ASUHAN GIZI KLINIK

Editor: Hairil Akbar

Ade Rahmawati | Denny Indra Setiawan
Wa Ode Nur Jasmania | Tika Dwita Adfar
Juhartini | Aryanti Setyaningsih
Herman Hatta | Mirthasari Palupi
Joyeti Darni | Retno Wahyuningsih
Tri Hidayat | Agnes Sry Vera Nababan
Dwi Lestari | Frenky Arif Budiman
Martha Puspita Sari | Khartini Kaluku
Hasmar Fajriana | Zuhria Ismawanti
Fifi Luthfiyah | Nurhamidah
Yade K. Yasin | Wahyuni Sammeng
Rani Rahmasari Tanuwijaya | Suhaema





BUNGA RAMPAI

ASUHAN GIZI KLINIK

UU No 28 tahun 2014 tentang Hak Cipta

Fungsi dan sifat hak cipta Pasal 4
Hak Cipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 3 huruf a merupakan hak eksklusif yang terdiri atas hak moral dan hak ekonomi.

Pembatasan Pelindungan Pasal 26
Ketentuan sebagaimana dimaksud dalam Pasal 23, Pasal 24, dan Pasal 25 tidak berlaku terhadap:

i Penggunaan kutipan singkat Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait untuk pelaporan peristiwa aktual yang ditujukan hanya untuk keperluan penyediaan informasi aktual;
ii Penggandaan Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait hanya untuk kepentingan penelitian ilmu pengetahuan;
iii Penggandaan Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait hanya untuk keperluan pengajaran, kecuali pertunjukan dan Fonogram yang telah dilakukan Pengumuman sebagai bahan ajar; dan
iv Penggunaan untuk kepentingan pendidikan dan pengembangan ilmu pengetahuan yang memungkinkan suatu Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait dapat digunakan tanpa izin Pelaku Pertunjukan, Produser Fonogram, atau Lembaga Penyiaran.

Sanksi Pelanggaran Pasal 113

1. Setiap Orang yang dengan tanpa hak melakukan pelanggaran hak ekonomi sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf i untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 1 (satu) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp100.000.000 (seratus juta rupiah).
2. Setiap Orang yang dengan tanpa hak dan/atau tanpa izin Pencipta atau pemegang Hak Cipta melakukan pelanggaran hak ekonomi Pencipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf c, huruf d, huruf f, dan/atau huruf h untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 3 (tiga) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp500.000.000,00 (lima ratus juta rupiah).

ASUHAN GIZI KLINIK

Ade Rahmawati | Denny Indra Setiawan
Wa Ode Nur Jasmania | Tika Dwita Adfar
Juhartini | Aryanti Setyaningsih
Herman Hatta | Mirthasari Palupi
Joyeti Darni | Retno Wahyuningsih
Tri Hidayat | Agnes Sry Vera Nababan
Dwi Lestari | Frenky Arif Budiman
Martha Puspita Sari | Khartini Kaluku
Hasmar Fajriana | Zuhria Ismawanti
Fifi Luthfiyah | Nurhamidah
Yade K. Yasin | Wahyuni Sammeng
Rani Rahmasari Tanuwijaya | Suhaema

Penerbit

CV. MEDIA SAINS INDONESIA
Melong Asih Regency B40 - Cijerah
Kota Bandung - Jawa Barat
www.medsan.co.id

Anggota IKAPI
No. 370/JBA/2020

ASUHAN GIZI KLINIK

Ade Rahmawati | Denny Indra Setiawan
Wa Ode Nur Jasmania | Tika Dwita Adfar
Juhartini | Aryanti Setyaningsih
Herman Hatta | Mirthasari Palupi
Joyeti Darni | Retno Wahyuningsih
Tri Hidayat | Agnes Sry Vera Nababan
Dwi Lestari | Frenky Arif Budiman
Martha Puspita Sari | Khartini Kaluku
Hasmar Fajriana | Zuhria Ismawanti
Fifi Luthfiyah | Nurhamidah
Yade K. Yasin | Wahyuni Sammeng
Rani Rahmasari Tanuwijaya | Suhaema

Editor:
Hairil Akbar

Tata Letak:
Anjar Rahman

Desain Cover:
Nathanael

Ukuran:
A5 Unesco: 15,5 x 23 cm

Halaman:
x, 409

ISBN:
978-623-195-526-5

Terbit Pada:
September 2023

Hak Cipta 2023 @ Media Sains Indonesia dan Penulis

Hak cipta dilindungi undang-undang. Dilarang keras menerjemahkan, memfotokopi, atau memperbanyak sebagian atau seluruh isi buku ini tanpa izin tertulis dari Penerbit atau Penulis.

PENERBIT MEDIA SAINS INDONESIA
(CV. MEDIA SAINS INDONESIA)
Melong Asih Regency B40 - Cijerah
Kota Bandung - Jawa Barat
www.medsan.co.id

KATA PENGANTAR

Puji syukur kami panjatkan kehadirat Tuhan Yang Maha Esa karena berkat rahmat dan karunia-Nya sehingga buku kolaborasi dalam bentuk buku dapat dipublikasikan dan dapat sampai di hadapan pembaca. Buku ini disusun oleh sejumlah dosen dan praktisi sesuai dengan kepakarannya masing-masing. Buku ini diharapkan dapat hadir dan memberi kontribusi positif dalam ilmu pengetahuan khususnya terkait dengan "Asuhan Gizi Klinik", buku ini memberikan nuansa berbeda yang saling menyempurnakan dari setiap pembahasannya, bukan hanya dari segi konsep yang tertuang dengan detail, melainkan contoh yang sesuai dan mudah dipahami terkait Asuhan Gizi Klinik.

Sistematika buku ini dengan judul "Asuhan Gizi Klinik", mengacu pada konsep dan pembahasan hal yang terkait. Buku ini terdiri atas 24 bab yang dijelaskan secara rinci dalam pembahasan antara lain mengenai Konsep Dasar Gizi; Ilmu Dietetik; Pelayanan Dietetik; Perkembangan Proses Asuhan Gizi; Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT); Konseling Gizi; Perubahan Metabolisme Terkait Gizi; Asuhan Gizi Penyakit Tifoid; Asuhan Gizi Hemoroid; Asuhan Gizi Penyakit Diare; Asuhan Gizi Penyakit Gastritis; Asuhan Gizi Penyakit Hipertensi; Asuhan Gizi Penyakit Jantung Koroner; Asuhan Gizi Autis; Asuhan Gizi Batu Ginjal; Asuhan Gizi Sindrom Nefrotik; Asuhan Gizi Gagal Ginjal Akut; Asuhan Gizi Batu Empedu; Asuhan Gizi Pasien Pasca-Bedah ; Asuhan Gizi Sirosis Hepatik; Asuhan Gizi Penyakit Diabetes Mellitus; Asuhan Gizi Penyakit AIDS; Asuhan Gizi Penyakit Alergi; serta Asuhan Gizi Penyakit Autoimun.

Buku ini memberikan nuansa yang berbeda dengan buku lainnya, karena membahas berbagai Asuhan Gizi Klinik sesuai dengan update keilmuan. Akhirnya kami mengucapkan terima kasih yang tak terhingga kepada semua pihak yang telah mendukung dalam proses penyusunan dan penerbitan buku ini, secara khusus kepada Penerbit Media Sains Indonesia sebagai inisiator buku ini. Semoga buku ini dapat bermanfaat bagi pembaca sekalian.

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR.....i
DAFTAR ISI.....ii
1 KONSEP DASAR GIZI.....1
Pengertian 1
Pengelompokan Zat Gizi.....2
2 ILMU DIETETIK 11
Pengenalan Tentang Ilmu Dietetik 11
Sejarah Perkembangan Ilmu Dietetik.....12
Peran dan Pentingnya Ilmu Dietetik dalam Kehidupan Manusia.....14
Makronutrien dan Mikronutrien dalam Diet 15
Metabolisme Tubuh dan Pengaruhnya Terhadap Kesehatan 19
Peran Ilmu Dietetik dalam Manajemen Penyakit...21
3 PELAYANAN DIETETIK 27
Awal Perkembangan Pelayanan Dietetik 27
Pelayanan Dietetik.....28
Modifikasi Diet.....35
Tim Terapi Gizi 36
4 PERKEMBANGAN PROSES ASUHAN GIZI.....41
Perkembangan Proses Asuhan Gizi 41
Skrining Gizi.....44
Proses Asuhan Gizi 45
Pengkajian atau Asesmen Gizi 46
Diagnosa Gizi.....46
Intervensi Gizi.....49

Monitoring dan Evaluasi 50
5 PROSES ASUHAN GIZI TERSTANDAR (PAGT) 55
Sejarah Perkembangan Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT) 55
Model Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT) 58
Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT) 61
Langkah-Langkah dalam Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT) 63
6 KONSELING GIZI 73
Pendahuluan 73
Pengertian 73
Tujuan Konseling Gizi 75
Manfaat Konseling Gizi 76
Sasaran Konseling Gizi 76
Tahapan Pelaksanaan Konseling Gizi 77
Ketrampilan Komunikasi dalam Konseling Gizi 85
Ketrampilan Konseling untuk Perubahan Perilaku Terkait Gizi 86
7 PERUBAHAN METABOLISME TERKAIT GIZI 91
Metabolisme Terkait Gizi 91
Metabolisme Karbohidrat 94
Gangguan Metabolisme Karbohidrat pada Kesehatan 100
Metabolisme Lemak 101
Gangguan Metabolisme Lemak Bagi Kesehatan 104
Peran Asam Lemak pada Diabetes Mellitus Tipe II 105

8 GIZI PENYAKIT DEMAM TIFOID 111
Konsep Dasar Demam Tifoid 111
Asuhan Gizi 116
9 ASUHAN GIZI HEMOROID 129
Pendahuluan Hemoroid 129
Patofisiologi dan Etiologi Hemoroid 130
Klasifikasi Hemoroid 133
Diagnosis 135
Penatalaksanaan Medis 136
Asuhan Gizi Hemoroid 137
Diagnosis Gizi 138
Intervensi Gizi 139
Contoh Menu Sehari Pasien Hemoroid 141
Monitoring Evaluasi 142
10 ASUHAN GIZI PADA DIARE 147
Definisi 147
Epidemiologi 147
Etiologi 148
Patofisiologi 150
Manifestasi Klinis 151
Penatalaksanaan Diare 152
Asuhan Gizi 155
11 ASUHAN GIZI PENYAKIT GASTRITIS 165
Definisi Gatritis 166
Etiologi Gatritis 167
Patofisiologi Gastritis 169
Asuhan Gizi 172

12 ASUHAN GIZI PENYAKIT HIPERTENSI.....183
Pendahuluan 183
Klasifikasi Hipertensi 184
Etiologi dan Dampak Hipertensi 185
Patofisiologi Hipertensi.....186
Pengaturan Gizi pada Hipertensi.....187
Proses Asuhan Gizi Terstandar pada Hipertensi.....190
13 ASUHAN GIZI PADA PENYAKIT JANTUNG KORONER.....197
Pendahuluan 197
Penyakit Jantung Koroner 198
Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT) pada Penyakit Jantung.....200
Asessmen atau Pengkajian Gizi.....200
Diagnosis Gizi 201
Penatalaksanaan Diet 204
Jenis Diet dan Indikasi Pemberian.....205
Bahan Makanan yang Dianjurkan 207
Bahan Makanan yang Tidak Dianjurkan 208
Perhitungan Kebutuhan Energi pada Penderita Penyakit Jantung.....209
Intervensi Gizi.....209
Monitoring dan Evaluasi Gizi.....210
Interaksi Obat dan Makanan 211
Contoh Menu Diet Penyakit Jantung 213
14 ASUHAN GIZI AUTIS.....219
Pendahuluan 219

Perkembangan Penderita Autis Global 220
Penyebab dan Gejala Autis 222
Kebutuhan Gizi pada Autis 225
Faktor Penyebab Gangguan Asupan Gizi pada Anak Autisme.....225
Terapi Gizi pada Autisme 227
15 ASUHAN GIZI BATU GINJAL.....235
Gambaran Umum Penyakit.....235
Etiologi 236
Klasifikasi Batu Ginjal Berdasarkan Etiologi.....236
Klasifikasi Batu Ginjal Berdasarkan Komposisi Batu.....236
Klasifikasi Batu Ginjal Berdasarkan Ukuran dan Lokasi 237
Klasifikasi Batu Ginjal Berdasarkan Gambaran Radiologis.....237
Patofisiologi.....238
Manifestasi Klinik 238
Contoh Kasus 240
Proses Asuhan Gizi Terstandar 242
Food Recall SMRS.....244
Diagnosis Gizi 244
Intervensi Gizi.....245
Monitoring dan Evaluasi.....247
Menu Sehari 248
16 ASUHAN GIZI SINDROM NEFROTIK 253
Definisi 253
Epidemiologi 254

Etiologi 255
Faktor Risiko 256
Gejala Klinis 257
Patofisiologi dan Prognosis.....258
Diagnosis 261
Komplikasi.....262
Penatalaksanaan Medis 264
Penatalaksanaan Diet 267
17 ASUHAN GIZI GAGAL GINJAL AKUT.....277
Gambaran Umum Penyakit.....277
Prinsip Dukungan Gizi.....278
Kebutuhan Zat Gizi.....280
Contoh Kasus 286
18 ASUHAN GIZI BATU EMPEDU 297
Batu Empedu (Kolelitiasis).....297
Definisi 297
Etiologi 298
Jenis Batu Empedu 299
Batu Empedu Kolesterol 299
Pigmen Batu Empedu 300
Faktor Risiko Batu Empedu Kolesterol.....300
Terapi Nutrisi untuk Kolelitiasis 302
Aktifitas Fisik.....305
19 ASUHAN GIZI PASIEN PASCA BEDAH 311
Respon Metabolik pada Pascabedah 311
Metabolisme Pasien Pasca 311
Asuhan Gizi pada Pasca Operasi.....314

Screening Gizi 315
Assessment Gizi.....316
Diagnosa Gizi.....317
Intervensi Gizi.....317
Kebutuhan Energi dan Zat Gizi.....318
Monitoring dan Evaluasi.....320
High Output Stoma.....321
Kesimpulan.....322
20 ASUHAN GIZI SIROSIS HEPATIK 327
Definisi Penyakit Sirosis Hepatik 329
Etiologi 330
Fatofisiologi dan Prognosis.....332
Pengkajian Gizi 333
Tujuan diet 334
Syarat dan Prinsip Diet.....334
Bahan Makanan 337
Pembagian Makanan Sehari 337
Bahan Makanan yang Dianjurkan dan Tidak Dianjurkan.....339
Cara Memesan Diet.....339
21 ASUHAN GIZI PENYAKIT DIABETES MELLITUS.....343
Pendahuluan 343
Klasifikasi dan Diagnosis Diabetes Mellitus 343
Faktor Risiko Diabetes Mellitus 345
Asuhan Gizi 346
Asesmen Gizi 346

Diagnosis Gizi 346
Intervensi Gizi.....347
Penatalaksanaan Diet Diabetes Mellitus 348
Kebutuhan Energi.....350
Pembagian Makanan Sehari 352
Edukasi dan Konseling Gizi 354
Koordinasi Asuhan Gizi 354
Monitoring dan Evaluasi Gizi 355
22 ASUHAN GIZI PENYAKIT AIDS.....359
Definisi *Acquired Immuno Deficiency Syndrome* (AIDS) 359
Etiologi 360
Patofisiologi.....360
Penatalaksanaan Medis 362
Manifestasi Klinis 363
Perubahan Metabolisme Terkait Gizi.....364
Penatalaksanaan Diet 367
23 ASUHAN GIZI PENYAKIT ALERGI 379
Pendahuluan 379
Reaksi Simpang Makanan.....380
Faktor Risiko 382
Patofisiologi.....384
Diet Eliminasi 385
Contoh Kasus 386
Diagnosis 389
Intervensi Gizi.....390
Contoh Perencanaan Menu 392

Monitoring dan Evaluasi.....392

24 ASUHAN GIZI PENYAKIT AUTOIMUN (SPONDILOARTRITIS) 397

Definisi Penyakit Spondiloartritis.....397

Epidemiologi 398

Klasifikasi dan Gejala 398

Diagnosis Spondiloartritis.....400

Tatalaksana Spondiloartritis.....401

Kesimpulan.....405

1

KONSEP DASAR GIZI

Ade Rahmawati, S.Si., M.P.H
Universitas Wiralodra

Pengertian

Ilmu Gizi merupakan ilmu yang terkait dengan proses pada organisme hidup yang meliputi pengolahan zat gizi yang terdapat alam makanan untuk pertumbuhan, penghasil energi dan memelihara jaringan (WHO). Gizi mempunyai peranan besar untuk kesehatan optimal seorang individu. Gizi yang cukup dan seimbang dibutuhkan untuk dapat melakukan kegiatan dengan optimal tanpa mengalami kelelahan. Jika gizi tidak terpenuhi secara cukup dan seimbang maka akan mengganggu proses metabolisme dan berakibat pada masalah gizi. Sebaliknya jika gizi dikonsumsi secara berlebihan akan menimbulkan masalah kesehatan.

Beberapa istilah dalam ilmu gizi, antara lain:

1. Gizi atau Nutrition adalah suatu proses organisme menggunakan makanan yang dikonsumsi secara normal melalui proses digestif, absorbsi, transportasi, penyimpanan, metabolisme, dan pengeluaran zat-zat yang tidak digunakan untuk mempertahankan kehidupan, pertumbuhan, dan fungsi normal dari organ-organ, serta menghasilkan energi. Secara etimologi, gizi berasal dari kata ghidza yang berarti makanan.

2. Zat Gizi atau Nutrients adalah ikatan kimia yang dibutuhkan tubuh untuk melakukan fungsi untuk menghasilkan energi, membangun, memelihara jaringan, dan mengatur proses kehidupan.
3. Bahan Makanan adalah makanan dalam keadaan mentah atau belum mengalami proses pengolahan.
4. Pangan adalah istilah yang digunakan untuk bahan yang dapat dijadikan makanan dalam kondisi mentah atau matang.
5. Makanan adalah bahan selain obat yang mengandung zat gizi dan atau unsur kimia yang dapat diubah menjadi zat gizi oleh tubuh dan berguna jika dimasukkan ke dalam tubuh.
6. Status gizi adalah ekspresi dari keadaan seimbang dalam bentuk variabel tertentu atau perwujudan dari keadaan gizi dalam bentuk tertentu. Definisi lain status gizi yaitu keadaan tubuh sebagai akibat konsumsi makanan dan penggunaan zat gizi.

Pengelompokan Zat Gizi

Zat gizi terbagi menjadi zat gizi makro (*macronutrients*) dan zat gizi mikro (*micronutrients*).

1. Zat Gizi Makro
   a. Karbohidrat

      Karbohidrat merupakan zat gizi makro yang berfungsi sebagai sumber energi untuk tubuh yang meliputi gula, pati, dan serat. Gula dan pati memasok energi berupa glukosa, yaitu sumber energi utama untuk sel-sel darah merah, otak, sistem saraf pusat, plasenta, dan janin. Glukosa dapat pula disimpan dalam bentuk glikogen dalam hati dan otot, atau diubah menjadi lemak tubuh ketika energi dalam tubuh berlebih. Gula tergolong jenis karbohidrat yang cepat dicerna dan diserap dalam aliran darah sehingga dapat langsung digunakan tubuh sebagai energi. Karbohidrat yang dapat dicerna (gula dan pati)

menghasilkan energi 4 kkal per gram. ada dua jenis karbohidrat, yaitu karbohidrat sederhana dan kompleks. Kedua jenis ini dibedakan lewat cara mengolahnya, sehingga memengaruhi kadar gula darah dengan kecepatan yang berbeda. Karbohidrat kompleks adalah jenis yang terdiri dari molekul gula yang terhubung menjadi rantai panjang dan rumit. Karbohidrat komplek terdiri atas:

Polisakarida: terdiri atas unit monosakarida yang terikat dengan ikatan glikosidik. polisakarida dibagi menjadi dua, yaitu homopolisakarida dan heteropolisakarida. Polisakarida yang berfungsi sebagai bahan makanan cadangan yaitu pati dan glikogen, sedangkan pembentuk struktur molekul yaitu kitin dan selulosa.

