinasi tersebut meningkatkan efek obat dan dapat menyebabkan rendahnya tekanan darah. Minum saat perut kosong.
<i>Digitalis</i>	Hindari minum bersama susu dan berserat tinggi karena akan mengurangi absorpsi obat dan meningkatkan terbuangnya kalium.
<i>Diuretik</i>	Furosemid memiliki efek samping berupa hipokalemia, dapat diatasi dengan pemberian suplai garam kalium atau diganti dengan spironolakton. Diuretik lain yang dapat digunakan antara lain hidroklorotiazid, klortalidon, triamteren, amilorid dan asam etakrinat. Penggunaan penghambat ACE bersama diuretik hemat kalium harus berhati-hati karena memungkinkan adanya hiperkalemi.
<i>Inhibitor HMG-Coa Reduktase/Statin</i>	Hindari mengonsumsi alkohol karena dapat meningkatkan risiko kerusakan hati.

Sumber: Dikutip dari Rosidah Inayati dalam Ilmu Gizi Teori dan Aplikasi 2014

Sumber: (Suryani, Isti; Isdiany, Nitta; Kusumayanti, 2018)

7. Monitoring dan Evaluasi Gizi

Langkah terakhir dalam proses asuhan gizi terstandar adalah monitoring dan evaluasi gizi. Kegiatan ini dilakukan untuk mengetahuirepons pasien/klien terhadap intervensi dan tingkat keberhasilannya. Monitoring dan evaluasi dilakukan dengan cara memonitor perkembangan, mengukur hasil dan mengevaluasi hasil. Pada monitoring dan evaluasi gizi, data digunakan untuk mengevaluasi dampak dari intervensi gizi sesuai dengan outcome dan indikator asuhan gizi. Indikator yang dapat digunakan untuk mengukur keberhasilan intervensi gizi tersebut adalah asupan makan dan minum (konsumsi selama dirawat), asupan ini dimonitor setiap hari, nilai

laboratorium terkait gizi, perubahan berat badan, keadaan fisik klinis pasien.

C. PENYAKIT STROKE

Stroke atau penyakit peredaran darah otak adalah kerusakan pada bagian otak yg terjadi bila pembuluh darah yg membawa oksigen dan zat-zat gizi ke bag. Otak tersumbat atau pecah. Stroke atau *Cerebrovaskular Accident*, merupakan kematian mendadak jaringan otak yang disebabkan oleh kekurangan oksigen akibat pasokan darah yang terganggu. Gejala yang ditimbulkan bergantung pada bagian otak mana yang terkena dan tingkat kerusakan sehingga tingkat pemulihannya sanat bervariasi. Ada 2 jenis stroke yaitu (PERSAGI, 2019):

1. Stroke Iskemik (Non Hemoragik)

Stroke iskemik terdapat pada 80% dari semua kasus stroke. Stroke jenis ini terjadi ketika suplai darah ke otak berhenti atau terganggu akibat adanya penyumbatan arteri sehingga menghambat aliran darah otak.

- 1) Terjadi akibat penyempitan sementara/ permanen dari arteri ekstrakranial, intrakranial atau trombosis vena
- 2) Menyebabkan kerusakan sel irreversible dan mengakibatkan- kan suplai oksigen dan zat gizi kurang
- 3) Umumnya kesadaran tidak menurun
- 4) Tidak disertai kesulitan menelan (disfagia)

2. Stroke Hemoragik

Jenis stroke terdapat pada sekitar 20% dari semua kasus stroke dengan risiko peningkatan angka morbiditas dan mortalitas yang lebih tinggi dibandingkan stroke iskemik (infark).

- 1) Terjadi akibat pecahnya pembuluh darah yang abnormal (aneurisma) atau arteriol di jaringan parenkim otak.

2) Pada umumnya disertai gangguan kesadaran hingga koma, dan juga ditemui disfagia.

a. Faktor Risiko Stroke (PERSAGI, 2019)

- 1) Faktor risiko personal, meliputi usia, jenis kelamin, ras, suku, faktor genetic, faktor sosial ekonomi, dan riwayat keluarga
- 2) Faktor risiko medis, meliputi hipertensi, diabetes melitus, hiperlipidemia, atrial fibrilasi, hiperkoagulasi, penggunaan obat-obatan dan lain-lain
- 3) Faktor risiko gaya hidup, meliputi merokok, penggunaan alcohol, pola makan, kebiasaan olahraga dan obesitas.