Jenis karbohidrat kompleks ini pada makanan seperti:

1) Kacang-kacangan,
2) Biji-bijian, dan
3) Sayuran.

Karbohidrat sederhana adalah senyawa yang dapat dicerna dengan cepat oleh tubuh untuk dijadikan energi. Karbohidrat sederhana hanya mengandung satu atau dua molekul gula (glukosa) dan tidak mengandung zat gizi lain. Karbohidrat sederhana terdiri atas:

1) Monosakarida: Monosakarida sebagian besar dikenal sebagai heksosa, ada tiga jenis heksosa yang penting dalam ilmu gizi yaitu glukosa, fruktosa dan galaktosa.
2) Disakarida: Ada empat jenis disakarida, yaitu sukrosa atau sakarosa, maltosa, laktosa, dan trehalose.

Jenis karbohidrat yang satu ini dapat ditemukan dalam berbagai makanan, seperti:

1) Gula pasir
2) Gula aren
3) makanan manis, seperti permen dan sirup.

b. Protein

Istilah protein berasal dari bahasa Yunani proteos yang berarti utama. Protein adalah bagian dari semua sel hidup dan merupakan bagian terbesar tubuh sesudah air, di dalamnya terdapat sumber asam-asam amino yang mengandung unsur-unsur C, H, O, dan N yang tidak dimiliki oleh lemak dan karbohidrat.

Protein merupakan komponen struktur utama seluruh sel tubuh dan berfungsi sebagai enzim, hormon, dan molekul-molekul penting lain. Protein dikenal sebagai zat gizi yang unik sebab ia menyediakan, baik asam-asam amino esensial untuk membangun sel-sel tubuh maupun sumber energi. Karena menyediakan "bahan baku" untuk membangun tubuh, protein disebut zat pembangun. Protein terbentuk dari asam-asam amino dan bila asam-asam amino tersebut tidak berada dalam keseimbangan yang tepat, kemampuan tubuh untuk menggunakan protein akan terpengaruh. Jika asam-asam amino yang dibutuhkan untuk sintesis protein terbatas, tubuh dapat memecah protein tubuh untuk memperoleh asam-asam amino yang dibutuhkan. Kekurangan protein memengaruhi seluruh organ dan terutama selama tumbuh kembang sehingga asupan protein kualitas-tinggi yang memadai esensial untuk kesehatan. Protein hewani, yang diperoleh dari telur, ikan, daging, daging unggas, dan susu, pada umumnya adalah protein berkualitas tinggi. Adapun protein nabati, yang diperoleh dari biji-bijian dan kacang-kacangan, pada umumnya merupakan protein berkualitas lebih rendah, kecuali kedelai dan hasil olahnya (tempe, tahu). Makanan yang tinggi daya cerna

proteinnya (≥ 95%) ialah telur, daging sapi (98%), susu sapi dan kedelai (95%). Namun, bila kacang-kacangan dan padi-padian dikonsumsi secara kombinasi, protein nabati dapat membentuk protein lebih lengkap.

Fungsi Protein:

1) Sebagai zat pembangun
2) Sebagai zat pengatur keseimbangan cairan antara jaringan dan saluran darah di dalam sel
3) Sebagai zat tenaga
4) Sebagai pembentukan antibodi, kemampuan tubuh untuk memerangi
5) Sebagai pengangkut keseimbangan air.

c. Lemak

Merupakan zat gizi makro, yang mencakup asam-asam lemak dan trigliserida. Lemak adalah zat gizi yang padat energi (9 kkal per gram) sehingga lemak penting untuk menjaga keseimbangan energi dan berat badan.

Lemak berfungsi sebagai:

1) Cadangan energi tubuh: lemak dan minyak merupakan sumber energi paling padat yang menghasilkan 9 kkal (kilokalori) setiap gram lemak.
2) Pelindung organ tubuh: Lapisan lemak yang menyelubungi organ-organ tubuh, seperti jantung, hati, dan ginjal membantu menahan organ-organ tersebut tetap di tempatnya dan melindunginya terhadap benturan dan bahaya lain.
3) Menyediakan asam lemak: lemak merupakan sumber asam lemak esensial yaitu asam linoleat dan asam linolenat yang berfungsi

sebagai anti peradangan, bagi kelancaran aliran darah, dan fungsi sendi.

4) Alat angkut vitamin larut lemak: Lemak mengandung vitamin larut lemak tertentu. Lemak susu dan minyak ikan laut tertentu mengandung vitamin A dan D dalam jumlah tertentu. Lemak membantu transportasi dan absorpsi vitamin lemak yaitu A, D, E, dan K.

Asam-asam lemak digolongkan berdasarkan atas keberadaan rantai karbon asam lemak yang tidak mengandung ikatan rangkap (asam lemak jenuh [SFA]), mengandung satu ikatan rangkap (asam lemak tak jenuh tunggal [MUFA]), atau mengandung lebih dari satu ikatan rangkap (asam lemak tak jenuh ganda [PUFA]), dan konfigurasi ikatan rangkap (asam lemak cis atau trans). Selain itu, PUFA dikelompokkan menurut letak ikatan rangkap pertama dari akhir gugus 'metil' asam lemak sebagai asam lemak omega-6 dan asam lemak omega-3. Tubuh manusia tidak dapat membuat asam lemak omega-6 dan omega-3 sehingga asamasam lemak ini adalah zat-zat gizi yang esensial.

2. Zat Gizi Mikro

Mikronutrien merupakan zat gizi yang memiliki peran yang penting dalam menjaga keseimbangan metabolisme tubuh. Beberapa zat yang tergolong dalam mikronutrien yaitu vitamin dan mineral.

a. Vitamin

Vitamin ialah zat-zat organik kompleks yang dibutuhkan dalam jumlah sangat kecil dan tidak dapat di bentuk oleh tubuh. Vitamin memiliki berbagai macam struktur kimia dan dapat mengandung unsur karbon, hidrogen, nitrogen, oksigen, fosfor, belerang, dan lainnya. Fungsi utama vitamin memungkinkan banyak reaksi kimia terjadi di dalam tubuh. Beberapa di antaranya reaksi membantu melepaskan energi yang terperangkap dalam karbohidrat, lipid, dan

protein. Vitamin sendiri tidak memberikan energi yang dapat digunakan untuk tubuh. Vitamin digolongkan menjadi dua, yaitu vitamin larut air dan vitamin larut lemak. Vitamin yang tergolong dalam vitamin larut lemak yaitu Vitamin A, D, E, K dan yang tergolong dalam Vitamin larut air yaitu Vitamin B kompleks dan Vitamin C. Vitamin B kompleks terdiri dari vitamin B1, vitamin B2, vitamin B3. Vitamin B5, vitamin B6, vitamin B9 dan vitamin B12. Vitamin B kompleks memiliki persamaan fungsi yaitu sebagai koenzim. Vitamin B1 atau thiamin memiliki kebutuhan yang ditentukan dari asupan karbohidrat. Semakin banyak jumlah karbohidrat yang dikonsumsi, maka kebutuhan thiamin juga akan meningkat. Defisiensi thiamin dalam jumlah yang kecil dapat menyebabkan hilangnya nafsu makan dan jumlah yang banyak dalam jangka waktu yang lama dapat menyebabkan polineuritik, yaitu radang saraf karena berkurangnya kekuatan otot. Vitamin B2 atau Ribolavin merupakan vitamin yang mudah ditemukan pada berbagai sayuran dan jeroan seperti hati, ginjal dan jantung. Asam pantotenat atau vitamin B5 merupakan unit penyusun koenzim A yang memiliki peran dalam metabolisme lemak, karbohidrat, protein dan produksi energi.

b. Mineral

Mineral biasanya berfungsi dalam tubuh sebagai kelompok dari satu atau lebih atom yang sama (misalnya, natrium atau kalium) atau sebagai bagian dari kombinasi mineral, seperti kalsium dan senyawa yang mengandung fosfor yang disebut hidroksiapatit, ditemukan di tulang. Mineral tidak menghasilkan energi untuk tubuh tetapi di perlukan untuk fungsi tubuh normal. Misalnya, mineral memainkan peran kunci dalam sistem saraf, sistem rangka, dan keseimbangan air. Mineral dibagi menjadi dua kelompok yaitu mineral utama yang dibutuhkan setiap hari dalam

jumlah gram. Contohnya natrium, kalium, klorida, kalsium, dan fosfor. Mineral jejak/kecil adalah mineral yang kita butuhkan dalam jumlah kurang dari 100 mg setiap hari. Contohnya trace mineral adalah besi, seng, tembaga, dan selenium. Zat besi dan zinc merupakan mikromineral esensial, sedangkan kalsium dan magnesium memiliki fungsi penting dalam struktur sel dan jaringan. Zat besi diperlukan tubuh dalam hemopobesis (pembentukan darah) dalam sintesis hemoglobin (Sediaoetama, 2012). Zinc berkontribusi terhadap sintesis DNA, RNA, metabolisme alkohol, metabolisme protein dan bekerja dalam sistem imun.

Daftar Pustaka

Adriani, M & Wirjatmadi, B, 2012. Peranan Gizi Dalam Siklus Kehidupan. Kencana. Jakarta.

Almatsier, S. (2009). Prinsip Dasar Ilmu Gizi. Jakarta: PT Gramedia Pustaka Utama.

Almatsier,S., Soetardjo,S. Soekatri, Moesijanti. 2011. Gizi Seimbang Dalam Daur Kehidupan. Kompas Gramedia. Jakarta.

Fatmah., 2010. Gizi Usia Lanjut. Jakarta: Erlangga.

Jensen G l., Melissa M., Jeff B. 2001. Nutrition In The Elderly. Elsevier. https://doi.org/10.1016/S0889-8553(05)70184-9.

Marengo, K. Healthline. 2020. Simple Carbohydrates vs Complex Carbohydrates.

Pritasari. 2009. Gizi Seimbang Pada Usia Dewasa dalam Hidup Sehat Dengan Gizi Seimbang. PT Gramedia. Jakarta.

Pritasari, Damayanti D., Lestari N.T. 2017. Gizi Dalam Daur Kehidupan. Kemenkes

Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 41 Tahun 2014. Pedoman Gizi Seimbang.

Rahmawati, IDP Pramantara, M Purba. 2012. Asupan zat gizi mikro dengan fungsi kognitif pada lanjut usia. JGKI 195-201.

Profil Penulis



Ade Rahmawati, S.Si., M.P.H

Dilahirkan di Kota Indramayu Provinsi Jawa Barat pada Tanggal 5 Februari 1986. Merupakan anak ke-dua. Penulis menyelesaikan program S1 di Program Studi Biologi lulus tahun 2009 dan menyelesaikan program S2 di Program Studi Ilmu Kesehatan Masyarakat Universitas Gadjah Mada lulus tahun 2011. Penulis bekerja sebagai dosen di Program Studi Kesehatan Masyarakat Universitas Wiralodra Indramayu. Penulis aktif dalam kegiatan ilmiah. Penulis pernah menjabat sebagai Ketua Program Studi Kesehatan Masyarakat Universitas Wiralodra Indramayu dan sekarang menjabat sebagai Dekan Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Wiralodra Indramayu. Sehari-harinya bekerja sebagai dosen pengampu mata kuliah ekologi pangan dan gizi, dasar ilmu gizi kesehatan masyarakat. Selain itu penulis juga aktif dalam menulis jurnal nasional serta aktif menulis buku ajar dan *book chapter*.

Email Penulis: aderahmawati@unwir.ac.id

2

ILMU DIETETIK

Denny Indra Setiawan, M.Gizi.
Poltekkes Kemenkes Gorontalo

Pengenalan Tentang Ilmu Dietetik

Ilmu Dietetik merupakan cabang ilmu yang fokus pada studi tentang gizi dan penerapannya dalam pola makan dan kesehatan manusia. Dalam bidang ini, penting untuk memahami komposisi nutrisi dalam makanan dan bagaimana tubuh mengolahnya menjadi sumber energi dan zat-zat penting lainnya. Tujuan utama dari Ilmu Dietetik adalah menggali pengaruh makanan dan nutrisi terhadap kesehatan serta kesejahteraan manusia. Ilmu Dietetik merupakan studi tentang komposisi nutrisi dalam makanan, serta cara tubuh memproses dan memanfaatkannya untuk menjaga kesehatan dan fungsi tubuh yang optimal. Tujuan utama Ilmu Dietetik adalah untuk memastikan kecukupan nutrisi bagi individu agar dapat tumbuh dan berkembang dengan baik, serta mencegah atau mengatasi masalah gizi dan penyakit terkait pola makan (Carpenter, 2003).

Ilmu Dietetik memiliki peran krusial dalam mendukung kesehatan masyarakat dan individu. Para ahli dietetik, seperti dietetisi, bertanggung jawab untuk memberikan edukasi dan konseling terkait pola makan yang sehat, serta merancang diet yang sesuai dengan kebutuhan individu berdasarkan usia, jenis kelamin, kondisi kesehatan, dan aktivitas fisik. Dalam Ilmu Dietetik, dipelajari tentang jenis-jenis nutrisi, seperti karbohidrat, protein, lemak, vitamin, mineral, dan serat, serta peran masing-masing nutrisi dalam mendukung fungsi tubuh

dan mencegah penyakit. Pengetahuan ini penting untuk menyusun diet yang seimbang dan mencukupi kebutuhan nutrisi harian. Ilmu Dietetik juga membahas pola makan sehat, yang melibatkan kombinasi makanan yang tepat untuk memenuhi kebutuhan gizi, serta cara mengatur porsi dan frekuensi makan. Pola makan sehat dapat membantu mencegah penyakit kronis, seperti obesitas, diabetes, penyakit jantung, dan kanker. Ilmu Dietetik juga mempelajari tentang metode pengukuran status gizi, termasuk analisis antropometri (ukuran fisik tubuh), analisis konsumsi makanan, dan evaluasi status gizi berdasarkan indikator nutrisi tertentu. (Pem & Jeewon, 2015). Dengan pemahaman tentang Ilmu Dietetik, individu dapat mengambil keputusan yang lebih bijaksana terkait pola makan dan nutrisi, serta menjaga kesehatan dan kesejahteraan secara keseluruhan.

Sejarah Perkembangan Ilmu Dietetik

Ilmu Dietetik memiliki sejarah panjang yang berakar dari peradaban kuno. Perhatian terhadap pola makan dan pentingnya gizi bagi kesehatan manusia telah ada sejak zaman dahulu kala. Salah satu referensi tertulis tertua mengenai diet dan gizi berasal dari Mesir Kuno sekitar 1500 SM. Papirus Kahun, sebuah naskah medis Mesir kuno, mencatat tentang pola makan yang tepat untuk ibu hamil. Di Cina, pada sekitar tahun 400 SM, ahli filsafat Confucius menyuarakan pentingnya menghindari makanan yang tidak sehat dan menjaga keseimbangan dalam pola makan. Selain itu, sejarah Yunani kuno juga mencatat peran penting gizi dalam masyarakat. Hipokrates, seorang bapak kedokteran Yunani, mengemukakan teori tentang empat elemen makanan yang harus dipertimbangkan untuk menjaga kesehatan (Carpenter, 2003).

Perkembangan Ilmu Dietetik terus berlanjut selama Abad Pertengahan dan Renaissance. Pada Abad Pertengahan, ahli kedokteran seperti Avicenna (Ibnu Sina) dan Al-Razi (Rhazes) di dunia Islam, serta Hildegard von Bingen di Eropa, menyumbangkan pemikiran dan pengetahuan tentang gizi dan kesehatan. Pada masa Renaissance,

Leonardo da Vinci melakukan studi anatomi manusia yang melibatkan penelitian tentang sistem pencernaan dan metabolisme tubuh, memberikan kontribusi penting dalam pemahaman tentang bagaimana tubuh mengolah makanan. Pada abad ke-18 dan 19, perkembangan Ilmu Dietetik semakin pesat. Pada tahun 1747, seorang dokter Skotlandia bernama James Lind melakukan salah satu penelitian klinis pertama tentang gizi. Ia menemukan bahwa jus lemon dan jeruk nipis dapat mencegah penyakit skorbut pada pelaut. Pada tahun 1827, seorang kimiawan Belanda bernama Christiaan Eijkman menemukan bahwa penyakit beri-beri disebabkan oleh defisiensi vitamin B1. Temuan-temuan tersebut menjadi landasan bagi pemahaman tentang hubungan antara defisiensi nutrisi dan penyakit, dan menginspirasi studi lebih lanjut tentang mikronutrien (Magner, L.N., & Kim, O. 2017).

Pada abad ke-20, ilmu Dietetik semakin berkembang pesat sebagai disiplin ilmu yang mandiri. Pada tahun 1917, Departemen Pertanian Amerika Serikat (USDA) mengeluarkan "Food for Young Children," yang menjadi panduan pertama tentang gizi bagi anak-anak. Pada tahun 1941, USDA meluncurkan "Piramida Makanan," yang menjadi model pertama tentang bagaimana menyusun pola makan sehat berdasarkan kelompok makanan. Pada tahun 1944, akibat perang dan kekhawatiran tentang gizi penduduk, Presiden AS Franklin D. Roosevelt menandatangani Food and Nutrition Act, yang membentuk Food and Nutrition Board (FNB) untuk melakukan penelitian tentang gizi dan memberikan rekomendasi (Larrick et al., 2022).

Perkembangan teknologi dan penelitian terus mendorong Ilmu Dietetik ke arah yang lebih maju. Pada tahun 1970-an, ahli gizi mulai menggunakan komputer untuk menghitung dan menganalisis konsumsi makanan, memungkinkan lebih banyak penelitian tentang pola makan dan hubungannya dengan kesehatan. Selanjutnya, pada tahun 1980-an dan 1990-an, studi tentang diet dan penyakit kronis semakin berkembang, dan penerbitan pedoman gizi nasional dan internasional

semakin meluas. Saat ini, ilmu Dietetik terus menjadi bidang yang sangat relevan dalam upaya masyarakat global untuk meningkatkan kualitas hidup dan kesehatan melalui pola makan yang sehat dan gizi yang tepat (Richards, 2018).

Peran dan Pentingnya Ilmu Dietetik dalam Kehidupan Manusia

Ilmu Dietetik memiliki peran dan penting yang sangat besar dalam kehidupan manusia. Seiring dengan perkembangan zaman, kesadaran akan pentingnya pola makan sehat dan nutrisi yang tepat semakin meningkat. Ilmu Dietetik menjadi panduan utama dalam memahami bagaimana makanan dan nutrisi mempengaruhi kesehatan dan kualitas hidup manusia secara keseluruhan. Dengan memahami prinsip-prinsip gizi dan pola makan yang sehat, manusia dapat meningkatkan kualitas hidup, mencegah penyakit, dan mencapai potensi kesehatan yang optimal. Salah satu peran utama Ilmu Dietetik adalah menjaga kesehatan dan mencegah berbagai penyakit terkait gizi. Dengan memahami kebutuhan nutrisi individu, ilmu ini membantu mencegah dan mengatasi masalah gizi, seperti kekurangan atau kelebihan gizi. Selain itu, Ilmu Dietetik juga berperan dalam merancang diet terapeutik untuk penanganan berbagai penyakit, seperti diabetes, penyakit jantung, dan gangguan gastrointestinal (Richards, 2018).

Ilmu Dietetik juga memiliki peran penting dalam mendukung pertumbuhan dan perkembangan manusia. Selama masa kehamilan dan menyusui, ibu memerlukan nutrisi tambahan untuk mendukung perkembangan janin. Ilmu Dietetik memberikan panduan tentang kebutuhan gizi selama kehamilan dan menyusui, serta merancang pola makan yang aman dan sehat untuk ibu dan bayi. Selain itu, diet yang tepat dan seimbang sangat penting bagi pertumbuhan dan perkembangan anak-anak dan remaja untuk mendukung proses tumbuh kembang mereka. Pentingnya Ilmu Dietetik juga terlihat dalam upaya meningkatkan performa fisik dan mental manusia. Diet yang tepat dan seimbang sangat penting bagi orang-

orang yang memiliki aktivitas fisik atau mental yang tinggi, seperti atlet, pekerja fisik, atau individu dengan kegiatan mental yang intens. Ilmu Dietetik membantu merancang diet khusus untuk memastikan mereka memiliki energi yang cukup dan nutrisi yang dibutuhkan untuk mencapai performa optimal. Selain itu, Ilmu Dietetik juga berperan dalam meningkatkan kualitas hidup pada usia lanjut. Pada usia lanjut, kebutuhan gizi mungkin berbeda dan bisa menjadi tantangan bagi lansia untuk mendapatkan makanan yang sehat dan cukup. Ilmu Dietetik membantu memastikan bahwa lansia memperoleh nutrisi yang tepat untuk menjaga kesehatan dan kualitas hidup mereka.

Secara keseluruhan, peran dan pentingnya Ilmu Dietetik dalam kehidupan manusia sangatlah besar. Dengan memahami komposisi nutrisi dalam makanan, bagaimana tubuh mengolahnya menjadi sumber energi dan zat-zat penting lainnya, serta pola makan yang sehat, manusia dapat menjalani gaya hidup yang lebih sehat dan bahagia. Keterlibatan ahli dietetik dan pengetahuan tentang ilmu ini menjadi kunci bagi masyarakat yang lebih peduli dengan kesehatan, dan mampu mencapai potensi hidup yang optimal.

Makronutrien dan Mikronutrien dalam Diet

Dalam menjalani kehidupan sehari-hari, asupan nutrisi menjadi faktor kunci yang menentukan kesehatan dan kualitas hidup manusia. Nutrisi yang tepat dan seimbang memainkan peran penting dalam menjaga fungsi tubuh yang optimal, mendukung pertumbuhan, perkembangan, serta menjaga kesehatan secara menyeluruh. Dalam konteks ini, makronutrien dan mikronutrien adalah dua kategori utama nutrisi yang harus diperhatikan dengan cermat untuk mencapai pola makan yang sehat dan berimbang. Makronutrien merupakan nutrisi yang diperlukan dalam jumlah besar oleh tubuh untuk menyediakan energi dan menjaga fungsi fisiologis yang penting. Tiga makronutrien utama adalah karbohidrat, protein, dan lemak. Karbohidrat berfungsi sebagai sumber utama energi bagi tubuh, di mana glukosa, hasil dari

pemecahan karbohidrat, menjadi bahan bakar untuk berbagai aktivitas sehari-hari. Sumber utama karbohidrat meliputi roti, nasi, pasta, dan buah-buahan. Protein, di sisi lain, berperan sebagai bahan pembangun dan pemelihara jaringan, otot, serta berfungsi sebagai komponen kunci dalam enzim dan hormon tubuh. Daging, ikan, telur, dan produk susu adalah contoh sumber protein yang kaya akan asam amino penting. Selanjutnya, lemak berfungsi sebagai cadangan energi, membantu penyerapan vitamin larut lemak, dan berperan dalam struktur sel. Penting untuk memilih sumber lemak yang sehat, seperti lemak tak jenuh yang terdapat dalam minyak zaitun, kacang-kacangan, dan ikan, sementara mengurangi konsumsi lemak jenuh yang dapat meningkatkan risiko penyakit jantung.

Sementara itu, mikronutrien adalah nutrisi yang dibutuhkan dalam jumlah lebih sedikit oleh tubuh, tetapi memiliki peran penting dalam menjaga kesehatan dan fungsi tubuh yang optimal. Mikronutrien utama meliputi vitamin dan mineral. Vitamin berperan sebagai kofaktor dalam berbagai reaksi biokimia dan memainkan peran penting dalam menjaga sistem kekebalan tubuh yang kuat. Misalnya, vitamin A berperan dalam kesehatan mata dan sistem kekebalan tubuh, vitamin C berfungsi sebagai antioksidan yang melindungi sel dari kerusakan oksidatif, dan vitamin D mendukung penyerapan kalsium yang diperlukan untuk kesehatan tulang. Sementara itu, mineral seperti kalsium, zat besi, magnesium, dan zinc berperan dalam menjaga kesehatan tulang, pembentukan hemoglobin, fungsi otot, dan keseimbangan elektrolit. Makronutrien dan mikronutrien bekerja bersama-sama dalam menciptakan pola makan yang seimbang dan menyediakan nutrisi yang dibutuhkan tubuh. Kombinasi yang tepat dari makronutrien dan mikronutrien dalam diet sangat penting untuk mendukung pertumbuhan dan perkembangan, menjaga kesehatan organ dan sistem tubuh, serta mencegah berbagai penyakit terkait gizi. Mengenali pentingnya nutrisi ini dalam pola makan sehari-hari adalah langkah awal yang penting dalam

mencapai kesehatan yang optimal dan meningkatkan kualitas hidup.

Namun, perlu diingat bahwa setiap individu memiliki kebutuhan nutrisi yang berbeda tergantung pada usia, jenis kelamin, tingkat aktivitas fisik, dan kondisi kesehatan. Konsultasi dengan ahli gizi dapat membantu merancang pola makan yang sesuai dengan kebutuhan dan tujuan kesehatan masing-masing individu. Dengan mengintegrasikan makronutrien dan mikronutrien yang tepat dalam diet, manusia dapat mencapai kesehatan yang optimal dan menciptakan fondasi kuat untuk kehidupan yang lebih bahagia dan produktif. Makronutrien dan mikronutrien adalah dua kelompok utama nutrisi yang diperlukan dalam diet untuk menjaga kesehatan dan fungsi tubuh yang optimal. Keduanya memiliki peran yang berbeda dalam memberikan dukungan nutrisi yang diperlukan oleh tubuh. (Gropper, 2017). Berikut adalah penjelasan tentang makronutrien dan mikronutrien dalam diet:

1. Makronutrient

    a. Karbohidrat: Karbohidrat adalah sumber utama energi bagi tubuh. Setelah dikonsumsi, karbohidrat diubah menjadi glukosa, yang digunakan sebagai bahan bakar untuk berbagai aktivitas tubuh. Karbohidrat dapat ditemukan dalam makanan seperti roti, nasi, pasta, sereal, kentang, dan buah-buahan. Ada dua jenis karbohidrat, yaitu karbohidrat kompleks (misalnya serat dan pati) yang lebih lambat dicerna dan memberikan energi secara bertahap, serta karbohidrat sederhana (misalnya gula) yang memberikan energi cepat tetapi cenderung kurang bergizi.

    b. Protein: Protein berperan sebagai bahan pembangun dan pemelihara sel, jaringan, dan otot dalam tubuh. Selain itu, protein juga berfungsi sebagai enzim, hormon, dan bagian dari sistem kekebalan tubuh. Makanan sumber protein meliputi daging, ikan, telur, kacang-kacangan,

produk susu, dan tahu. Asam amino adalah komponen dasar dari protein, dan tubuh membutuhkan sejumlah asam amino esensial yang harus diperoleh melalui makanan karena tidak dapat diproduksi oleh tubuh.

c. Lemak: Lemak berperan sebagai sumber energi cadangan dalam tubuh, membantu penyerapan beberapa vitamin (seperti vitamin A, D, E, dan K), dan melindungi organ tubuh. Lemak juga merupakan komponen sel yang penting. Jenis lemak termasuk lemak jenuh, lemak tak jenuh, dan lemak tak jenuh ganda. Lemak jenuh biasanya berasal dari sumber hewan dan dapat meningkatkan risiko penyakit jantung jika dikonsumsi dalam jumlah berlebihan. Lemak tak jenuh dan lemak tak jenuh ganda, yang berasal dari sumber tumbuhan dan ikan, lebih dianjurkan dalam diet sehat.

2. Mikronutrien

a. Vitamin: Vitamin adalah senyawa organik yang diperlukan dalam jumlah kecil untuk menjaga kesehatan tubuh. Vitamin berperan dalam berbagai fungsi biokimia dan fisiologis, termasuk pertumbuhan, perkembangan, dan fungsi sistem kekebalan tubuh. Beberapa contoh vitamin meliputi vitamin A, vitamin C, vitamin D, vitamin E, dan vitamin K. Setiap jenis vitamin memiliki peran dan manfaatnya sendiri dalam tubuh, dan kekurangan vitamin tertentu dapat menyebabkan berbagai masalah kesehatan.

b. Mineral: Mineral adalah unsur kimia yang dibutuhkan oleh tubuh dalam jumlah kecil untuk menjaga fungsi normal. Beberapa mineral yang diperlukan dalam diet meliputi kalsium, zat besi, magnesium, seng, selenium, dan kalium. Kalsium penting untuk kesehatan tulang dan gigi, sementara zat besi berperan dalam membentuk hemoglobin dalam sel darah merah dan transportasi oksigen dalam tubuh.

Kombinasi yang seimbang antara makronutrien dan mikronutrien dalam diet sangat penting untuk mendukung kesehatan dan kesejahteraan tubuh secara keseluruhan. Pola makan yang sehat dan bergizi harus mencakup sumber-sumber nutrisi yang beragam dan menyediakan jumlah makronutrien dan mikronutrien yang cukup sesuai dengan kebutuhan tubuh.

Metabolisme Tubuh dan Pengaruhnya Terhadap Kesehatan

Metabolisme tubuh adalah serangkaian proses kompleks yang terjadi di dalam tubuh manusia untuk mengubah makanan menjadi energi yang diperlukan untuk berbagai aktivitas fisik dan fisiologis. Proses ini melibatkan berbagai reaksi biokimia yang mengatur penguraian nutrisi menjadi nutrisi yang lebih sederhana, serta sintesis zat-zat penting yang mendukung fungsi tubuh. Metabolisme memainkan peran sentral dalam menjaga kesehatan tubuh dan berbagai sistem biologis. Dalam pengantar ini, kita akan menjelajahi pentingnya metabolisme tubuh dan pengaruhnya terhadap kesehatan secara menyeluruh.

1. Metabolisme tubuh dan energi

   Salah satu aspek utama metabolisme adalah peranannya dalam menghasilkan energi yang digunakan oleh sel dan jaringan dalam tubuh. Makanan yang dikonsumsi diubah menjadi energi yang dibutuhkan untuk beraktivitas sehari-hari, termasuk gerakan, respirasi, dan pertumbuhan. Proses ini melibatkan dua jalur utama: katabolisme dan anabolisme. Katabolisme adalah proses penguraian molekul kompleks menjadi molekul yang lebih sederhana, menghasilkan energi dalam proses tersebut. Sedangkan anabolisme adalah proses sintesis molekul kompleks dari molekul yang lebih sederhana untuk membentuk jaringan baru dan komponen sel. Peran Hormon dalam Mengatur Metabolisme: Beberapa hormon, seperti insulin,

glukagon, dan hormon tiroid, berperan dalam mengatur tingkat glukosa darah, metabolisme lipid, dan fungsi metabolisme lainnya. Insulin, misalnya, membantu mengatur penyerapan glukosa oleh sel-sel tubuh untuk digunakan sebagai sumber energi atau disimpan sebagai cadangan energi dalam bentuk glikogen. Gangguan dalam regulasi hormon ini dapat menyebabkan masalah kesehatan, seperti diabetes, hiperlipidemia, atau hipotiroidisme.

2. Pengaruh metabolisme pada berat badan

   Metabolisme tubuh juga berperan dalam pengaturan berat badan. Tingkat metabolisme basal (BMR) adalah jumlah energi yang dibutuhkan oleh tubuh untuk berfungsi saat istirahat. BMR dapat dipengaruhi oleh faktor seperti usia, jenis kelamin, massa tubuh, dan tingkat aktivitas fisik. Seseorang dengan BMR yang lebih tinggi cenderung membakar lebih banyak kalori saat istirahat, yang dapat membantu mereka menjaga berat badan yang sehat atau bahkan menurunkan berat badan jika konsumsi kalori sesuai.

3. Dampak metabolisme terhadap kesehatan jantung

   Metabolisme juga memiliki pengaruh besar terhadap kesehatan jantung. Ketika metabolisme tidak seimbang, seperti kadar kolesterol tinggi atau intoleransi glukosa, risiko penyakit kardiovaskular dapat meningkat. Kadar kolesterol yang tinggi dapat menyebabkan penumpukan plak pada dinding arteri, yang mengarah pada aterosklerosis, sedangkan intoleransi glukosa dapat menyebabkan resistensi insulin yang dapat meningkatkan risiko diabetes tipe 2 dan penyakit kardiovaskular.

4. Pentingnya nutrisi dalam mendukung metabolisme

   Nutrisi yang tepat memainkan peran penting dalam mendukung metabolisme yang sehat. Vitamin dan mineral berperan sebagai kofaktor dalam berbagai reaksi biokimia dalam tubuh. Misalnya, vitamin B kompleks berperan dalam proses metabolisme karbohidrat, protein, dan lemak, sementara mineral

seperti magnesium, selenium, dan zinc berperan dalam fungsi enzim yang vital dalam metabolisme. Selain itu, makronutrien seperti protein, karbohidrat, dan lemak harus dikonsumsi dalam jumlah yang tepat untuk mendukung proses metabolisme yang optimal.

5. Faktor Lingkungan dan Gaya Hidup

   Selain faktor genetik, faktor lingkungan dan gaya hidup juga memengaruhi metabolisme tubuh. Misalnya, aktivitas fisik yang cukup dapat meningkatkan BMR (Basal Metabolik Rate) dan membantu menjaga metabolisme yang sehat. Sebaliknya, kebiasaan tidak sehat seperti diet yang tidak seimbang, merokok, atau pola tidur yang buruk dapat mempengaruhi metabolisme secara negatif dan meningkatkan risiko masalah kesehatan.

Dalam kesimpulannya, metabolisme tubuh adalah proses kompleks yang memainkan peran sentral dalam menjaga kesehatan dan keseimbangan tubuh. Pengaturan energi, sintesis zat-zat penting, dan fungsi sistem biologis dipengaruhi oleh metabolisme yang sehat. Dengan memahami pentingnya nutrisi, regulasi hormon, dan faktor lingkungan dalam pengaturan metabolisme, kita dapat mengambil langkah-langkah yang tepat untuk menjaga kesehatan secara keseluruhan dan mencegah berbagai masalah kesehatan yang berhubungan dengan metabolisme yang tidak seimbang. Selain itu, menjaga gaya hidup sehat, termasuk konsumsi nutrisi yang tepat dan aktif secara fisik, adalah kunci untuk mencapai metabolisme yang optimal dan kesehatan yang baik.

Peran Ilmu Dietetik dalam Manajemen Penyakit

Ilmu Dietetik memainkan peran krusial dalam manajemen penyakit, di mana pola makan yang tepat dan terencana dapat memberikan dampak positif bagi penderita penyakit. Selain terapi medis dan pengobatan, asupan nutrisi yang tepat dapat mempengaruhi jalannya penyakit, membantu mengendalikan gejala, meningkatkan kualitas hidup, dan bahkan mendukung proses penyembuhan. Dalam pengantar ini, kita akan

menjelajahi peran penting Ilmu Dietetik dalam manajemen penyakit dan bagaimana pola makan yang sesuai dapat memberikan kontribusi yang signifikan bagi kesehatan pasien.

1. Pemahaman tentang nutrisi

   Ilmu Dietetik melibatkan pemahaman mendalam tentang nutrisi yang dibutuhkan oleh tubuh untuk menjalankan fungsi-fungsi vitalnya. Setiap penyakit memiliki kebutuhan nutrisi yang berbeda, dan ahli dietetik dapat membantu merancang pola makan yang sesuai untuk memenuhi kebutuhan nutrisi khusus pasien. Misalnya, pada penderita diabetes, pemahaman tentang karbohidrat, protein, dan lemak serta pengaturan asupan makanan dengan indeks glikemik yang rendah menjadi penting untuk mengontrol kadar gula darah.

2. Penyesuaian pola makan sesuai penyakit

   Ahli dietetik mampu menyesuaikan pola makan pasien sesuai dengan jenis penyakit yang dihadapi. Misalnya, pada penderita penyakit ginjal, asupan protein dan fosfor harus dibatasi untuk mengurangi beban pada ginjal. Di sisi lain, pada penderita kanker yang sedang menjalani terapi, pola makan yang kaya akan nutrisi dan tinggi protein sangat penting untuk mendukung pemulihan dan memperkuat sistem kekebalan tubuh.

3. Pengendalian Gejala Penyakit

   Pola makan yang tepat dapat membantu mengendalikan gejala penyakit dan meningkatkan kualitas hidup pasien. Misalnya, pada penderita sindrom iritasi usus besar (IBS), menghindari makanan yang memicu gejala seperti gas, diare, atau perut kembung dapat membantu meredakan ketidaknyamanan dan meningkatkan kenyamanan pasien.

4. Mendukung Proses Penyembuhan

   Pada pasien yang sedang dalam proses penyembuhan setelah operasi atau cedera, asupan nutrisi yang adekuat dan seimbang sangat penting untuk mendukung pemulihan tubuh. Nutrisi yang tepat dapat membantu mengurangi risiko komplikasi dan mempercepat proses penyembuhan.

5. Pencegahan Penyakit

   Pola makan yang sehat dan berimbang juga berperan dalam pencegahan penyakit. Dengan menerapkan pola makan yang tepat dan menghindari makanan yang berisiko tinggi seperti makanan tinggi gula atau makanan olahan, risiko penyakit seperti diabetes, penyakit jantung, dan obesitas dapat dikurangi.

6. Peningkatan Kualitas Hidup

   Penyakit kronis sering kali mempengaruhi kualitas hidup pasien. Dengan mengadopsi pola makan yang sesuai dan memenuhi kebutuhan nutrisi, pasien dapat merasa lebih baik secara fisik dan emosional. Hal ini dapat meningkatkan motivasi untuk menghadapi penyakit dan memberikan dukungan psikologis yang penting dalam manajemen penyakit jangka panjang.

Dalam manajemen penyakit, peran ahli gizi sangat penting dalam menyusun rencana makan yang sesuai dengan kebutuhan pasien dan jenis penyakit yang dihadapi. Setiap individu memiliki kebutuhan nutrisi yang unik, dan konsultasi dengan ahli gizi dapat memberikan panduan yang tepat sesuai dengan kondisi kesehatan masing-masing.

Penting untuk diingat bahwa manajemen penyakit melibatkan pendekatan yang holistik, yang meliputi terapi medis, gaya hidup sehat, dan pola makan yang tepat. Dalam upaya untuk meningkatkan kualitas hidup pasien dan meningkatkan hasil kesehatan jangka panjang, Ilmu Dietetik berperan sebagai elemen kunci dalam upaya mencapai kesehatan yang optimal dan pencegahan penyakit. Dengan kerja sama yang baik antara pasien, ahli

dietetik, dan tim perawatan kesehatan, manajemen penyakit dapat menjadi lebih efektif dan memberikan dampak positif bagi pasien.

Daftar Pustaka

Carpenter, K. J. (2003). A Short History of Nutritional Science: Part 1 (1885-1912). *Journal Of Nutrition*, *133*(11), 638–645. http://jn.*nutrition*.org/content/133/11/3331.full Part 4

Larrick, B., Kretser, A., & McKillop, K. (2022). Update on "A Partnership for Public Health: USDA Global Branded Food Products Database." *Journal of Food Composition and Analysis*, *105*, 104250. https://doi.org/10.1016/j.jfca.2021.104250

Pem, D., & Jeewon, R. (2015). Fruit and vegetable intake: Benefits and progress of *nutrition* education interventions-narrative review article. *Iranian Journal of Public Health*, *44*(10), 1309–1321.

Richards etDariush Mozaffarian, MD, DrPH, FACC and Jason HY Wu, PhD, F. (2018). HHS Public Access. *Physiology & Behavior*, *176*(5), 139–148. https://doi.org/10.4049/jimmunol.1801473.The

Magner, L.N., & Kim, O. (2017). A History of Medicine (3rd ed.). CRC Press. https://doi.org/10.1201/9781315113814

Gropper, S.S., Smith, J.L. (2017). Advanced Nutrition and Human Metabolism (7th ed.). Cengage Learning

Williams, S.R., Copeland, K.C. (Eds.). (2017). Handbook of Pediatric Nutrition (5th ed.). American Academy of Pediatrics.

Marles, R.J., Angel, A.C. (Eds.). (2017). Food Lipids: Chemistry, Nutrition, and Biotechnology (4th ed.). CRC Press.

Stipanuk, M.H. (2018). Biochemical, Physiological, and Molecular Aspects of Human Nutrition (4th ed.). Elsevier.

Groff, J.L., Gropper, S.S., Hunt, S.M. (2019). Advanced Nutrition and Human Metabolism (8th ed.). Cengage Learning.