Dampak stroke yang berhubungan dengan gizi adalah disfagia, gangguan elektrolit, dan malnutrisi. Kejadian malnutrisi pada pasien stroke sekitar 6-62%. Angka tersebut bervariasi bergantung pada kondisi klinis pasien.

b. Asuhan Gizi Pasien Stroke

1) Riwayat gizi dengan kode FH (*Food History*)

Pengumpulan data riwayat gizi dan makanan pada pasien stroker meliputi asupan energi dan zat gizi, riwayat diet (enteral, parenteral, puasa dan sebagainya), riwayat obat-obatan terkait gizi, pengetahuan, keyakinan dan aktivitas fisik.

2) Antropometri dengan kode AD (*Anthropometry Data*)

Perlu dilakukan pengukuran TB, BB, dan perubahan berat badan pada pasien stroke. Beberapa pemeriksaan lain juga bisa dilakukan seperti *triceps skin-fold thickness*, dan lingkaran lengan atas (LILA).

3. Laboratorium dengan kode BD (*Biochemical Data*)

Data biokimia meliputi kalium, natrium, hemoglobin, gula darah, profil lipid, asam basa dan lain-lain.

4. Pemeriksaan fisik gizi dengan kode PD (*Physical Data*)

Pemeriksaan fisik pada pasien stroke terkait keadaan umum, ada tidaknya disfagia, gangguan kardiovaskular, gangguan sistem digestif, kemampuan makan sendiri, adanya edema, dan tanda-tanda vital.

5. Riwayat klien dengan kode CH (*Client History*)

Pemeriksaan riwayat pasien dilakukan untuk dapat mengetahui identitas, riwayat penyakit pasien dan keluarga, sosial ekonomi.

a. Diagnosis Gizi (AND, 2018)

Diagnosis yang sering muncul pada kasus jantung:

b. Domain Intake (NI)

NI 1.2 Asupan energi inadkuat

NI 2.1 Asupan oral inadkuat

NI. 2.2 Asupan oral berlebihan

c. Domain Klinis (NC)

NC 1.1 Kesulitan Menelan

NC 1.2 Gangguan fungsi gastrointestinal

NC 2.2 Perubahan nilai laboratorium terkait gizi

NC 3.2 Penurunan Berat Badan Yang tidak direncanakan

NC 3.1 Underweight

NC 3.3 Overweight/Obesitas

d. Domain Perilaku-lingkungan (NB)

NB 1.1 Pengetahuan terkait gizi kurang

NB 1.3 Belum siap melakukan perubahan pola makan dan gaya hidup

NB 2.1 Aktivitas fisik kurang

6. Intervensi Gizi

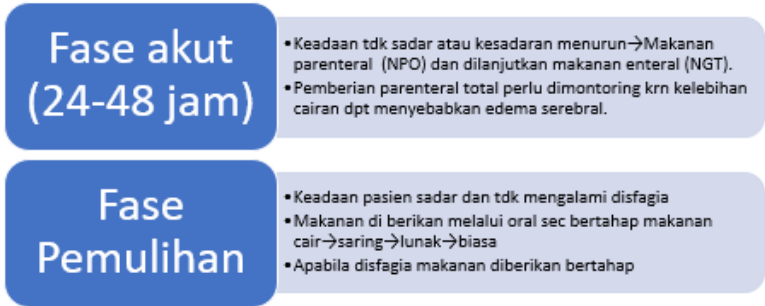
a. Tujuan Diet

- 1) Memberikan makanan secukupnya untuk memenuhi kebutuhan gizi pasien dgn memperhatikan keadaan dan komplikasi penyakit
- 2) Memperbaiki keadaan stroke, spt disfagia, pneumonia, kelainan ginjal dan dekubitus
- 3) Mempertahankan keseimbangan cairan dan elektrolit