Profil Penulis



Denny Indra Setiawan, M.Gizi

Penulis dilahirkan di Malang Provinsi Jawa Timur pada Tanggal 24 Desember 1987. Penulis Tercatat sebagai lulusan S2 Magister Ilmu Gizi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang. Penulis merupakan seorang Dosen di Poltekkes Kemenkes Gorontalo (2011-Sekarang). Kiprah penulis dalam mengembangkan Tri Dharma Perguruan Tinggi, selain sebagai dosen professional, penulis juga aktif melakukan kegiatan penelitian dan pengabdian kepada masyarakat yang didanai oleh internal perguruan tinggi. Penulis juga aktif dalam kegiatan ilmiah dan organisasi keprofesian yaitu Persatuan Ahli Gizi (Persagi). Sehari-harinya bekerja sebagai dosen pengampu mata kuliah Metodologi penelitian Kesehatan, Ilmu Pangan, Pengawasan Mutu Pangan, Statistika, Aplikasi Komputer,Gizi Diet dan Journal Review. Selain itu penulis juga aktif dalam menulis jurnal nasional baik sebagai Editor maupun penulis serta aktif menulis buku ajar dan book chapter.

Email Penulis: dennyindrasetiawan@gmail.com

3

PELAYANAN DIETETIK

Wa Ode Nur Jasmania, S.Gz., M.Kes
RSUD Kabupaten Buton Baubau

Awal Perkembangan Pelayanan Dietetik

Pada tahun 1800an sudah mulai dikembangkan pelayanan dietetik yang diawali dengan dibukanya sekolah juru masak, kemudian pelayanan dietetik ini berkembang di rumah sakit, klinik dan didunia militer. Alexis Sayer (1809-1858) merupakan tokoh pertama yang mempelopori berdirinya sekolah juru masak. Kemudian pada tahun 1876, sekolah juru masak berkembang di Amerikan (Newyork) setelah itu diikuti Boston dan Finlandia.

Disekolah ini menerima siswa perempuan dan siswa laki-laki yang dikhususkan untuk menjadi juru masak di beberapa rumah sakit, termasuk menyediakan makanan untuk para tantara Perang Dunia Pertama. Selama menempuh Pendidikan di sekolah ini, tidak hanya diajarkan tentang proses masak-memasak tetapi juga di kenalkan dan di ajari tentang ilmu kimia, ilmu penyakit, dan belajar di laboratorium.

Pada tahun 1950-an, telah mulai dikembangkan Pendidikan ahli diet di Indonesia, dengan didirikannya Sekolah Ahli Makanan, yang dipelopori oleh Prof.Poerwo Soedarmo, yang pada saat itu menjabat sebagai Kepala Lembaga Makanan Rakyat DepKes RI, yang bertujuan untuk menghasilkan tenaga ahli gizi untuk bekerja di rumah sakit.

Awal Perkembangan pelayanan dietetic di rumah sakit, dengan memberikan makanan pada pasien di rumah sakit, dimana awalnya,makanan rumah sakit yang diberikan hanya menggunakan beberapa bahan makanan saja, sedangkan untuk sayur dan buah tidak termasuk dalam daftar menu rumah sakit.

Pada Tahun (1820-1910), yang dipelopori oleh Florence Nightingale, praktek dietetic di rumah sakit semakin berkembang, dengan meningkatkan kualitas penyediaan makanan untuk pasien serta kondisi sanitasi di rumah sakit selama perang dunia I. Dalam hal ini,beliau menyarankan agar melihat secara langsung pasien dan segera memberikan perbaikan gizi, agar terhindar dari kondisi kurang gizi.

Pada Tahun 1961, pelayanan dietetik di rumah sakit telah diterapkan di Indonesia, yang dirintis oleh ibu Sunita Almatsier, pada saat beliau menjadi ahli gizi di RSCM. Setelah itu, pelayanan gizi semakin berkembang, dengan adanya kolaborasi para dokter praktek mandiri dengan ahligizi untuk mengajarkan tentang modifikasi pola makan untuk pasien anak dan dewasa yang kemudian hal tersebut diikuti oleh Rumah Sakit Vertikal, Rumah Sakit Swasta, dan Rumah Sakit Umum Daerah.

Praktik Dietetik yang professional dan berkelanjutan sangat diperlukan. Dalam peraturan Dalam peraturan Menteri Kesehatan No.26 Tahun 2013 tentang penyelenggaraan Pekerjaan dan Praktik Tenaga Gizi menyatakan bahwa seorang tenaga gizi/ahli gizi/dietsien dapat melakukan praktik mandiri sesuai dengan ketentuan yang berlaku. Praktik Mandiri tersebut dapat berupa praktik pelayanan dietetik terutama konseling gizi.

Pelayanan Dietetik

Pelayanan Dietetik adalah salah satu bagian yang penting dari sebuah pelayanan kesehatan. Tujuan utama dari pelayanan dietetic adalah untuk memperbaiki dan meningkatkan gizi dan makanan pada individu, kelompok atau klien. Pelayanan dietetik ini dapat diberikan melalui terapi gizi, dengan mengoptimalkan riwayat personal,

antropometri, biokimia, klinis dan riwayat makan individu sehingga dapat diketahui permasalahannya dengan menggunakan diagnosis gizi yang meliputi aspek masalah, *etiologic*, tanda dan gejala sehingga dapat mecapai status kesehatan optimal dalam kondisi sehat atau sakit.

Terapi gizi atau terapi diet yang dilakukan secara individua tau kelompok dilakukan dengan pendekatan PAGT. Terapi gizi atau terapi diet ini merupakan terapi gizi yang meliputi terapi diagnostic, dan manajemen penyakit termasuk layanan konseling yang diberikan oleh seorang ahli diet terdaftar atau seorang ahli gizi professional agar dapat mencapai status kesehatan secara optimal.

Proses Pelayanan Dietetik terstandar (PAGT) merupakan pelayanan yang memberikan asuhan gizi dengan proses terstandar yaitu menggunakan struktu dan kerangka kerja yang konsisten sehingga setiap pasien yang bermasalah gizi akan mendapat empat langkh proses asuhan gizi yaitu assesmen, diagnosis, intervensi serta *monitoring* dan evaluasi gizi.

1. Assesmen/Pengkajian Gizi

   Assesmen gizi merupakan pendekatan sistematik dalam mengumpulkan, memverifikasi dan menginterprestasikan data pasien atau kelompok yang relevan untuk mengidentifikasi masalah gizi, penyebab, serta tanda/gejala. Assesmen gizi dikelompokkan ke dalam 5 kategori yaitu anamnesis riwayat gizi, data biokimia, tes medis & prosedur, pengukuran antropometri, pemeriksaan fisik klinis dan riwayat personal.

   Tujuan dari asessmen gizi adalah untuk mendapatkan informasi yang cukup dalam mengidentifikasi dan membuat keputusan/menentukan gambaran masalah, penyebab masalah yang terkait gizi serta tanda dan gejala (Nuraini et al, 2017).

2. Diagnosis Gizi

   Diagnosis gizi didefinisikan sebagai identifikasi dan memberi nama *problem* gizi yang spesifik dimana profesi dietisien bertanggung jawab untuk menangani

secara mandiri. Dalam hal ini, Identifikasi adalah menemukan masalah gizi pada individu atau kelompok, dimana setiap masalah gizi akan diberikan nama sesuai dengan label atau kodenya.

Diagnosis gizi dikelompokkan menjadi tiga domain,yaitu:

a. Domain Asupan adalah masalah aktual yang berhubungan dengan asupan energi, zat gizi, cairan, substansi bioaktif dari makanan baik yang melalui oral, maupun parenteral dan enteral. Domain Asupan/Domain Intake (NI) didefinisikan sebagai 'permaslahan nyata yang berhubungan dengan asupan energi, zat gizi, cairan, usur bioaktif melalui diet oral atau dukungan nutrisi.

    1) Kelompok Keseimbangan Energi, merupakan sebagai perubahan yang nyata atau perkiraan pada keseimbangan energi (kkal)

    2) Intake Oral atau Nutrition Support, merupakan asupan makanan dan minuman yang sebenarnya atau perkiraan dari diet oral atau dukungan nutrisi yang dibandingkan dengan kebutuhan pasien.

    3) Kelompok Intake Cairan, merupakan asupan cairan yang sebernanya atau perkiraan yang dibandingkan dengan kebutuhan pasien.

    4) Kelompok Substansi Bioaktif, merupakan unsur bioaktif yang nyata atau yang diamati, termasuk yang tunggal atau berbagai komponen makanan fungsional, komposisi makanan, suplemen makanan dan alcohol.

    5) Kelompok Zat Gizi, merupakan asupan yang nyata atau perkiraan dari kelompok zat gizi spesifik atau zat gizi tunggal dibandingkan dengan tingkatan yang diinginkan.

b. Domain Klinis adalah masalah gizi yang berkaitan dengan kondisi medis atau fisik/fungsi organ. Domain klinis juga didefinisikan masalah gizi berhubungan dengan medis atau kondisi tubuh.

   1) Fungsional, merupakan perubahan fisik atau mekanik yang fungsinya bertentangan dengan atau pencegahan konsekuensi zat gizi yang diinginkan.

   2) Biokimia, merupakan perubahan kapasitas metabolisme zat gizi sebagai hasil pengobatan, perawatn atau sebagai indikator perubahan nilai-nilai laboratorium.

   3) Perubahan Berat Badan, merupakan perubahan berat badan kronis atau perubahan status berat badan ketika dibandingkan dengan berat badan biasanya atau yang diinginkan.

c. Domain Behavioral/Environmental (NB)

   Domain ini berkaitan dengan masalah gizi yang timbul berhubungan dengan aspek pengetahuan, afektif, keterampilan, kepercayaan, aktifitas fisik, suplay pangan atau akses pangan, keamanan pangan dan lain-lain.

   1) Pengetahuan dan Keyakinan, merupakan sebagai pengetahuan actual dan kepercayaan terkait, diamati atau didokumentasikan.

   2) Aktifitas Fisik dan Fungsi, merupakan aktifitas fisik aktual, kepedulian diri, dan permasalahan mutu hidup sebagai laporan, pengamatan, atau dokumentasi.

   3) Keamanan Pangan dan Akses, merupakan permasalahan actual dengan akses makanan atau keamanan makanan.

Diagnosa gizi terdiri dari 3 komponen yaitu masalah/*problem*, sebab/*etiologic* (berkaitan dengan), serta gejala/tanda/*sign*/*symptom* (ditunjukkan dengan).

a. Masalah/*Problem* (P) yaitu semua masalah gizi nyata yang didapat oleh pasien, dimana adanya perubahan dari normal menjadi tidak normal (*alteration*); penurunan dari suatu kebutuhan normal (*decrease*); peningkatan dari suatu kebutuhan normal (*increase*); dan risiko munculnya gangguan gizi tertentu.

b. Sebab/Etiologi yaitu semua hal yang dapat menyebabkan munculnya masalah (*problem*) pasien. Komponen ini merupakan komponen gizi atau bias merupakan komponen medis yang dibuat oleh dokter.

c. Gejala/Tanda/(*Sign*/*Symptom*) yaitu semua temua berupa gejalan dan atau tanda (bukti) yang didapat pada pasien yang terkait dengan munculnya masalah gizi. Komponen ini bias merupakan komponen gizi yang dibuat oleh ahli gizi atau bias merupakan komponen medis yang dibuat oleh dokter.

3. Intervensi Gizi

Intervensi gizi merupakan rangkaian kegiatan yang terencana dalam melakukan tindakan kepada pasien untuk mengubah segala aspek yaitu perilaku gizi, aspek kesehatan individu (penentuan kebutuhan gizi untuk terapi gizi, penentuan tujuan, prinsip & syarat, konseling serta *monitoring* & evaluasi) dan kondisi lingkungan yang berkaitan dengan gizi pada pasien agar didapatkan hasil yang optimal.

Tujuan dari intervensi gizi adalah untuk mengatasi masalah gizi yang teridentifikasi dalam diagnosa gizi serta disesuaikan dengan *assessment* berdasarkan data S dan O. Adapun fungsi dari intervensi gizi yaitu untuk standarisasi pelayanan asuhan gizi yang sesuai dengan masalah gizi pasien yang spesifik dengan pendekatan individu. Berkaitan dengan hal tersebut, maka penyusunan syarat intervensi gizi sangat dibutuhkan untuk mendukung prinsip intervensi gizi dalam hal bentuk makanan, frekuensi pemberian

makanan, serta bahan makanan yang dilarang dan dianjurkan.

4. *Monitoring* dan Evaluasi

   Monitoring dan Evaluasi merupakan langkah keempat dari Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT). Dalam hal ini, *monitoring* merupakan suatu aktivitas yang dilakukan seorang dietitian/*nutrition* untuk melakukan pengawasan terhadap perkembangan dan penanganan pasien. Sedangkan untuk evaluasi merupakan proses penentuan untuk melihat seberapa jauh atau seberapa besar kita telah mencapai suatu tujuan.

   Menurut Kemenkes RI (2013), kegiatan *monitoring* dan evaluasi gizi bertujuan untuk mengetahui timbal balik dari seorang pasien/klien terhadap intervensi dan tingkat keberhasilan. Tiga langkah *monitoring* dan evaluasi gizi, yaitu;

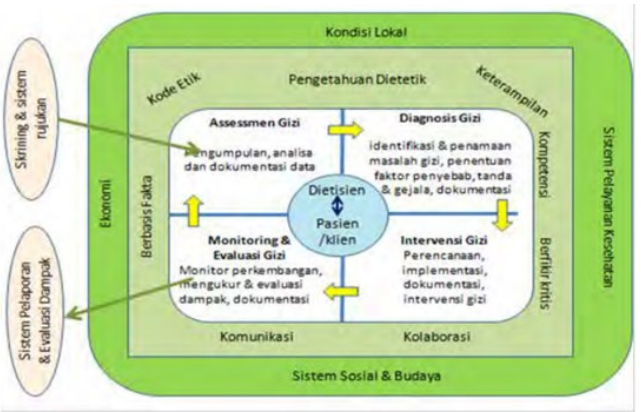
   a. *Monitoring* perkembangan yaitu tingkat kegiatan mengamati perkembangan pasien dengan tujuan untuk melihat hasil yang terjadi sesuai dengan yang diharapkan oleh seorang dietetion atau nutrisionis. Hal yang berkaitan dengan kegiatan ini yaitu tentang pemahaman dan ketaatan diet pasien, asupan makanan pasien, intervensi yang dilakukan, status gizi pasien, serta mengumpulkan informasi jika tidak perkembangan dan kondisi pasien.

   b. Mengukur Hasil. Hal-hal yang termasuk dalam kegiatan ini adalah mengukur perubahan yang terjadi sebagai respon terhadap intervensi gizi yang diberikan. Adapun parameter yang harus diukur berdasarkan tanda dan gejala dari diagnosis.

   c. Evaluasi Hasil. Berdasarkan tahapan dari pengkajian, diagnosis, dan intervensi terdapat 4 jenis hasil yang harus dievaluasi, yaitu dampak asuhan makanan dan zat gizi, dampak terhadap tanda dan gejala fisik yang terkait gizi

(antropometri, biokimia, dan pemeriksaaan fisik klinis), dampak perilaku dan lingkungan terkait gizi, dan dampak terhadap pasien terhadap intervensi gizi yang diberikan.

Pada dasarnya, *monitoring* dan evaluasi gizi bertujuan untuk menentukan sampai dimana perkembangan yang ada serta pencapaian tujuan dan *outcome* yang diharapkan.



Berdasarkan hal tersebut, seorang ahli gizi/ dietisien harus terus mengembangkan beberapa hal yaitu terkait kemampuan dalam memahami kondisi penyakit yang berhubungan dengan perubahan diet, pembatasan faktor makanan serta lama penyakit.

Hal utama dalam memberikan intervensi diet pada pasien dengan memperhatikan aturan dietnya. Setelah itu, akan dilanjutkan dengan pemberian konseling, dengan tujuan untuk memberikan penjelasan mengapa terjadi perubahan atau modifikasi dari makanan yang sehari-hari dikonsumsi. Dalam melakukan modifikasi diet, yaitu melakukan perubahan dari diet normal dasar dengan konsep "Isi Piring Makananku" yang terdiri dari setengah sayur dan buah beraneka warna dan jenis, seperempat lauk hewani dan nabati dan seperempat sisanya adalah karbohidrat kompleks, serta secukupnya dalam penggunaan gula, minyak dan garam.

Selain itu pula, modifikasi harus disesuaikan dengan penyakit dan kondisi pasien. Misalnya, mengurangi atau menambahkan jumlah makanan, perubahan tekstur makanan dari makanan biasa ke makanan lunak, yang disesuaikan dengan kondisi pasien. Hal lain, yang perlu diperhatikan adalah bahwa sesuatu yang telah dimodifikasi dan direncanakan sehingga bermanfaat ketika dimakan oleh pasien. Sehingga, seorang ahli gizi perlu memperhatikan faktor psikologis dan emosional yang mempengaruhi pasien dalam menerima makanan.

Dalam penyediaan makanan rumah sakit, ada beberapa hal yang harus diperhatikan selain dari nilai gizi, yaitu cara penyajian, rasa, penampilan, dan higienis.

Modifikasi Diet

Salah satu faktor yang penting dan harus diperhatikan oleh dietisien atau ahli gizi dalam melakukan modifikasi diet adalah fakor kesiapan dari pasien untuk mau berubah serta menerima diet yang telah direkomendasikan. Terdapat beberapa faktor yang mempengaruhi sulit menerima diet baru yaitu dari segi rasa makanan, makanan yang terlalu mahal, dan siapa yang akan menyiapkan. Hal-hal seperti ini akan muncul ketika pasien melakukan konseling dengan seorang ahli gizi.

Banyak ekspresi pasien yang akan ditunjukkan dalam menerima perubahan yang dilakukan, diantaranya pucat, takut, marah, menjadi banyak bicara atau pendiam, gelisah, tidak sabar dan acuh tak acuh. Berdasarkan hal tersebut, seorang ahli gizi harus berupaya atau mencari suatu solusi agar pasien atau klien mau menerima perubahan diet yang diberikan. Diantaranya yaitu seorang ahli gizi harus menjalin hubungan baik dengan memperhatikan gaya hidup dari pasien, memberikan perhatian, serta memperhatikan kebutuhan fisik, psikologis, sosial dan spiritual pasien.

Tim Terapi Gizi

Terapi gizi adalah pelayanan gizi klinik dan asuhan gizi yang merupakan bagian dari pelayanan medis untuk penyembuhan pasien yang diselenggarakan secara terpadu dengan upaya pelayanan gizi promotive, preventif, dan rehabilitatif.

Terapi gizi medis merupakan sekelompok tenaga kesehatan di rumah sakit yang disebut dengan Tim Terapi Gizi. Tim ini terdiri dari dokter spesialis, dokter, dietisien, perawat ruangan, serta tenaga kesehatan lainnya yang mempunyai komitmen terhadapa pelayanan gizi klinik. Dalam memberikan terapi gizi medik, ahli gizi atau dietisien bekerja sama dengan para tim dokter (dokter penanggung jawab pasien), perawat, dan tenaga kesehatan lainnya.Tugas seorang dokter adalah menentukan preskripsi diet awal, dan bersama dengan dietisien menetapkan diet *definitive*. Selain itu, juga memberikan informasi tentang alasan pasien memerlukan modifiksi diet.

Tugas seorang ahli gizi/dietisien adalah menginterprestasikan preskripsi diet dari dokter dalam bentuk pola menu harian pasien secara individu sesuai kebiasaan makan dan kebutuhan untuk terapinya. Seorang ahli gizi atau dietisien juga bertanggung jawab terhadap persiapan dan penyediaan makan pada pasien, pengkajian gizi lanjut pada pasien yang berisiko malnutrisi atau kondisi khusus. Memberikan konseling pada pasien dan keluarganya pada saat di rumah sakit atau di rumah. Sedangkan tugas seorang perawat adalah menjaga dan menjalin komunikasi dengan dokter dan ahli gizi tentang kebutuhan gizi pasien, melakukan skrining gizi pasien pada asesmen awal perawatan, melakukan pengukuran antropometri yaitu penimbangan BB dan TB secara berkala, serta merujuk pasien yang berisiko malnutrisi dan atau kondisi khusus ke ahli gizi/dietisien.