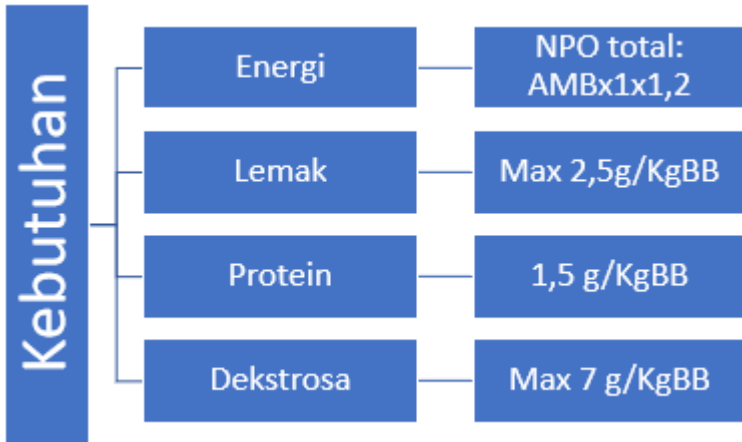
b. Syarat Diet

- 1) Energi cukup, 25-45 kkal/kgBB. Pada fase akut diberikan 1100-1500 kkal/hari
- 2) Protein cukup, 0,8-1,0 g/kgBB. Apabila pasien memiliki status gizi kurang di berikan 1,2-1,5 g/Kg BB. Jika disertai GGK protein diberikan rendah (0,6g/KgBB)
- 3) Lemak Cukup, 20-25%; Lemak jenuh <10% dri keb. Total; kolesterol<300 mg
- 4) Karbohidrat cukup, 60-70% dri keb. Total
- 5) Vitamin cukup, terutama vit A, riboflavin, vit B6, asam folat, B12, C dan E.
- 6) Mineral cukup, terutama kalsium, magnesium dan kalium. Natrium dibatasi 2 gr/hari atau 1 ½ sdt garam dapur /hari.
- 7) Serat cukup
- 8) Cairan Cukup, yaitu 6- gls/hari; kecuali pada kondisi edema dan asites cairan dibatasi
- 9) Bentuk makanan disesuaikan dengan keadaan pasien
- 10)Porsi kecil tapi sering

c. Jenis Diet dan Indikasi Pemberian



d. Fase Akut



e. Fase Pemulihan

- 1) Bila disfagia, makanan diberikan sec bertahap:
 - a) NPO
 - b) $\frac{1}{4}$ bag per-oral (bentuk semi padat) dan $\frac{3}{4}$ bag melalui NGT
 - c) $\frac{1}{2}$ bag per oral (bentuk semi padat) dan $\frac{1}{2}$ bag melalui NGT
 - d) Diet per oral (bentuk semi padat dan semi cair) dan air melalui NGT
 - e) Diet lengkap per-oral
- 2) NGT > 6 minggu → gastrostomy atau jejunostomy

- 3) Bila sekresi asam lambung dan gastrin, ada pendarahan/melena → Enteral & parenteral
 - a) Bila tdk ada perdarahan lambung dan cairan *Mang Slang* (CMS) <200mL dpt diberikan enteral
 - b) Bila ada pendarahan, utk smntra diberikan parenteral sampai pndarahan berhenti atau CMS <200 mL dlm 6 jam
 - c) Bila CMS sudah jernih , parenteral>>enteral

7. Jenis Diet

- a. Diet Stroke I
 - 1) Pasien Fase Akut
 - 2) Bentuk cair kental atau kombinasi cair jernih dan cair kental melalui NGT/Oral
 - 3) Pemberian setiap 2-3 jam dalam porsi kecil
- b. Diet Stroke II
 - 1) Perpindahan Diet Stroke I utk pasien fase pemulihan
 - 2) Bentuk makanan: Cair Jernih dan cair kental→saring→lunak→biasa
 - 3) Diet Stroke II A: Makanan Cair + bubur saring = 1700 kkal
 - 4) Diet Stroke II B: Lunak= 1900 kkal
 - 5) Diet Stroke II C: Biasa= 2100 kkal

DAFTAR PUSTAKA

- Almatsier, S. (2005). *Penuntun Diet*. Gramedia Pustaka Utama.
- AND. (2018). *Nutrition Care Process Terminology (NCPT) Reference Manual*. Academy of Nutrition & Dietetics.
- Erwinanto; Santoso, Anwar; Putranto, JNE; Tedjasukmana, Pradana; Suryawan, Rurus; Rifqi, Sodiqur; Kasiman, S. (2013). *Pedoman Tatalaksana Dislipidemia*. Centra Communications.
<https://doi.org/10.1136/bcr.09.2008.0970>
- Jellinger, P. S., Handelsman, Y., Rosenblit, P. D., Bloomgarden, Z. T., Fonseca, V. A., Garber, A. J., Grunberger, G., Guerin, C. K., Bell, D. S. H., Mechanick, J. I., Pessah-Pollack, R., Wyne, K., Smith, D., Brinton, E. A., Fazio, S., & Davidson, M. (2017). American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology Guidelines for Management of Dyslipidemia and Prevention of Cardiovascular Disease. *Endocrine Practice: Official Journal of the American College of Endocrinology and the American Association of Clinical Endocrinologists*, 23(April), 1-87.
<https://doi.org/10.4158/EP171764.APPGL>
- Kawanto, F. H., & Soedjatmiko, S. (2016). Pemantauan Tumbuh Kembang Anak dengan Sindrom Down. *Sari Pediatri*, 9(3), 185. <https://doi.org/10.14238/sp9.3.2007.185-90>
- Mahan, L. Kathleen; Raymond, J. L. (2017). *Krause's Food & The Nutrition Care Process* (14th ed.). Elsevier Inc.
<https://doi.org/10.1016/j.jneb.2019.06.022>

Moda Arsana, Putu; Rosandi, Rulli; Manaf, Asman; Budhiarta, AAG; Permana, Hikmat; Sucipta, Krishna W; Lindarto, Dharma; Adi, Soebagijo; Pramono, Bowo; Harbuwono, Dante Saksono; Shahab, Alwi; Sugiarto; Karimi, Jazil; Purnomo, Luthfan Budi; Yuwono, Agus; Su, T. (2015). Panduan Pengelolaan Dislipidemia di Indonesia-2015 Penulis Penerbit PB. PERKENI. PB. PERKENI.

PERKENI. (2015). Panduan Pelaksanaan DM Tipe 2 pada Individu Dewasa di Bulan Ramadan. In Perkeni.

PERSAGI. (2019). Penuntun Diet dan terapi Gizi (F. Suharyati; Hartati, S.A Budi; Kresnawan, Triyani; Sunarti; Hidayani, Fitri; Darmarini (ed.); 4th ed.). Penerbit Buku Kedokteran EGC.

Sriyanti, C. (2016). Patologi. Badan Pengembangan dan Pemberdayaan Sumber Daya Manusia Kesehatan Kemenkes RI.
<https://doi.org/10.1017/CBO9781107415324.004>

Suryani, Isti; Isdiany, Nitta; Kusumayanti, G. D. (2018). Dietetik Penyakit Tidak Menular. Pusat Pendidikan Sumber Daya Manusia Kesehatan BPPSDM

**ASUHAN GIZI
PADA GANGGUAN ENDOKRIN
DAN JANTUNG**

**Mertien Sa'pang, S.Gz, M.Si, RD
Anugrah Novianti, S.Gz, M. Gizi**

FORM PENILAIAN MINI CLINICAL EVALUATION EXERCISE (MINI-CEX)

Lokasi Praktek : _____

Tanggal Penilaian : _____

No	Indikator Unjuk Kerja	Skor	Komentar
		0 = Tidak melakukan 1 = Melakukan namun pemilihan metode tidak sesuai 2 = Melakukan menggunakan metode yang benar 3= Melakukan menggunakan metode yang benar dan tanggap terhadap kenyamanan pasien	a) Poin positif dari pelaksanaan b) Poin yang masih harus diperbaiki c) Rencana tindak lanjut
Skrining Gizi			
1	Kemampuan mengidentifikasi kondisi gizi pasien saat ini		
2	Kemampuan mengidentifikasi kestabilan BB pasien 6 bulan terakhir		

3	Kemampuan mengidentifikasi ada tidaknya penurunan asupan		
4	Kemampuan mengidentifikasi ada tidaknya pengaruh penyakit pasien terhadap status gizi		
Pengkajian Gizi			
5	Kemampuan memfasilitasi pasien untuk menceritakan riwayat gizinya		
6	Kemampuan mengumpulkan atau melakukan pemeriksaan data biokimia terkait gizi pasien		
7	Kemampuan melakukan pengukuran antropometri pasien		
8	Kemampuan mengumpulkan atau melakukan pemeriksaan data fisik/klinis pasien		
9	Kemampuan memfasilitasi pasien untuk menceritakan riwayat pasien dan keluarga		