Secara Umum, Tujuan Terapi Gizi Medis adalah untuk meningkatkan kesehatan pasien. Pengetahuan dan pemberian makanan yang memenuhi kecukupan zat gizi pasin, diharapkan akan:

1. Memberikan zat gizi yang cukup untuk mempertahankan atau mencapai status gizi optimal.
2. Menghambat proses penyakit dan mengurangi gejala penyakit.
3. Mengurangi biaya perawatan atau pengobatan.
4. Mempercepat proses penyembuhan.
5. Menurunkan angka kesakitan dan kematian.

Terapi Gizi medis menekankan pentingnya pengkajian pasien secara mendalam dan komprehensif sehingga intervensi gizi dapat dilakukan secara individual dan tepat. Pasien harus dilibatkan dalam menentukan tujuan terapi. Adapun Prinsip Dasar Terapi Gizi Medis antara lain mengkonsumsi makanan beraneka ragam dan gizi seimbang, memberikan pelayanan gizi khusus untuk tujuan menyembuhkan pasien, mengatur diet dan pola makan yang disesuaikan dengan penyakit dan kondisi pasien serta mengikutsertakan pasien dan keluarganya agar mampu mengatur dietnya sendiri.

Terapi gizi medis harus selalu disesuaikaan dengan kondisi kesehatan dan proses pengobatan meliputi jenis, komposisi dan jenis zat gizi yang dibutuhkan. Selain itu, konsistensi dan jenis makanan disesuaikan dengan penerimaan pasien. Pelaksanaan terapi gizi medis harus menyeluruh dan dinamis mengikuti perkembangan klinis pasien, sehingga di perlukan kerjasama yang baik antara dokter, dietisien, perawat, dan petugas kesehatan lain yang terkait dengan pelaksanaan tim asuhan gizi di rumah sakit.

Daftar Pustaka

Academy of *nutrition* and Dietetics. 2013. *International Dietetics &Nutrition Terminology.*

Kementrian Kesehatan RI, Direktorat Jenderal Bina Gizi dan Kesehatan Ibu dan Anak. 2014. *Pedoman Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT).* Jakarta : Kementrian Kesehatan RI.

Ngadiarti. 2017. *Modifikasi diet dalam modul bahan ajar gizi Dietetika Penyakit Infeksi.*

Supariasa,Nyoman dkk. 2019. *Asuhan Gizi Klinik.* Jakarta: EGC.

Depkes RI. Badan Pengembangan dan Pemberdayaan SDM Kesehatan; Pusat Pemberdayaan Profesi dan Tenaga Kesehatan Luar Negeri tahun 2008; Standar Profesi Gizi; Keputusan Menteri Kesehatan RI no;374/Menkes/SK III/2007.

Pebriawan,Cipta. 2019. *Pedoman Asuhan Gizi Terstandar*. http://repository.poltekkes-denpasar.ac.id.

Todhunter EN.1973. *Some aspects of the history of dietetics. World Review of Nutrition and Dietetics.*

Winterfeldt EA;Begle,MI. 2005. *Dietetics Practice and Future Trends.* Boston:Jones and Bartlett Publishers.

Profil Penulis



Wa Ode Nur Jasmania, S.Gz., M.Kes

Penulis di lahirkan di Baubau pada tanggal 18 September 1989. Penulis kemudian melanjutkan pendidikan ke Perguruan Tinggi dan berhasil menyelesaikan studi S1 di Program Studi Ilmu Gizi Universitas Hasanuddin pada tahun 2011. Dua tahun kemudian, penulis menyelesaikan studi S2 di Program Studi Ilmu Kesehatan Masyarakat Jurusan Gizi Masyarakat Program Pascasarjana Universitas Hasanuddin pada tahun 2015. Saat ini penulis bekerja sebagai Aparatur Sipil Negara di salah satu Rumah Sakit Umum Daerah Kabupaten Buton. Sebelum menjadi seorang ASN, Penulis pernah dosen tidak tetap di Universitas Dayanu Ikhsanuddin program studi Kesehatan Masyarakat selama 3 tahun. Penulis juga aktif mengikuti riset-riset nasional di Kementrian Kesehatan, salah satunya pernah menjabat sebagai PJT (Penanggung Jawab Teknis) pada kegiatan SSGI dan menjadi enumerator Riskesdas.

Email Penulis: nurjasmaniawaode7856@gmail.com

4

PERKEMBANGAN PROSES ASUHAN GIZI

Tika Dwita Adfar, S.ST., M.Biomed.
Universitas Perintis Indonesia

Perkembangan Proses Asuhan Gizi

Pelayanan Gizi Rumah Sakit (PGRS) dimulai pada periode sebelum 1952, dimana penyelenggaraan makanan dikelola oleh tenaga administrasi RS, kemudian Periode 1952-1961 pengelolaan makanan khusus (diit) mulai dirintis oleh tenaga gizi (ahli gizi) yaitu Sunita Almatsier, M.Sc di Rumah sakit dr. Tjipto Mangunkusumo. Periode 1961-1978 terjadi perombakan total terhadap pengelolaan penyelenggaraan makanan menjadi *food service system management*, pengembangan pelayanan gizi rawat inap dan rawat jalan. Periode 1979 sampai sekarang adalah periode pemantapan, peningkatan dan pengembangan PGRS. Pelayanan gizi di rumah sakit terdiri dari 1) Penyelenggaraan Makanan, 2) Asuhan Gizi di Ruang Rawat Inap, 3) Asuhan Gizi Rawat Jalan dan 4) Penelitian dan Pengembangan Gizi Terapan (Atmawikara, 2014).

Asuhan gizi diruang rawat inap dan rawat jalan merupakan kegiatan terstruktur yang memungkinkan untuk identifikasi kebutuhan gizi dan penyediaan asuhan untuk memenuhi kebutuhan tersebut. Agar hasil asuhan gizi lebih dapat diperkirakan dan terarah dilakukan melalui proses asuhan gizi terstandar (PAGT) yang diadopsi dari *standardize nutrition care process oleh American Dietetic Association* (ADA) pada tahun 2004. Tahun 2008, Asosiasi Dietisien Indonesia (AsDI)

menterjemahkannya ke dalam bahasa Indonesia menjadi PAGT (Pedoman Asuhan Gizi Terstandard).

PAGT adalah suatu metode pemecahan masalah yang sistematik dibidang gizi. PAGT dibuat agar para Ahli Gizi (*Dietetic Professional*) mampu berpikir kritis dan membuat keputusan yang tepat terkait dengan masalah gizi pada pasien untuk menyediakan pelayanan gizi yang aman, efektif dan berkualitas tinggi (Atmawikara, 2014). Terstandar yang dimaksud adalah memberikan asuhan gizi dengan proses terstandar, yaitu menggunakan struktur dan kerangka kerja yang konsisten sehingga setiap pasien yang bermasalah gizi akan mendapatkan 4 (empat) langkah proses asuhan gizi yaitu: asesmen, diagnosis, intervensi serta *monitoring* dan evaluasi gizi (Kemenkes, 2014).

Ke tiga langkah dari PAGT, yaitu pengkajian gizi, intervensi gizi dan *monitoring* & evaluasi gizi sudah dikenal oleh dietisien, namun langkah ke dua, diagnosis gizi masih belum didefinisikan dengan baik. Diagnosis gizi merupakan rantai yang hilang dalam proses asuhan gizi yang telah dilakukan sebelumnya. Diagnosis gizi ini merupakan jembatan antara pengkajian gizi dan intervensi gizi. Diagnosis gizi ditegakkan melalui data-data yang dikumpulkan dalam pengkajian gizi, dirangkai, dianalisa dan disimpulkan masalahnya, kegiatan ini ibarat merangkai "*puzzle*" dimana akhirnya didapatkan suatu gambar yang jelas. Bila masalah diketahui, diketahui pula gejala, tanda dan penyebabnya maka intervensi yang dilakukan akan lebih terfokus dan terukur (Nuraini; Ngadiarti, Iskari; Moviana, 2004).

Proses mekanisme pelayanan gizi di rawat jalan dan rawat inap secara garis besar meliputi proses skrining gizi dan asuhan gizi. Pasien masuk rumah sakit memiliki risiko malnutrisi, baik malnutrisi akibat penyakit kronik maupun akut atau malnutrisi akibat kelaparan kronik. Oleh sebab itu. dilakukan proses skrining gizi yang bertujuan untuk menapis pasien berisiko malnutrisi (PERSAGI dan ASDI, 2019).

Berbagai metode dalam skrining gizi dapat digunakan dan dipilih yang terbaik berdasarkan praktik berbasis bukti (eviden based practice) dan kemampuan sumber daya rumah sakit. Jika pasien berisiko malnutrisi atau sudah malnutrisi dan/atau dengan kondisi penyakit yang memerlukan modifikasi zat gizi, akan dilanjutkan dengan asuhan gizi, dan jika tidak berisiko malnutrisi akan dilakukan skrining ulang secara periodik 7 hari kemudian (PERSAGI dan ASDI, 2019).

Pelayanan gizi rawat jalan adalah serangkaian proses kegiatan asuhan gizi yang berkesinambungan kepada klien/pasien di rawat jalan. Asuhan gizi rawat jalan pada umumnya disebut kegiatan pelayanan konseling gizi dan dietetik atau edukasi/penyuluhan gizi, karena model intervensi yang diberikan sesuai konteks pelayanan asuhan gizi. Pasien yang termasuk berisiko malnutrisi, sudah malnutrisi, dan/atau kondisi khusus memerlukan pengaturan makanan/diet, sebagai contoh pasien dengan diabetes, hipertensi, penyakit ginjal kronik, hiperlipidemia.

Proses pelayanan gizi rawat inap memiliki alur proses asuhan gizi yang sama, tetapi ada perbedaan pada pemilihan program intervensi yang lebih luas bergantung pada kompleksitas masalah kesehatan dan masa perawatan pasien. Oleh sebab itu, pengkajian/asesmen ulang harus dilakukan secara periodik guna menghindari terjadinya malnutrisi di rumah sakit (hospital mal*nutrition*). Selain itu intervensi terapi gizi dalam bentuk pemberian diet merupakan hal yang wajib karena kebutuhan dasar pasien, dan berimplikasi pada asuhan penyelenggaraan makanan (catering care) melalui kegiatan permintaan, perubahan atau pembatalan pesanan diet (diet order).

Asuhan penyelenggaraan makanan merupakan serangkaian proses ber- kesinambungan yang dimulai dari perencanaan menu, pengadaan bahan makanan, penerimaan dan penyimpanan bahan makanan, persiapan dan pengolahan makanan, distribusi makanan, hingga penyajian makanan pasien di rawat inap.

Keseluruhan proses tersebut sangat menentukan efektivitas asuhan gizi pasien sehingga membutuhkan kompetensi seorang dietisien. Proses asuhan gizi rawat inap dapat dihentikan jika tujuan asuhan tercapai atau jika pasien discharge dari proses perawatannya (PERSAGI dan ASDI, 2019).

Skrining Gizi

Skrining gizi merupakan proses yang sederhana dan cepat yang dapat dilakukan oleh tenaga kesehatan/perawat serta cukup sensitif untuk mendeteksi pasien yang berisiko malnutrisi (Susetyowati, 2014). Menurut European Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ESPEN) terdapat 4 komponen prinsip skrining gizi yaitu:

1. Kondisi aktual atau terkini, yakni pengukuran antropometri seperti Indeks Massa Tubuh (IMT) atau Lingkar Lengan Atas (LLA).
2. Kondisi yang stabil, yakni perubahan berat badan yang diperoleh dari riwayat gizi pasien ataupun data pengukuran sebelumnya dalam rekam medis. Penurunan berat badan >5% dalam 3 bulan dianggap signifikan
3. Kondisi yang akan memburuk, yakni sejauh mana asupan gizi menurun setelah skrining. Jika terjadi asupan gizi lebih rendah dibanding kebutuhannya, akan berisiko terhadap penurunan berat badan.
4. Kondisi penyakit yang mempercepat penurunan status gizi, yakni penyakit yang berisiko terhadap peningkatan stres metabolik dan menurunkan nafsu makan, seperti bedah mayor, sepsis, dan multitrauma (Rasmussen et al., 2010).

Skrining gizi harus menggunakan perangkat/tool yang sudah teruji tervalidasi seperti MST, MUST, NRS200, dll yang di antaranya berisi perihal 4 komponen di atas. Pemilihan tool skrining disesuaikan dengan mampu laksana tiap-tiap rumah sakit (PERSAGI dan ASDI, 2019).

Proses Asuhan Gizi

1. Definisi

   Proses asuhan gizi adalah metoda standar dalam memecahkan masalah gizi, meningkatkan kualitas dan keberhasilan asuhan gizi, membutuhkan cara berpikir kritis dan menggunakan terminologi internasional. Pada intinya dalam memberikan asuhan gizi dengan pendekatan PAGT, seorang dietisien melakukan analisa dan asimilasi data dengan kerangka berpikir kritis, kemudian dari data-data tersebut diidentifikasi masalah gizi kemudian memberikan asuhan gizi yang berkualitas yaitu tepat cara, tepat waktu tepat pasien dan aman bagi pasien (Nuraini; Ngadiarti, Iskari; Moviana, 2004). Proses asuhan gizi menggunakan lima langkah yang disebut ADIME: Asesmen (Pengkajian), Diagnosis Gizi, Intervensi Gizi, *Monitoring*, dan Evaluasi (PERSAGI dan ASDI, 2019).

2. Tujuan

   Tujuan proses asuhan gizi yaitu membantu pasien untuk memecahkan masalah gizi dengan mengatasi berbagai faktor yang mempunyai kontribusi pada ketidakseimbangan atau perubahan status gizi. Tujuan ini dicapai melalui Langkah-langkah dalam PAGT dimulai dari pengumpulan data yang kemudian diidentifikasi masalah gizi dan penyebabnya. Ketepatan dalam menentukan akar permasalahan akan mempengaruhi pemilihan intervensi yang sesuai. Berdasarkan gejala dan tanda masalah gizi tersebut dapat dimonitor dan diukur perkembangannya untuk menentukan tindakan selanjutnya (Nuraini; Ngadiarti, Iskari; Moviana, 2004).

Pada dasarnya pelayanan asuhan gizi adalah mengembalikan pasien pada status gizi baik dengan mengintervensi berbagai faktor penyebab. Keberhasilan PAGT ditentukan oleh efektivitas intervensi gizi melalui edukasi dan konseling gizi yang efektif, pemberian

makanan diet yang sesuai untuk pasien di rumah sakit dan kolaborasi dengan profesi lain sangat mempengaruhi keberhasilan PAGT. *Monitoring* dan evaluasi menggunakan indikator asuhan gizi yang terukur dilakukan untuk menunjukkan keberhasilan penanganan asuhan gizi dan perlu pendokumentasian semua tahapan proses asuhan gizi (Nuraini; Ngadiarti, Iskari; Moviana, 2004).

Pengkajian atau Asesmen Gizi

Proses asesmen merupakan metode (pendekatan) pengumpulan, verifikasi, dan interpretasi data yang dibutuhkan/relevan untuk mengidentifikasi masalah terkait gizi, penyebab, tanda dan gejalanya, secara sistematik yang bertujuan mengidentifikasi *problem* gizi dan faktor penyebabnya melalui pengumpulan, verifikasi, dan interpretasi data secara sistematis. Pengkajian gizi bertujuan untuk mendapatkan informasi cukup dalam mengidentifikasi dan membuat keputusan/menentukan diagnosis gizi.

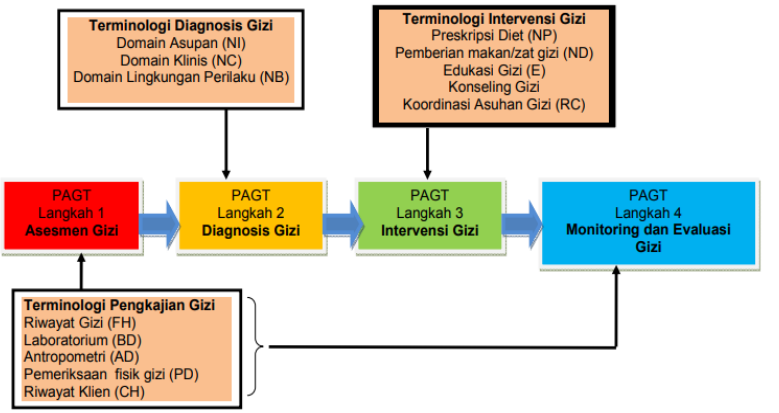
Pengkajian atau assesmen gizi dikelompokkan dalam 5 kategori yaitu:

1. Anamnesis riwayat gizi.
2. Data biokimia, tes medis dan prosedur (termasuk data laboratorium).
3. Pengukuran antropometri.
4. Pemeriksaan fisik klinis.
5. Riwayat personal (PERSAGI dan ASDI, 2019).

Diagnosa Gizi

Dalam praktek asuhan gizi, diperlukan keseragaman bahasa (terminologi) untuk berkomunikasi dan mendokumentasikan PAGT. Terminologi dietetik dan gizi secara internasional telah dipublikasikan oleh Academy of Nutrition and Dietetics dalam buku *International Dietetics & Nutrition Terminology* (IDNT) Reference Manual: *Standardized Language for the Nutrition Care Process* yang

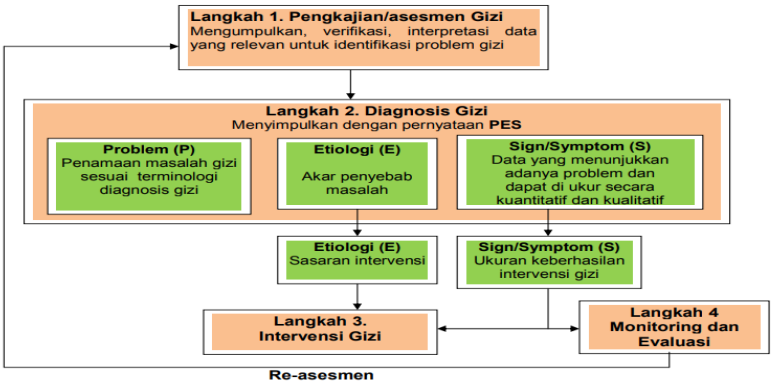
berisi terminologi mengenai 4 langkah Proses Asuhan Gizi Terstandar dapat dilihat pada Gambar 4.1.



Gambar 4.1. Gambaran PAGT dan Bahasa Terstandar (Terminologi)
Sumber: (Kemenkes, 2014)

Penegakan diagnosis gizi adalah proses identifikasi dan memberi nama masalah gizi yang spesifik karena profesi dietetik bertanggung jawab untuk merawatnya secara mandiri. Diagnosis gizi sangat spesifik dan berbeda dengan diagnosis medis. Diagnosis gizi bersifat sementara sesuai dengan respons pasien. Diagnosis gizi merupakan masalah gizi spesifik yang menjadi tanggung jawab dietisien untuk menanganinya.

Tujuan penegakan diagnosis gizi adalah mengidentifikasi adanya *problem* gizi, faktor penyebab yang mendasar, dan menjelaskan tanda dan gejala adanya *problem* gizi. Diagnosis gizi dinyatakan dalam rumusan *problem*, etiology, signs and symptoms (PES).



Gambar 4.2. Langkah-langkah dalam Proses Asuhan Gizi Terstandar
Sumber: (Kemenkes, 2014)

Berdasarkan terminologi dalam *International Dietetic and Nutrition Terminology* (IDNT), terdapat 3 domain diagnosis gizi (Gambar 4.2) yaitu:

1. Domain intake adalah masalah aktual yang berhubungan dengan asupan energi, zat gizi, cairan, substansi bioaktif dari makanan, baik yang melalui oral maupun parenteral dan enteral.

   Contoh:

   Asupan protein yang kurang (P) berkaitan dengan perubahan indera perasa dan nafsu makan (E) ditandai dengan asupan protein rata-rata sehari kurang dari 40% kebutuhan (S).

2. Domain klinis adalah masalah gizi yang berkaitan dengan kondisi medis atau fisik/fungsi organ.

   Contoh:

   Kesulitan menyusui (P) berkaitan dengan (E) kurangnya dukungan keluarga ditandai dengan penggunaan susu formula bayi tambahan (S).

3. Domain perilaku/lingkungan adalah masalah gizi yang berkaitan dengan pengetahuan,

perilaku/kepercayaan, lingkungan fisik, akses dan keamanan makanan.

Contoh:

Kurangnya pengetahuan tentang makanan dan gizi (P) berkaitan dengan mendapat informasi yang salah dari lingkungannya mengenai anjuran diet yang dijalaninya (E) ditandai dengan memilih bahan makanan/makanan yang tidak dianjurkan (S) (PERSAGI dan ASDI, 2019).

Intervensi Gizi

Intervensi gizi yaitu tindakan terencana yang dirancang untuk mengubah perilaku, kondisi lingkungan terkait gizi atau aspek aspek kesehatan dari individu termasuk keluarga dan pengasuh, kelompok sasaran tertentu atau masyarakat tertentu ke arah yang positif. Pemilihan tindakan intervensi gizi dilakukan berdasarkan diagnosis gizi dan etiologinya. Namun bila etiologi tidak dapat dipecahkan oleh seorang dietisien, maka intervensi gizi diarahkan untuk meminimalkan tanda/gejala masalahnya. Langkah ini meliputi proses perancangan preskripsi diet termasuk tujuan asuhan serta implementasi rencana intervensi (Nuraini; Ngadiarti, Iskari; Moviana, 2004).

Intervensi gizi adalah tindakan terencana yang dirancang untuk mengubah ke arah positif dari perilaku, kondisi lingkungan terkait gizi atau aspek aspek kesehatan individu (termasuk keluarga dan pengasuh), kelompok sasaran tertentu atau masyarakat tertentu. Intervensi gizi memiliki 2 fungsi yakni: 1. Perencanaan, dalam perencanaan harus diperhatikan hal-hal berikut:

1. Prioritas diagnosis gizi berdasarkan keamanan pasien, kebutuhan pasien, dan peluang dampak intervensi yang lebih besar.
2. Merujuk kepada pedoman, protokol, konsensus, dan sebagainya, untuk menetapkan intervensi atau target yang harus menjadi fokus perhatian sesuai kondisi tanda dan gejala saat ini. c. Bersama

pasien/klien/pengasuh menentukan hasil yang ingin dicapai (tujuan) dan intervensi yang disepakati.. d. Menyusun preskripsi gizi/diet dan identifikasi strategi intervensi. e. Menentukan waktu dan frekuensi asuhan.

Dalam perencanaan terdapat 2 hal yang harus ditetapkan yakni:

1. Tujuan intervensi gizi: Tujuan intervensi harus diuraikan secara jelas, terukur, menggambarkan waktu dan mungkin dicapai sehingga dampak intervensi dapat dinilai. Tujuan intervensi yang baik harus mampu menjawab *problem* dalam rumusan diagnosis gizi.
2. Terapi gizi dalam bentuk preskripsi gizi/diet. Preskripsi gizi/diet adalah pernyataan singkat mengenai anjuran asupan energi dan atau zat gizi, air atau makanan tertentu untuk pasien secara individu berdasarkan standar rujukan, pedoman, kondisi medis pasien dan diagnosis gizi. Preskripsi gizi/diet berdasarkan data pengkajian ditentukan berdasarkan PES, kejadian saat ini, kebijakan dan prosedur, serta nilai-nilai kepercayaan dan kesukaan pasien.

Implementasi adalah bagian kegiatan intervensi gizi yang dilakukan nutrisionis-dietisien dalam melaksanakan dan mengomunikasikan rencana asuhan kepada pasien dan tenaga kesehatan atau tenaga lain yang terkait. Dalam terminologi IDNT terdapat empat domain yakni:

1. Pemberian makanan dan/zat gizi
2. Edukasi gizi
3. Konseling gizi
4. Koordinasi asuhan gizi (PARSAGI dan ASDI, 2019).

Monitoring dan Evaluasi

Monitoring gizi adalah kegiatan mengkaji ulang dan mengukur secara terjadwal indikator asuhan gizi dari status pasien sesuai dengan kebutuhan yang ditentukan, diagnosis gizi, intervensi dan *outcome* (hasil) asuhan gizi

yang diberikan, sedangkan Evaluasi Gizi adalah kegiatan membandingkan secara sistematik data-data saat ini dengan status sebelumnya, tujuan intervensi gizi, efektivitas asuhan gizi secara umum dan/atau membandingkan dengan rujukan standar (PARSAGI dan ASDI, 2019).

Tujuan kegiatan ini untuk mengetahui tingkat kemajuan pasien dan apakah tujuan atau hasil yang diharapkan telah tercapai. Hasil asuhan gizi seyogyanya menunjukkan adanya perubahan perilaku dan atau status gizi yang lebih baik (Kemenkes, 2014). Kegiatan *monitoring* dan evaluasi gizi dilakukan untuk mengetahui respons pasien/klien terhadap intervensi dan tingkat keberhasilannya. *Monitoring* dan evaluasi menggunakan indikator hasil yang dipilih sesuai dengan kebutuhan pasien, diagnosis, tujuan, dan kondisi penyakit. Pada langkah ini diputuskan untuk kelanjutan tindakan dietetik yang akan dilakukan. Terdapat 3 langkah kegiatan *monitoring* dan evaluasi gizi yakni:

1. Monitor perkembangan, yaitu kegiatan mengamati perkembangan kondisi pasien/klien yang bertujuan untuk melihat hasil yang terjadi sesuai yang diharapkan oleh klien atau tim. Kegiatan yang berkaitan dengan monitor perkembangan antara lain:
    a. Memeriksa pemahaman dan ketaatan diet pasien/klien.
    b. Menilai asupan makan pasien/klien.
    c. Menentukan apakah intervensi dilaksanakan sesuai dengan rencana/preskripsi diet.
    d. Menentukan apakah status gizi pasien/klien tetap atau berubah.
    e. Mengidentifikasi hasil lain, baik yang positif maupun negatif.
    f. Mengumpulkan informasi yang menunjukkan alasan tidak adanya perkembangan dari kondisi pasien/klien.

2. Mengukur hasil. Kegiatan ini adalah mengukur perkembangan! perubahan yang terjadi sebagai respons terhadap intervensi gizi. Parameter yang harus diukur berdasarkan tanda dan gejala dari diagnosis gizi.
3. Evaluasi hasil. Berdasarkan ketiga tahapan kegiatan di atas akan didapatkan 4 jenis hasil, yaitu:
    a. Dampak perilaku dan lingkungan terkait gizi, yaitu tingkat pemahaman, perilaku, akses, dan kemampuan yang mungkin mempunyai pengaruh pada asupan makanan dan zat gizi.
    b. Dampak asupan makanan dan zat gizi merupakan asupan makanan dan/atau zat gizi dari berbagai sumber, misalnya makanan minuman, suplemen, dan melalui rute enteral atau parenteral.
    c. Dampak terhadap tanda dan gejala fisik yang terkait gizi, yaitu pengukuran yang terkait dengan antropometri, biokimia dan parameter pemeriksaan fisik/klinis.
    d. Dampak terhadap pasien/klien terhadap intervensi gizi yang diberikan pada kualitas hidupnya Sasaran asuhan gizi adalah perbaikan status kesehatan, diharapkan *outcome* dari asuhan gizi mendorong/memengaruhi atau mempunyai kontribusi pada *outcome* asuhan kesehatan secara keseluruhan (PARSAGI dan ASDI, 2019).

Daftar Pustaka

Atmawikara, A. H. A. T. M. R. dkk. (2014). *Buku Naskah Akademik Sistem Pendidikan Tenaga Gizi Bagian I Dan Ii*. *November*.

Kemenkes. (2014). Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT). In *Kementerian Kesehatan Republik Indonesia*.

Nuraini; Ngadiarti, Iskari; Moviana, Y. (2004). *Buku Ajar Dietetika Penyakit Infeksi*.

Rasmussen, H. H., Holst, M., & Kondrup, J. (2010). Measuring *nutritiona*l risk in hospitals. *Clinical Epidemiology*, *2*(1), 209–216. https://doi.org/10.2147/CLEP.S11265

Susetyowati (2017). Penerapan Skrinng Gizi di Rumah Sakit. Yogyakarta: Gadjah Mada University Press.

Persatuan Ahli Gizi Indonesia dan Asosiasi Dietisien: editor, S. A. Budi Hartati ... [et al.]. (2019). Penuntun diet dan terapi gizi / Indonesia;. - Ed. 4. - Jakarta: EGC.

I Dewa N.S,... [et al.]. Asuhan gizi klinik. Jakarta: EGC, 2019.

Novianti, A & Iwaningsih S. (2021). Asuhan Gizi Klinik: Konsep dan Kajian Kasus. Depok: Rajawali Pers.

Profil Penulis



Tika Dwita Adfar, S.ST., M.Biomed

Penulis lahir di Koto Panjang tanggal 18 Maret 1990. Penulis adalah dosen tetap pada Program Studi Diploma III Gizi Fakultas Ilmu Kesehatan, Universitas Perintis Indonesia. Menyelesaikan pendidikan D III Gizi, D IV Gizi Klinik di Poltekkes Kemenkes RI Padang, dan melanjutkan S2 Megister Biomedik Peminatan Ilmu Gizi Klinik di Universitas AndalasPadang. Pernah bekerja menjadi Ahli Gizi di RSIA Murni Asih Tanggerang dan PT. Gobel Dharma Sarana Karya unit RSUD Cengkareng, Dosen tetap di program studi sarjana gizi di Universitas Mohammad Natsir Bukittinggi dan pernah menjabat sebagai ketua program studi. Sehari-harinya bekerja sebagai dosen pengampu mata kuliah dietetik penyakit infeksi dan dietetik penyakit tidak menular. Penulis menulis dan menjadi reviewer di jurnal ilmiah nasional terakreditasi. Selain itu penulis juga aktif dalam menulis jurnal serta aktif menulis *book chapter*.

Email Penulis : tikaadfar@gmail.com

5

PROSES ASUHAN GIZI TERSTANDAR (PAGT)

Juhartini, S.Gz., M.Kes.
Poltekkes Kemenkes Ternate

Sejarah Perkembangan Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT)

Pada tahun 2002 American Dietetic Association (sekarang berubah nama menjadi Academy of Nutrition and Dietetic/AND) mulai mengidentifikasi kebutuhan akan metoda pemberian asuhan gizi terstandar untuk meningkatkan kualitas dan keberhasilan asuhan yang kemudian berdampak pada peningkatan "empowerment dietisien". Pada metoda asuhan gizi sebelumnya yang terdiri dari Pengkajian, Perencanaan diet, Implementasi dan *Monitoring* dan Evaluasi gizi, dirasakan adanya "missing link" dari tahap pengkajian ke perencanaan diet, tidak terlihat jelas keterkaitan data data pada pengkajian gizi dengan Tindakan intervensi yang dilakukan oleh dietisien, sehingga menyebabkan sulitnya mengukur keberhasilan dari Tindakan tersebut. A*merican Dietetic Association* (ADA) *Quality Management Committee* kemudian membentuk kelompok kerja *Nutrition care Model workgroup*. Kelompok kerja ini bertugas mengembangkan Model dan Proses Asuhan Gizi (*Nutritional Care Process and Model)*, suatu proses sistematik yang menguraikan bagaimana praktisi gizi memberikan asuhan bagi pasien/klien. Proses asuhan gizi (NCP) dirancang untuk meningkatkan konsistensi dan kualitas asuhan bagi pasien/klien dan memberikan hasil yang terprediksi. NCP tidak dimaksud sebagai

standar asuhan gizi bagi tiap pasien/klien tetapi merupakan standar proses untuk memberikan asuhan.

Pada tahun 2003 istilah *Standardized Nutrition Care Process* (SNCP) mulai diperkenalkan oleh ADA untuk diimplementasikan oleh praktisi gizi di USA. Universitas/perguruan tinggi menjadi pemeran utama dalam penyebarluasan pengetahuan tentang SNCP melalui pertemuan Internasional atau *workshop*/lokakarya yang diselenggarakan oleh Badan/Asosiasi profesi Diet. Dalam perkembangannya, saat ini istilah SNCP disebut sebagai *Nutrition Care Process* (NCP) . Terdapat empat langkah dalam proses ini, yaitu: Penilaian Gizi, Diagnosis Gizi, Intervensi Gizi, dan *Monitoring* & Evaluasi Gizi. Ke tiga langkah dari NCP, yaitu Penilaian Gizi, Intervensi Gizi dan *Monitoring* & Evaluasi Gizi sudah dikenal oleh praktisi gizi, namun langkah ke dua, Diagnosis gizi masih belum didefinisikan dengan baik.

Diagnosis gizi merupakan rantai yang hilang dalam proses asuhan gizi yang telah dilakukan sebelumnya, ini merupakan jembatan antara pengkajian gizi dan intervensi. Diagnosis gizi ditegakkan melalui data data yang dikumpulkan dalam pengkajian gizi, dirangkai, dianalisa dan disimpulkan masalahnya, kegiatan ini ibarat merangkai "*puzzle*" dimana akhirnya didapatkan suatu gambar yang jelas. Bila masalah diketahui, diketahui pula gejala, tanda dan penyebabnya maka intervensi yang dilakukan akan lebih terfokus dan terukur. Menyadari bahwa belum adanya standar taksonomi untuk langkah PAGT ini akan sangat meningkatkan kemampuan profesi dalam dokumentasi, komunikasi dan tujuan penelitian, maka dibentuk satuan tugas ADA's *Standardized Language Task Force* untuk menciptakan suatu taksonomi bahasa untuk langkah langkah SNCP yang spesifik bagi profesi.

Di Asia Implementasi SNCP sebagai SOP (Prosedur Operasi Standar) di berbagai Rumah Sakit di Negara-negara Asia mulai berkembang. Pada tahun 2006, Asosiasi Dietesien Indonesia (AsDI) mulai mengadopsi

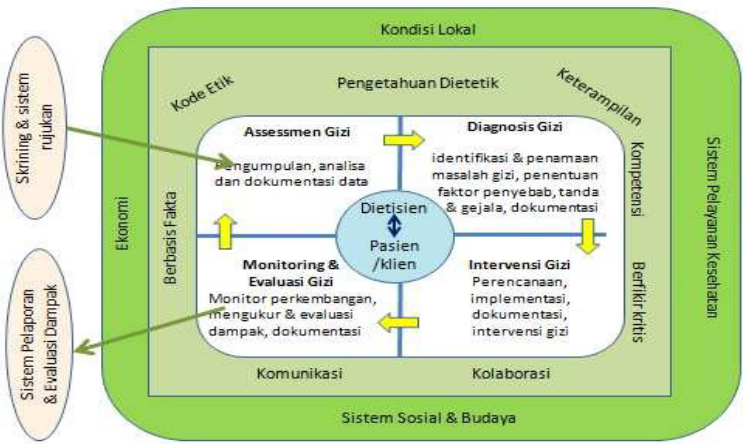
SNCP- ADA menjadi Proses Asuhan Gizi terstandar. Proses asuhan gizi terstandar disusun oleh ADA untuk menjaga dan meningkatkan konsistensi praktisi gizi dalam memberikan asuhan gizi. PAGT juga merupakan suatu kerangka pemberian asuhan gizi yang terstruktur dan sistematik yang dituangkan dalam langkah langkah asuhan gizi yang saling berkaitan, sehingga hasil akhir dari asuhan yang diberikan lebih dapat diprediksi, sehingga mempermudah untuk merencanakan tindak lanjutnya.

Walaupun proses ini terstandar, artinya proses yang harus dilakukan oleh semua praktisi gizi pada saat memberikan asuhan gizi pada pasien berisiko gizi, namun asuhan tetap diberikan secara individual karena pada pasien dengan diagnosa medis yang sama belum tentu mempunyai risiko atau masalah gizi yang sama. Misalnya : pada satu ruangan terdapat 3 pasien dengan diagnosa medis demam berdarah, namun risiko gangguan gizi pada pasien tersebut bisa berbeda beda misalnya pasien pertama mengalami gangguan makan melalui oral, pasien kedua mengalami gangguan absorpsi zat gizi tertentu, pasien ketiga mengalami tidak mau makan makanan rumah sakit. Sehingga terapi gizi pada pasien tersebut tidak sama, harus dilakukan modifikasi diet standar.

Pelayanan yang berkualitas berarti melakukannya dengan benar, pada waktu yang tepat, menggunakan cara yang benar bagi individu yang tepat untuk mencapai hasil sebaik mungkin. *Institute of Medicine* mendefinisikan kualitas sebagai " Tingkat dimana pelayanan kesehatan untuk individu atau masyarakat meningkatkan kemungkinan keberhasilan dan konsisten dengan pengetahuan profesi mutakhir". Rancangan diet, edukasi dan konseling yang tepat sesuai dengan masalah dan kebutuhan gizi klien yang terdokumentasi merupakan bentuk pelayanan yang berkualitas dari asuhan gizi. Kualitas diukur dengan tingkat keberhasilan atau hasil akhir intervensi dan kepatuhan melaksanakan proses asuhan yang berlaku, dengan demikian hasil asuhan gizi dapat diprediksi dan tidak bias dicapai bila praktisi gizi menggunakan proses asuhan gizi yang terstandar.

Model Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT)

Model pemetaan (*roadmap*) NCP adalah susunan/gambaran proses asuhan gizi dan faktor yang terkait untuk menjamin pelayanan asuhan gizi yang aman, efektif dan berkualitas. Inti (*core*) dari pemetaan NCP ini adalah hubungan antara seorang dietisien dengan pasien/klien atau kelompok masyarakat, artinya kunci keberhasilan pelayanan asuhan gizi bergantung pada kolaborasi antara dietisien dengan pasien/klien dan pemberian pelayanan yang individual. (4) Model asuhan gizi (PAGT) di Indonesia saat ini mengacu pada model yang dikembangkan AND di atas. Model ini mencerminkan langkah-langkah kunci PAGT, faktor-faktor yang berperan dan bagaimana faktor tersebut saling bersinggungan, bergantung dan bergerak secara dinamis untuk memberikan asuhan gizi yang berkualitas, Gambar 5.1 menunjukkan area faktor-faktor tersebut.



Gambar 5.1 Model dan Proses Asuhan Gizi Terstandar
Adaptasi dari lacey, K and Prichett, E. Nutrition Care Process and Model : ADA adpots road map to quality care and *outcome*s management, Journal of Ameriran Dietetic Association, 2003.

Faktor terkait dengan kelancaran pelaksanaan PAGT adalah kompetensi dietisien dan lingkungan tempat pelaksanaan PAGT. Seorang dietisien harus mampu mengkaji faktor-faktor ini dan menganalisa dampak positif dan negatifnya terhadap hasil asuhan gizi.

Model Proses Asuhan gizi menunjukkan:

1. Lingkaran tengah yang menggambarkan hubungan antara dietesien dengan pasien/klien
2. Kotak terdalam merupakan langkah-langkah proses asuhan gizi. Menggambarkan kemampuan dietesien dalam menerapkan PAGT, berdasarkan 4 langkah yang berkesinambungan yaitu pengkajian gizi, diagnosis gizi, intervensi gizi sampai *monitoring* dan evaluasi gizi.
3. Kotak tengah menggambarkan kekuatan dan kemampuan praktisi dietetik yang mendasari pelaksanaan PAGT memperlihatkan kompetensi yang unik dari seorang dietisien dalam menerapkan PAGT. Kompetensi tersebut meliputi pengetahuan dan keterampilan dietetik agar dietesien mengembangkan kapasitasnya untuk berpikir kritis, berkolaborasi dan berkomunikasi. Selain itu mendorong dietesien bekerja berdasarkan fakta-fakta dan kode etik profesi.
4. Kotak terluar adalah faktor lingkungan yang dapat mempengaruhi proses asuhan gizi berlangsung kotak terluar menunjukkan faktor lingkungan yang dapat berpengaruh terhadap kemampuan klien/pasien/kelompok untuk menerima dan memperoleh manfaat dari intervensi asuhan gizi. Faktor lingkungan tersebut antara lain: tempat pelayanan asuhan gizi dan sistem pelayanan kesehatan yang menunjang pelayanan asuhan gizi, ekonomi dan sistem sosial yang ada.