10	Kemampuan untuk menginterpretasi data pengkajian gizi menggunakan standar pembandingan yang tepat		
Diagnosis Gizi			
11	Kemampuan menegakan diagnosis gizi yang tepat berdasarkan analisis data pengkajian gizi		
12	Kemampuan melakukan penegakan diagnosis gizi lengkap dengan PES dan terminologi PACT yang berlaku		
13	Kemampuan menganalisis data pengkajian untuk menegakkan etiologi masalah gizi yang sesuai dengan problem dan sign/symptom		
14	Kemampuan menganalisis data pengkajian gizi untuk menentukan sign/symptom yang spesifik dan dapat diukur		

Intervensi Gizi			
15	Kemampuan merencanakan intervensi gizi spesifik (dari 4 area penyajian makanan, edukasi gizi, konseling gizi dan koordinasi pelayanan gizi) bagi pasien yang bertujuan untuk mengatasi etiologi atau meringankan sign/symptom		
16	Kemampuan melaksanakan intervensi penyajian makanan pada pasien sesuai dengan kondisi dan penyakit pasien berdasarkan MNT		
17	Kemampuan melaksanakan intervensi edukasi gizi pada pasien sesuai dengan kondisi dan penyakit pasien berdasarkan MNT		
18	Kemampuan melaksanakan intervensi konseling gizi pada pasien sesuai dengan kondisi dan penyakit pasien berdasarkan MNT		

19	Kemampuan melaksanakan koordinasi pelayanan gizi pada pasien sesuai dengan kondisi dan penyakit pasien berdasarkan MNT		
Monitoring dan evaluasi Gizi			
20	Kemampuan untuk menentukan indikator monitoring dan evaluasi sesuai dengan diagnosis dan intervensi gizi yang diberikan		
21	Kemampuan untuk melakukan pemeriksaan monitoring evaluasi (penilaian status gizi antropometri, biokimia, fisik/klinis, dan asupan makanan)		

22	Kemampuan untuk menentukan indikator monitoring dan evaluasi yang sesuai dengan kriteria yang digunakan		
23	Kemampuan untuk menentukan waktu pelaksanaan monitoring evaluasi serta menentukan ada tidaknya tindak lanjut asuhan gizi setelah monitoring evaluasi		
Total Penilaian			0
Persentase			0

FORM PENILAIAN CASE BASED DISCUSSION (CBD)

Lokasi Praktek : _____

Tanggal Penilaian : _____

No	Indikator Unjuk Kerja	Skor	Komentar
	Asuhan Gizi	0 = Tidak mampu menjelaskan 1 = Mampu menjelaskan namun tanpa referensi atau menggunakan referensi yang tidak sesuai 2 = Mampu menjelaskan berdasarkan referensi yang sesuai	a) Poin positif b) Poin yang masih harus diperbaiki c) Rencana tindak lanjut
		3= Mampu menjelaskan berdasarkan referensi yang sesuai serta mampu menganalisis dan mengaitkan dengan kondisi pasien	
1	Kemampuan menjelaskan dasar pengkajian gizi yang dibutuhkan untuk menegakkan diagnosis pasien		

2	Kemampuan menjelaskan kaitan perjalanan penyakit dan kaitannya dengan metabolisme zat gizi dalam tubuh		
3	Kemampuan menjelaskan dasar penegakan diagnosis gizi berdasarkan kondisi pasien (hasil pengkajian gizi) serta analisis keilmuan kaitan penyakit dan gizi		
4	Kemampuan menjelaskan dasar pemberian intervensi gizi spesifik (dari 4 area penyajian makanan, edukasi gizi, konseling gizi dan koordinasi pelayanan gizi) ke pasien		
5	Kemampuan menjelaskan dasar penentuan indikator monitoring dan evaluasi sesuai dengan diagnosis dan intervensi gizi yang diberikan		
Dokumentasi		0 = Tidak ada 1 = Ada tetapi tidak sesuai 2 = Ada dan sesuai tetapi tidak lengkap 3 = Ada dan sesuai serta lengkap	a) Poin positif b) Poin yang masih harus diperbaiki c) Rencana tindak lanjut
6	Pelaporan hasil skrining gizi sesuai dengan standar yang berlaku di RS tempat magang dan diisi dengan lengkap		

7	Pelaporan hasil pengkajian gizi sesuai dengan pedoman IDNT (data riwayat gizi, data biokimia, antropometri, data fisik/klinis dan riwayat klien)		
8	Pelaporan standar pembandingan yang digunakan penulisan sesuai dengan pedoman IDNT lengkap dengan referensi		
9	Pelaporan diagnosis gizi terdiri dari tiga komponen yaitu problem, etiologi, dan sign/symptom		
10	Pelaporan diagnosis gizi menggunakan pedoman IDNT yang baku		
11	Pelaporan preskripsi gizi jelas dan lengkap (jenis diet, tujuan diet, syarat diet, rute pemberian dan kebutuhan zat gizi pasien)		
12	Pelaporan pelaksanaan intervensi gizi penyajian makanan jelas dan lengkap (menu sehari dan kandungan zat gizi)		
13	Pelaporan pelaksanaan intervensi gizi pemberian edukasi dan konseling gizi jelas dan lengkap (materi dan media edukasi, konseling gizi serta waktu pelaksanaan)		

14	Pelaporan pelaksanaan intervensi gizi koordinasi pelayanan gizi jelas dan lengkap (koordinasi dengan tenaga kesehatan lain atau tenaga penunjang lain)		
15	Pelaporan monitoring dan evaluasi gizi sesuai dengan pedoman IDNT dan lengkap dengan waktu pelaksanaan		
16	Terdapat dokumen tidak lanjut (dokumen yang berhubungan dengan asuhan gizi seperti adanya hasil pemeriksaan tambahan, dokumen diagnosis gizi yang baru selama intervensi, serta perlu tidaknya dilakukan tindak lanjut atau tidak)		
Total Penilaian			0
Persentase			0

FORMULIR PENILAIAN SIKAP/PERILAKU

No	Aspek yang dinilai	Skor	Poin Max
1	Disiplin		15
	(Tepat waktu dan mengikuti tata tertib yang berlaku)		
2	Ketelitian		10
	(Teliti dalam perhitungan, Analisa, evaluasi dan dokumentasi asuhan)		
3	Inisiatif dan Kreatifitas		15
	(Penyajian data, pelaksanaan tugas, pengutipan referensi dll)		
4	Kejujuran		10
	(Selama pelaksanaan intership dalam pembuatan dokumentasi, laporan dan tugas)		
5	Penampilan		10
	(Kerapian dalam berpakaian, berbicara, dan berias)		
6	Sopan Santun		10
	(Ramah dan sopan saat berkomunikasi dengan pasien, CI, tenaga kesehatan dan lain-lain)		
7	Tanggung jawab		10
	(Kesungguhan dalam menyelesaikan tugas sebagai intern)		
8	Kerjasama		10
	(Kemampuan bekerja sama dengan pasien, teman, CI, tenaga Kesehatan/profesi lain di RS)		
7	Integritas		10
	(Mampu menaati peraturan penanganan dokumen medis dan informasi didalamnya)		
Jumlah nilai seluruh aspek		0	100

REKAPITULASI NILAI

No	Nama	Penilaian			Nilai Absolut	Nilai Huruf
		Mini- CEX	CBD	Sikap		
1						
2						
3						
4						
5						
6						
7						
8						
9						
10						

$$\text{Nilai Absolut} = \frac{(50\% \times \text{Nilai Mini CEX}) + (35\% \times \text{nilai CBD}) + (15\% \times \text{Sikap})}{3}$$

Skala nilai:

- A = 80.00-100.00
- A- = 77.00-79.99
- B+ = 74.00-76.99
- B = 68.00-73.99
- B- = 65.00-67.99
- C+ = 62.00-64.99
- C = 60.00-61.99

Clinical Inructor

.....20.....
Kepala Instalasi Gizi

(.....)

(.....)

LAMPIRAN 1. LEMBAR PENGESAHAN

LEMBAR PENGESAHAN

Laporan studi kasus Asuhan Gizi Pada Gangguan Endokrin dan Jantung di RS Tahun 2021 telah disetujui :

Lokasi, Hari bulan 2021

Clinical Instructor

Pembimbing Kampus

(.....)

(.....)

Mengetahui,

Ka. Prodi Pendidikan Profesi Dietisien
Universitas Esa Unggul

(.....)

LAMPIRAN 3. LOGBOOK PESERTA DIDIK

LOGBOOK KEPANITERAAN DIETETIK PESERTA DIDIK

Nama :

NIM :

HARI/ TGL	PUKUL	URAIAN KEGIATAN	PARAF PEMBIMBING
Catatan:			

<i>Clinical Instructor,</i>			