   Di luar area PAGT terdapat 2 sistem yang menunjang PAGT yaitu:

   a. Sistem pertama adalah skrining dan rujukan yang merupakan akses masuk ke dalam siklus PAGT. Pasien yang mendapat PAGT adalah pasien yang teridentifikasi membutuhkan asuhan gizi melalui proses skrining dan rujukan. Proses ini bukan termasuk dalam PAGT, namun merupakan kunci untuk masuk dalam PAGT. Dalam

mengidentifikasi individu membutuhkan asuhan gizi dibutuhkan integrasi dari tim kesehatan.

b. Sistem kedua adalah pelaporan dan evaluasi dampak. Efektifitas dan efisiensi proses dapat diukur melalui sistem ini. Data yang terkait dikumpulkan, dianalisa secara periodik dan dibandingkan dengan standar tertentu yang disepakati. *Monitoring* dan evaluasi gizi dalam PAGT menjadi dasar mengukur hubungan antara proses dan dampak asuhan gizi, dengan demikian kualitas pelayanan asuhan gizi dapat dinilai. Dampak/*outcome*s proses asuhan gizi dapat terkait dengan persepsi klien/pasien (*patient/ client value based*); Asuhan gizi; Status klinis dan kesehatan serta Biaya/ ekonomi.

   Beberapa kata kunci yang perlu dipahami dalam pengertian PAGT adalah:

   1) **Proses,** yaitu serangkaian langkah atau tindakan yang berkaitan untuk mencapai suatu hasil, atau kumpulan aktifitas yang merubah *input* menjadi *output.*

   2) **Pendekatan Proses,** adalah identifikasi dan pengaturan berbagai kegiatan secara sistematis dan interaktif dari berbagai aktifitas. Pendekatan proses menekankan pada pentingnya:

      a) Pemahaman atas kebutuhan dan pemenuhannya

      b) Penentuan apakah proses ini dapat memberikan nilai tambah

      c) Penentuan unjuk kerja proses dan efektifitasnya

      d) Penggunaan ukuran yang obyektif untuk perbaikan berkelanjutan dari proses tersebut

3) **Berpikir kritis** yaitu, kemampuan menganalisis masalah gizi, merumuskan dan mengevaluasi pemecahan masalah dengan mendengarkan dan mengamati fakta serta opini secara terintegrasi. Karakteristik dari cara berpikir kritis adalah kemampuan untuk berpikir konseptual, rasional, kreatif,mandiri dan memiliki keinginan untuk tahu lebih dalam.

4) **Membuat keputusan**, yaitu proses kritis dalam memilih tindakan yang terbaik dalam proses asuhan gizi untuk mencapai tujuan yang diharapkan.

5) **Memecahkan masalah**, yaitu proses yang terdiri dari identifikasi masalah gizi, formulasi pemecahan masalah, implementasi dan evaluasi hasil.

6) **Kolaborasi**, yaitu proses dimana individu/ kelompok dengan kepentingan yang sama bergabung untuk menangani masalah yang teridentifikasi/ Pada pelaksanaan PAGT dietisien mengkomunikasikan rencana, proses dan hasil*monitoring* evaluasi kegiatan asuhan gizi kepada pasien dan petugas kesehatan lain yang menangani masalah gizi tersebut.

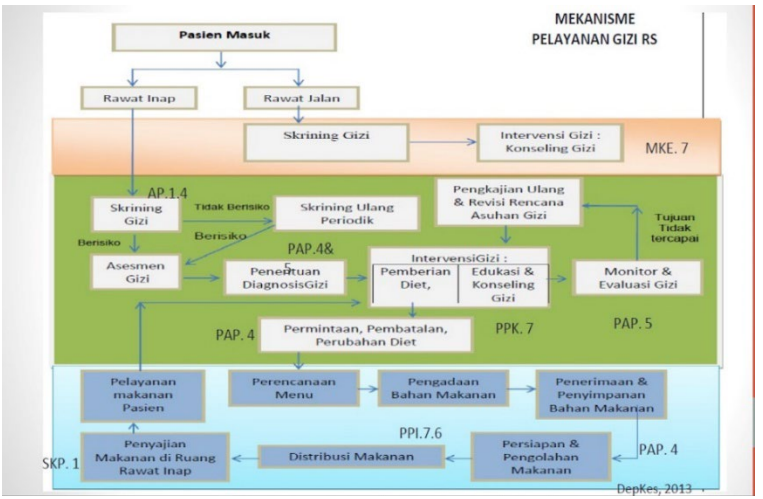
7) Asuhan Gizi berkualitas yang diberikan oleh dietisien harus mencerminkan ilmu dan seni dalam praktek dietetik untuk memenuhi kebutuhan pasien secara individual.

Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT)

Proses asuhan gizi adalah metoda standar dalam memecahkan masalah gizi, meningkatkan kualitas dan keberhasilan asuhan gizi, membutuhkan cara **berpikir kritis** dan menggunakan terminologi internasional (*International Dietetic and Nutrition Terminology –IDNT. Standardized Nutrition Care Process* merupakan suatu

metode pemecahan masalah yang sistematis, dimana dietesien profesional menggunakan cara berpikir kritisnya dalam membuat keputusan untuk menangani berbagai masalah yang berkaitan dengan gizi, sehingga dapat memberikan asuhan gizi yang aman, efektif dan berkualitas tinggi (AND, 2012).

Proses asuhan gizi menggunakan Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT) yakni suatu proses yang sistematis, penyelesaian masalah yang digunakan oleh profesional dietetik untuk berpikir kritis dan membuat keputusan guna mengatasi masalah terkait gizi dan menyediakan asuhan gizi yang aman, efektif, dan berkualitas tinggi (VHA Handbook, 2014). Proses asuhan gizi menggunakan lima langkah yang disebut ADIME : Asesmen (Pengkajian), Diagnosis Gizi, Intervensi gizi, *Monitoring* dan Evaluasi. Proses Asuhan Gizi Terstandar dilakukan pada pasien yang berisiko kurang gizi, sudah mengalami kurang gizi dan atau kondisi khusus dengan penyakit tertentu, proses ini merupakan serangkaian kegiatan yang terulang (siklus), gambar 5.2 mekanisme pelayanan gizi rumah sakit.



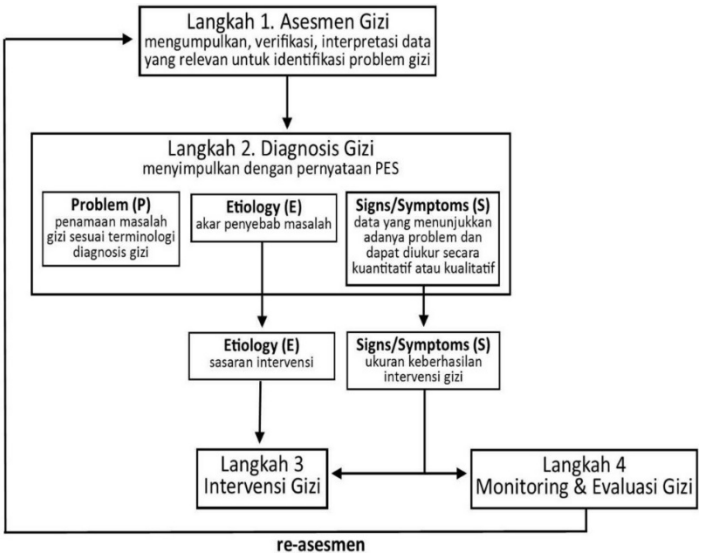
Gambar 5.2 Mekanisme Pelayanan Gizi Rumah Sakit

Tujuan Proses asuhan gizi yaitu membantu pasien untuk memecahkan masalah gizi dengan mengatasi berbagai

faktor yang mempunyai kontribusi pada ketidakseimbangan atau perubahan status gizi. Tujuan ini dicapai melalui langkah langkah dalam PAGT dimulai dari pengumpulan data yang kemudian di identifikasi masalah gizi dan penyebabnya. Ketepatan dalam menentukan akar permasalahan akan mempengaruhi pemilihan intervensi yang sesuai. Berdasarkan gejala dan tanda masalah gizi tersebut dapat dimonitor dan diukur perkembangannya untuk menentukan tindakan selanjutnya.

Langkah-Langkah dalam Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT)

Proses asuhan gizi terdiri dari 4 langkah yang saling berkaitan dan berpengaruh yaitu pengkajian gizi, diagnosis gizi, intervensi gizi dan *monitoring* dan evaluasi gizi.



Gambar 5.3 Kaitan Langkah-Langkah dalam PAGT

1. Langkah 1- Asesmen gizi *(Nutrition assessment)*

   Proses asesmen merupakan metoda (pendekatan) pengumpulan, verifikasi, dan interprestasi data yang dibutuhkan/relevan untuk mengidentifikasi masalah terkait gizi, penyebab, tanda dan gejalanya, secara sistematik yang bertujuan mengidentifikasi *problem* gizi dan faktor penyebabnya melalui pengumpulan, verifikasi, dan interpretasi data secara sistematis. Asesmen gizi merupakan pendekatan sistematik dalam mengumpulkan, memverifikasi dan menginterpretasikan data pasien/klien/anggota keluarga/pengasuh (individu) atau kelompok yang relevan untuk mengidentifikasi masalah gizi, penyebab, serta tanda/gejala. Kegiatan asesmen gizi dilaksanakan segera setelah pasien/klien teridentifikasi berisiko malnutrisi (hasil proses skrining gizi).

   Pengkajian gizi bertujuan untuk mendapatkan informasi cukup dalam mengidentifikasi dan membuat keputusan/menentukan diagnosis gizi. Asesmen gizi dikelompokkan dalam 5 kategori yaitu 1) Anamnesis riwayat gizi. 2) Data biokimia, tes medis dan prosedur (termasuk data laboratorium). 3) Pengukuran antropometri. 4) Pemeriksaan fisik klinis. 5) Riwayat personal. Asesmen gizi berperan sebagai fondasi atau dasar dalam proses asuhan gizi yaitu mengarahkan penetapan diagnosis gizi dan tujuan intervensi gizi serta menentukan keberhasilan *outcome* pasien. Oleh karena itu salah satu keberhasilan suatu proses asuhan gizi terletak pada penatalaksanaan tahapawal ini secara lengkap dan akurat.

2. Langkah 2- Diagnosis gizi (*Nutrition diagnosis*)

   Diagnosa gizi merupakan langkah mengidentifikasi dan memilih/menetapkan terminologi masalah gizi atau masalah spesifik yang dapat dipecahkan atau diperbaiki oleh praktisi profesi gizi dan dietetik. Pada Langkah kedua ini praktisi profesi gizi dan dietetik akan melakukan identifikasi masalah gizi,

menganalisis penyebab masalah, menyusun daftar tanda dan gejala dari masalah. Diagnosis gizi bukan merupakan diagnosis medis. Diagnosis gizi bersifat sementara dan berubah sesuai respons pasien terhadap intervensi gizi. *Problem*, etiologi, dan *sign symptom* merupakan dasar untuk menentukan hasil akhir, memilih intervensi dan perkembangan untuk mencapai target asuhan gizi.

Tujuan penegakan diagnosis gizi adalah mengidentifikasi adanya *problem* gizi, faktor penyebab yang mendasar, dan menjelaskan tanda dan gejala adanya *problem* gizi. Pernyataan diagnosis gizi merupakan rangkaian kalimat yang saling berkaitan antara komponen ***Problem*** dengan ***Etiologi*** serta ***Etiologi*** dengan ***Sign/Symptom.*** Pernyataan *Problem* dengan etiologi dihubungkan dengan kata " **berkaitan dengan**", sedangkan komponen etiologi dengan sign/symptom dihubungkan dengan kata " **ditandai dengan**". Pernyataan lengkap diagnosis gizi ditulis dengan susunan pola kalimat sebagai berikut:

- **P** berkaitan dengan **E** ditandai dengan **S**

Komponen diagnosis gizi terdiri dari *Problem* (P), *Etiology* (E) dan *Sign*s & *Sypmtom*s (S) dan disingkat menjadi P-E-S

a. *Problem* (P)

   Menggambarkan **apakah** masalah gizi pasien/klien dimana dietisien bertanggungjawab untuk memecahkan secara mandiri. Berdasarkan masalah tersebut dapat dibuat

   1) Tujuan dan target intervensi gizi yang lebih realisistis, dan terukur
   2) Menetapkan prioritas intervensi gizi
   3) Memantau dan evaluasi perubahan yang terjadi setelah dilakukan intervensi gizi.

b. *Etiology* (E)

Menunjukkan faktor penyebab atau faktor-faktor yang mempunyai kontribusi terjadinya *problem* (P), dapat pula dipastikan **mengapa** terjadi masalah gizi. Faktor penyebab dapat berkaitan dengan patofisiologi, psikososial, lingkungan, perilaku, kebiasaan makan dan sebagainya. Mengingat banyaknya faktor yang berkaitan dengan masalah gizi tersebut maka penetapan etiologi ini harus dilakukan secara berhati-hati, dan bila masalahnya kompleks dapat dilakukan secara tim, dengan demikian faktor penyebab yang diidentifikasi benar-benar merupakan faktor penyebab utama. Etiologi ini merupakan dasar dari penentuan intervensi apa yang akan dilakukan.

c. *Sign*s & *Symptom*s (S/S)

Merupakan pernyataan yang menggambarkan besarnya atau kegawatan kondisi pasien/klien. *Sign*s umumnya merupakan data objektif, sementara symptoms atau gejala merupakan data subjektif. Data signs dan symptoms diambil dari hasil pengkajian gizi yang dilakukan sebelumnya, serta untuk mengetahui **bagaimana mengetahuinya masalah** yang terjadi. *Sign*s dan simptoms yang ditetapkan merupakan dasar untuk *monitoring* dan evaluasi.

3. Langkah 3- Intervensi gizi *(Nutrition intervention)*

Intervensi gizi merupakan suatu tindakan yang terencana yang ditujukan untuk memperbaiki status gizi dan kesehatan, merubah perilaku gizi dan kondisi lingkungan yang mempengaruhi masalah gizi pasien/klien. Intervensi gizi terdiri dari 2 komponen yaitu perencanaan dan implementasi. Perencanaan adalah menetapkan prioritas masalah berdasarkan diagnosis gizi yang sudah ditetapkan. Perencanaan gizi disesuaikan dengan kondisi pasien/klien, standar pelayanan asuhan gizi, serta disesuaikan dengan

tujuan dan strategi intervensi gizi. Intervensi gizi diberikan setelah diagnosa gizi ditentukan agar permasalahan gizi (*Problem* dalam diagnosa gizi) dapat diatasi.

Intervensi gizi terdiri dari 4 (empat) domain yang terdiri dari: Pemberian makanan/zat gizi, edukasi gizi, konseling dan kordinasi asuhan gizi. Masing- masing domain intervensi gizi terdiri dari beberapa klas, untuk menetapkan domain intervensi gizi (4 domain) yang berkaitan dengan diagnosis gizi ada dalam daftar Terminologi Intervensi Gizi.

Tujuan intervensi adalah untuk mengatasi masalah gizi yang teridentifikasi dalam diagnosa gizi dalam bentuk perencanaan dan penerapannya berkaitan dengan status kesehatan individu/pasien/klien, perilaku dan kondisi lingkungan untuk memenuhi kebutuhan gizinya. Fungsi intervensi adalah untuk standarisasi pelayanan asuhan gizi sesuai dengan masalah gizi pasien/pasien/klien yang spesifik dengan pendekatan individu.

4. Langkah 4- *Monitoring* dan evaluasi gizi (*Nutrition monev)*

   ***Monitoring* gizi** adalah mengkaji ulang dan mengukur secara terjadwal indikator asuhan gizi dari status pasien/klien sesuai dengan kebutuhan yang ditentukan, diagnosis gizi, intervensi dan *outcome*/keluaran asuhan gizi. **Evaluasi gizi** adalah membandingkan secara sistematik data-data saat ini dengan status sebelumnya, tujuan intervensi gizi, efektifitas asuhan gizi secara umum dan atau rujukan standar.

   Outcome asuhan gizi adalah hasil dari asuhan gizi yang secara langsung berkaitan dengan diagnosis gizi dan tujuan intervensi yang direncanakan. Indikator asuhan gizi adalah penanda (*marker*) yang dapat diukur dan dievaluasi untuk menentukan efektivitas asuhan gizi. *Monitoring* dan evaluasi gizi bertujuan untuk menentukan sampai dimana perkembangan

yang ada serta pencapaian tujuan dan *outcome* yang diharapkan. Terdapat 3 langkah kegiatan *monitoring* dan evaluasi gizi yaitu:

a. Monitor perkembangan, yaitu kegiatan mengamati perkembangan kondisi pasien/klien yang bertujuan untuk melihat hasil yang terjadi sesuai yang diharapkan oleh klien atau tim. Kegiatan yang berkaitan dengan monitor perkembangan antara lain:

    1) Memeriksa pemahaman dan ketaatan diet pasien/klien

    2) Menilai asupan makan pasien/klien

    3) Menentukan apakah intervensi dilaksanakan sesuai dengan rencana/preskripsi diet

    4) Menentukan apakah status gizi pasien/klien tetap atau berubah

    5) Mengidentifikasi hasil lain, baik yang positif maupun negatif

    6) Mengumpulkan informasi yang menunjukkan alasan tidak adanya perkembangan dari kondisi pasien/klien

b. Mengukur hasil. Kegiatan ini adalah mengukur perkembangan/perubahan yang terjadi sebagai respons terhadap intervensi gizi. Parameter yang harus diukur berdasarkan tanda dan gejala dari diagnosis gizi

c. Evaluasi hasil. Berdasarkan ketiga tahapan kegiatan di ats akan didapatkan 4 jenis hasil yaitu:

    1) Dampak perilaku dan lingkungan terkait gizi, yaitu tingkat pemahaman, perilaku, akses dan kemampuan yang mungkin mempunyai pengaruh pada asupan makanan dan zat gizi

    2) Dampak asupan makanan dan zat gizi merupakan asupan makanan dan/atau zat gizi dari berbagai sumber, misalnya makanan,

minuman, suplemen, dan melalui rute enteral atau parenteral

3) Dampak terhadap tanda dan gejala fisik yang terkait gizi, yaitu pengukuran yang terkait dengan antropometri, biokimia dan parameter pemeriksaan fisik/klinis

4) Dampak terhadap pasien/klien terhadap intervensi gizi yang diberikan pada kualitas hidupnya.

Hubungan *monitoring* dan evaluasi gizi sebagai kegiatan yang dilakukan setelah intervensi gizi adalah untuk menjawab pertanyaan: "*Is the nutrition intervention strategy working to resolve the nutrition diagnosis, its etiology and/or signs and symptoms?"*(Apakah strategi intervensi gizi dapat menyelesaikan diagnosis gizi, etiologinya dan atau tanda dan gejalanya?).

Daftar Pustaka

Direktorat Gizi Kementrian Kesehatan RI, WHO Indonesia, Persatuan Ahli Gizi Indoensia, Asosiasi Dietisien Indonesia (2014). Modul 2 Pelatihan Proses Asuhan Gizi Terstandard (PAGT) Bagi Tenaga Gizi Di Fasilitas Pelayanan Kesehatan.

International Dietetics & Nutrition Terminology (IDNT) Reference Manual,

Fourth Edition, 2013

Kementerian Kesehatan Republik Indonesia (2014). Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 78 Tahun 2013.

Persatuan Ahli Gizi Indonesia, Asosiasi Dietisien Indonesia (2020). Penuntun Diet dan Terapi Gizi. Edisi 4. EGC. Jakarta

Persatuan Ahli Gizi Indonesia, Asosiasi Dietisien Indonesia (2011). Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT). Abadi Publishing dan Printing. Jakarta

Profil Penulis



Juhartini, S.Gz, M.Kes

Penulis lahir di Bulukumba (Sulawesi Selatan), pada tanggal 27 Mei 1978. Ketertarikan penulis terhadap ilmu gizi dimulai pada tahun 1999, hal tersebut membuat penulis memilih untuk masuk kuliah di Akademi Gizi Makassar dan menyelesaikan studinya ditahun 2002, kemudian penulis melanjutkan pendidikan di Universitas Hasanuddin Makassar dan berhasil menyelesaikan S1 Gizi pada tahun 2010, kemudian penulis menyelesaikan Magister Kesehatan (Peminatan Gizi) di Airlangga Surabaya pada 2015. Riwayat karier: pernah bekerja sebagai Ahli Gizi di Rumah Sakit Umum Daerah Dr.H.Chasan Boesoirie Ternate Maluku Utara (2002-2004), dan sebagai dosen Prodi D-III Gizi Poltekkes Kemenkes Ternate Provinsi Maluku Utara (2005-sekarang). Mata kuliah yang diampu : Ilmu Gizi Dasar, Gizi Dalam Daur Kehidupan, Dietetik Penyakit Infeksi, Dietetik Penyakit Tidak Menular, Pendidikan dan Konsultasi Gizi, Konseling Gizi, Sistem Penyelenggaraan Makanan Institusi, Gizi Tanggap Bencana, PKL Gizi Klinik, dan PKL Sistem Penyelenggaraan Makanan Institusi. Keterlibatan dalam organisasi profesi adalah DPD Persatuan Ahli Gizi Indonesia (PERSAGI) Provinsi Maluku Utara dan AsDI Provinsi Maluku Utara. Tim penulis buku *Gizi Tanggap Bencana Daerah Kepulauan* yang diterbitkan oleh Media Nusa Creative Tahun 2019, Buku *Manajemen Penanganan Bencana Bagi Tenaga Kesehatan* yang diterbitkan oleh Yayasan Pendidikan Cendekia Muslim Tahun 2022 dan Buku *Sistem Penyelenggaraan Makanan Institusi* yang diterbitkan oleh Inara Tahun 2022.

Email Penulis: tiniasti99@gmail.com

6

KONSELING GIZI

Aryanti Setyaningsih, S.Gz., M.PH.
Universitas Ngudi Waluyo

Pendahuluan

Salah satu bentuk Upaya untuk meningkatkan pengetahuan dan ketrampilan terkait gizi adalah konseling gizi yang merupakan bagian dari asuhan gizi. Tujuan akhir dari proses konseling gizi adalah mengadakan pendidikan gizi dengan pendekatan konseling untuk dapat membantu klien untuk mampu mengenali dan mengambil keputusan terkait masalah kesehatan serta merubah perilaku kepatuhan klien terkait gizi yang disesuaikan dengan kondisi klien guna mendapatkan status kesehatan optimal. Pemberi konseling gizi (konselor) dilaksanakan oleh nutrisionis atau dietisien. Konseling gizi menekankan hubungan konselor dan klien/ pasien melalui komunikasi dua arah yang memungkinkan klien untuk mengetahui, menyadari, dan mampu memilih solusi untuk mengatasi masalah kesehatan yang sedang dihadapinya. Penatalaksanaan konseling gizi yang baik memerlukan pengetahuan gizi, kemampuan komunikasi, dan teknik komunikasi berdasarkan tahapan konseling yang meliputi pengkajian gizi, diagnosis gizi, intervensi gizi berupa konseling gizi, serta *monitoring* dan evaluasi.

Pengertian

Pendidikan gizi merupakan upaya penyebarluasan informasi, pengetahuan sebagai dasar perubahan perilaku terkait gizi dan kesehatan dengan melibatkan

proses komunikasi contohnya adalah konseling gizi. Rangkaian proses komunikasi yang dilakukan secara dua arah oleh nutrisionis atau dietisien yang bertujuan meningkatkan pemahaman, sikap, dan perilaku klien dalam mengidentifikasi dan mengatasi masalah gizi sehingga klien dapat menentukan tindakan yang perlu dilakukannya dinamakan konseling gizi. Konseling gizi memiliki tujuan untuk membantu individu, kelompok, dan masyarakat dalam mengetahui, menyadari, dan mampu memilih solusi untuk mengatasi masalah kesehatan yang sedang dihadapinya.

Konseling gizi juga diartikan sebagai salah satu bentuk asuhan gizi guna membantu individu dan keluarga untuk dapat memahami diri sendiri dan masalah gizi yang sedang mereka hadapi dengan lebih baik. Setelah dilakukannya konseling diharapkan individu dan keluarga mampu menyelesaikan permasalahan gizi termasuk mengubah kebiasaan makan ke arah gaya hidup yang lebih sehat. Oleh karena itu, konseling gizi adalah tahapan memberikan bantuan kepada orang lain untuk dapat mengambil keputusan dari berbagai alternatif pemecahan masalah yang disesuaikan dengan kebutuhan dan kondisi klien. Pemberi konseling gizi adalah konselor yang merupakan nutrisionis atau dietisien.

Latar belakang pendidikan dan pengalaman di bidang gizi perlu dimiliki oleh konselor untuk membantu klien dalam mengidentifikasi masalah, menawarkan solusi alternatif terkait pemecahan masalah, dan membantu mengambil keputusan berdasarkan kesadaran klien untuk mengatasi masalah gizi yang dihadapinya. Konselor berperan sebagai fasilitator dan motivator sehingga konselor perlu memiliki pengetahuan dan keahlian yang menunjang di bidang gizi, ketrampilan dan teknik komunikasi yang baik serta kemampuan mendengarkan. Ciri konselor yang baik antara lain:

1. Mampu menciptakan dan menjaga hubungan baik dengan klien

2. Mampu mengidentifikasi kebutuhan klien dengan mendengarkan permasalahan yang dialami klien, mampu mengumpulkan informasi serta memahami kebutuhan klien melalui komunikasi verbal dan non verbal.
3. Dapat meningkatkan rasa nyaman, keterbukaan, dan rasa empati pada klien
4. Dapat memotivasi klien dalam memilih keputuasan yang paling sesuai berdasarkan kondisi tertentu dengan mengidentifikasi masalah klien sendiri dan memilih solusi terbaik berdasarkan pilihan yang ditawarkan oleh konselor.
5. Mampu memberikan informasi yang sesuai dengan kondisi klien sebagai dasar dalam pengambilan keputusan terkait permasalahan Kesehatan yang dihadapinya.
6. Mampu menjaga rahasia dan kepercayaan klien.

Tujuan Konseling Gizi

Konseling gizi merupakan proses komunikasi dengan dua arah yang memberikan kesempatan konselor dan klien untuk dapat mengemukakan pendapatnya terkait permasalahan kesehatan dan gizi yang dialami. Konselor akan memberikan informasi dan arahan untuk klien sehingga dapat menentukan sikap dan keputusan terkait masalah gizi yang dialami. Konseling gizi secara umum bertujuan untuk membantu dan memotivasi klien untuk terjadinya perubahan perilaku yang berkaitan dengan gizi sehingga dapat meningkatkan kualitas gizi dan kesehatan klien yang mencakup perubahan pengetahuan, sikap dan ketrampilan di bidang gizi. Tujuan konseling gizi secara rinci antara lain:

1. Membantu klien dalam mengetahui masalah klien serta memberikan solusi alternatif untuk masalah tersebut. Melalui konseling memungkinkan klien dapat berbagi masalah, penyebab masalah dan mendapatkan informasi tentang cara memecahkan masalah.

2. Menjadikan gaya hidup sehat di bidang gizi sebagai pola hidup klien. Melalui konseling klien dapat belajar mengubah gaya hidup yang meliputi aktivitas fisik dan kebiasaan makan.
3. Meningkatkan pengetahuan dan ketrampilan individu atau keluarga klien terkait gizi. Konseling gizi adakan memberikan klien mengenai informasi pengetahuan tentang gizi, diet dan kesehatan.

Manfaat Konseling Gizi

Konseling gizi memiliki beberapa manfaat, antara lain :

1. Membantu klien untuk mengetahui masalah Kesehatan dan gizi mereka
2. Membantu klien mengetahui faktor risiko masalah Kesehatan mereka
3. Membantu klien untuk menggali solusi alternatif untuk masalah kesehatan klien
4. Membantu klien untuk membuat pilihan terkait upaya dalam pemecahan masalah yang paling tepat sesuai dengan kondisi klien
5. Mendukung proses penyembuhan penyakit dan memperbaiki gizi dengan mengubah kebiasaan makan klien.

Sasaran Konseling Gizi

Sasaran konseling disebut klien atau konselee. Sasaran dari konseling gizi adalah individu, tidak hanya ditujukan ke individu dengan masalah kesehatan, tetapi juga dapat ditujukan untuk individu sehat atau individu yang ingin mempertahankan kesehatan atau dalam kondisi status gizi optimal. Berdasarkan kelompok usia, konseling dapat dibedakan menjadi konseling anak-anak, konseling remaja, konseling dewasa, dan konseling lanjut usia. Bila ditinjau dari permasalahan kesehatan terkait gizi yang dialami klien, maka sasaran konseling adalah diet rendah garam, diet rendah purin, diet rendah energi, diet hepatitis, diet sirosis hepatis, diet diabetes melitus, diet

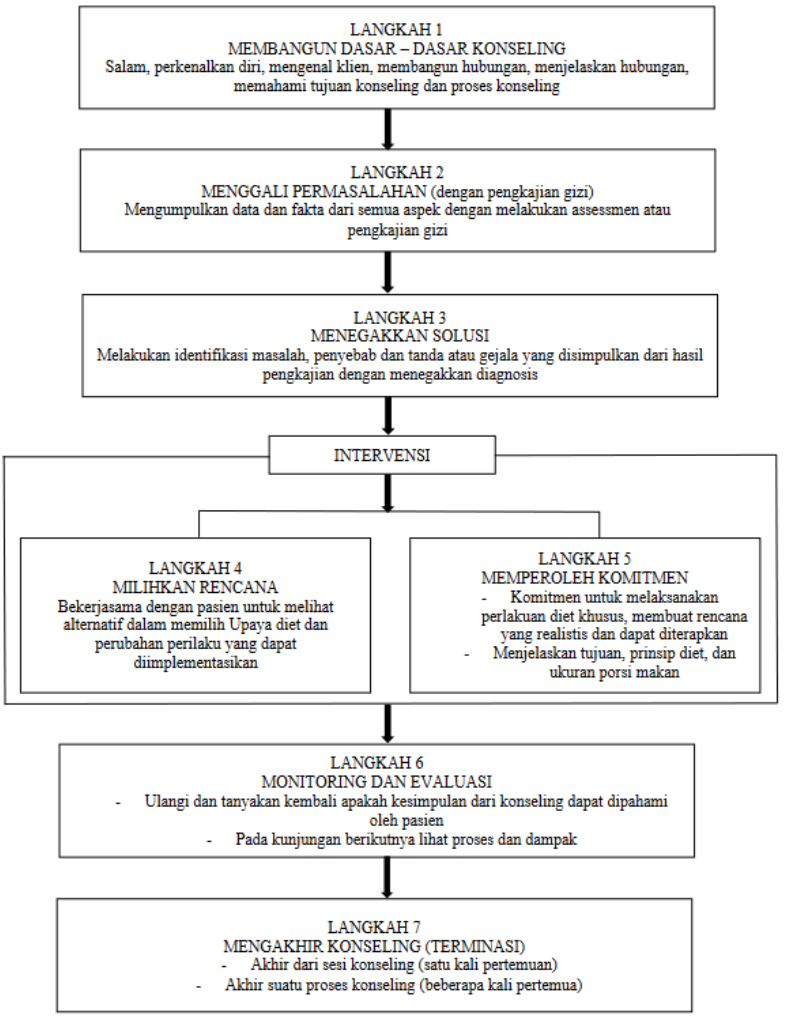
ginjal, diet tinggi energi dan protein, diet pada balita gizi buruk, dan diet penyakit kanker. Secara rinci sasaran konseling gizi adalah:

1. Klien yang mempunyai masalah kesehatan terkait gizi baik yang memiliki riwayat penyakit menular atau penyakit tidak menular serta permasalahan gizi buruk pada balita dan anak – anak. Dilakukannya konseling gizi dapat membantu klien untuk mengetahui tentang permasalahan kesehatannya, penyebab, dan solusi pemecahannya. Sehingga klien dapat memilih sikap dan tindakan untuk menyelesaikan permasalahan kesehatannya dan asuhan gizi yang mendukung.
2. Klien yang ingin melaksanakan upaya pencegahan. Klien yang ingin melaksanakan upaya pencegahan adalah individu sehat yang memiliki kesadaran untuk menjaga Kesehatan optimalnya. Sehingga konselor akan memberikan pengetahuan tentang pola hidup sehat dan gizi seimbang sebagai dasar klien dalam menentukan sikap dan tindakan yang harus dilakukannya untuk memelihara kesehatannya.
3. Klien yang ingin menjaga dan mencapai status gizi ideal. Klien dengan status gizi kurang, baik, maupun lebih dapat melakukan konseling gizi. Konselor akan memberikan pengetahuan terkait status gizi, hal-hal yang mempengaruhinya, dan dampak dari status gizi sebagai dasar klien melakukan perubahan perilaku terkait gizi dalam mencapai status gizi optimalnya.

Tahapan Pelaksanaan Konseling Gizi

Konseling gizi merupakan komponen integral dari proses asuhan gizi terstandar (PAGT) yang merupakan salah satu bentuk intervensi gizi. Oleh karena itu, dalam melakukan konseling gizi harus merujuk pada tahapan PAGT untuk memberikan tindakan atau menanggulangi masalah gizi yang terjadi pada klien berdasarkan hasil pengkajian dan diagnosis gizi. Untuk mencapai tujuan konseling diperlukan ketrampilan komunikasi dan konseling.

Berikut ini merupakan tahapan proses konseling gizi (dalam diagram) sesuai tahapan PAGT:



Gambar 6.1. Alur Konseling Gizi

1. Tahapan 1: Membangun dasar – dasar konseling

   Tahapan tahap awal konseling perlu membangun hubungan terapeutik yang bertujuan membantu klien untuk memberikan dukungan gizi ke klien dalam rangka upaya penyembuhan penyakitnya terutama pada klien dengan penyakit tidak menular. Tujuan utama tahapan ini adalah agar klien dapat mendeskripsikan masalah, focus pada masalah dan alasan kunjungan, serta menjalin hubungan yang baik antara klien dan konselor.

   Pada langkah ini konselor perlu menyapa pasien dengan ramah, memberikan salam, mempersilakan klien untuk duduk dan berusaha membuat klien merasa nyaman serta menghilangkan hambatan yang mungkin dapat mengganggu selama konseling berlangsung. Perkenalkan diri sebagai konselor dan beri klien waktu untuk menjelaskan identitas dirinya (catat jika belum terdapat di rekam medis). Selama proses diskuisi perlu dibangun hubungan yang positif berdasarkan kepercayaan, keterbukaan, dan kejujuran. Konselor harus menunjukkan dirinya sebagai seseorang dengan pengalaman di bidang gizi yang dapat dipercaya dan akan membantu klien dengan masalahnya.

   Komunikasikan tujuan konseling gizi yaitu untuk membantu klien memahami masalah gizi sehubungan dengan penyakit dan membantu klien untuk membuat keputusan dalam mengatasi masalahnya melalui modifikasi diet berdasarkan kondisi dan kemampuan klien. konseling gizi dapat berlangsung selama 30 – 60 menit. Ketika hubungan baik telah terjalin antara konselor dan klien, maka proses selanjutnya dapat dilakukan yaitu dengan menggali masalah yang dihadapi klien terkait kesehatan dan gizi.

2. Tahap 2: Menggali permasalahan dengan pengkajian gizi

Tujuan dari tahapan ini adalah untuk memperoleh informasi dan data lengkap dan aktual yang digunakan untuk mengidentifikasi faktor – factor yang berhubungan dengan asupan atau hal lainnya yang dapat menyebabkan masalah gizi pada klien. Konseling gizi juga mencakup pengumpulan data yang sistematis, verifikasi, dan interpretasi untuk mengenali masalah gizi dan faktor penyebabnya. Pengumpulan data pada tahapan ini tidak hanya melakukan pengumpulan data awal namun dapat dilakukan pengkajian ulang atau menganalisis intervensi gizi yang telah didapatkan klien sebelumnya.

Komponen pengkajian gizi meliputi riwayat asupan, pengukuran antropometri, pemeriksaan klinis dan fisik, biokimia, serta riwayat personal. Sumber data yang dikumpulkan dapat diperoleh dari rujukan tenaga kesehatan, melakukan observasi dan pengukuran, wawancara langsung klien terutama informasi riwayat asupan makan dan personal klien, serta melihat hasil rekam medis atau pemeriksaan laboratorium, serta informasi terkait administrasif lainnya.

Dalam proses pengumpulan data, konselor harus mengetahui cara mengajukan pertanyaan yang tepat dengan menggunakan ketrampilan konseling berupa mendengarkan dan mempelajari untuk mendapatkan informasi yang akurat dan spesifik. Informasi yang didapatkan kemudian dibandingkan dengan nilai standar bakunya sehingga dapat dikaji dan diidentifikasi permasalahan klien untuk selanjutnya digunakan dalam menegakkan diagnosis gizi dan dijadikan indicator keberhasilan proses konseling dalam tahapan *monitoring* dan evaluasi.

3. Tahap 3: Memilih solusi dengan menegakkan diagnosis gizi

   Penegakkan diagnosis gizi adalah langkah penting yang menghubungkan pengkajian dan intervensi gizi. Kegiatan yang ditujukan untuk mengidentifikasi dan

menamai masalah gizi yang sebenarnya, dan atau risiko menyebabkan masalah gizi disebut dengan diagnosis gizi. Diagnosis gizi dideskripsikan dalam hal masalah gizi (*problem)*, penyebab masalah gizi (*etiology),* serta tanda dan gejala permasalahan gizi (*signs and symptom).* Diagnosis gizi ditetapkan berdasarkan domain intake, domain klinis, dan domain perilaku. Setelah ditetapkan prioritas diagnosis gizi barulah dilakukan intervensi gizi berupa rencana diet dan komitmen untuk menerapkan rencana diet sehingga menghasilkan perubahan terkait kebiasaan makan klien.

4. Tahap 4: Intervensi memilih rencana

   Intervensi gizi dalam konseling gizi merupakan serangkaian kegiatan atau aktivitas yang terencana secara khusus ditujukan mengatasi masalah gizi melalui perubahan perilaku makan untuk memenuhi kebutuhan gizi klien sehingga mencapai kesehatan yang optimal. Intervensi gizi dalam konseling terdiri dari dua bagian yaitu rencana diet dan mendapatkan komitmen untuk melakukan rencana diet yang telah disepakati oleh klien dan konselor.

   Konselor dapat membantu klien dalam membuat rencana diet berdasarkan hasil pengkajian gizi serta disesuaikan dengan situasi dan kondisi klien. Tahapan dalam memilih rencana diet yang baik adalah:

   a. Menetapkan tujuan dan preskripsi diet guna menyusun rencana diet.

      1) Tujuan diet disusun berdasarkan komponen *problem* (P) atau etiology *(E)* pada diagnosis gizi. Tujuan diet dibuat secara realistis, terukur, dan dapat dicapai dalam waktu tertentu. Contoh tujuan diet adalah:

         a) Meningkatkan asupan kalori ± 500 kkal per hari dari kebiasaan klien untuk memperbaiki status gizi klien.

b) Menurunkan berat badan ± 0,5 kg secara bertahap per minggu dengan mengurangi kelebihan asupan yang diimbangi dengan peningkatan aktivitas fisik.

2) Preskripsi diet dirancang untuk memberi petunjuk khusus klien untuk melakukan perubahan perilaku makan meliputi deskripsi diet yang berbeda, jenis makanan, makanan yang dianjurkan dan dibatasi, serta jumlah kebutuhan asupan energi dan zat gizi.

b. Melakukan perhitungan kebutuhan asupan energi dan zat gizi

c. Menyusun contoh menu sehari yang disertai penjelasan pembagian porsi makan harian, jumlah makanan yang dimakan setiap kali makan, pemakaian daftar bahan makanan penukar, dan cara pengolahan makanan

d. Penyampaian rencana diet atau perubahan pola makan

Mengubah kebiasaan makan memang tidak mudah, sehingga dibutuhkan hubungan, komunikasi, dan pemahaman yang baik antara klien dan konselor sejak pertemuan pertama. Hubungan dan pemahaman interpersonal yang baik memudahkan untuk terjadinya proses perubahan perilaku makan sesuai persetujuan bersama.

Informasi yang harus dikomunikasikan dan didiskusikan dengan klien meliputi:

1) Hasil pengkajian gizi meliputi informasi tentang status gizi, biokimia, dan klinis yang berhubungan dengan masalah kesehatan serta gizi klien.

2) Kebiasaan makan, asupan energi, dan zat gizi klien serta diagnosis gizi.

3) Alternatif perubahan pola makan yang dapat dilakukan oleh klien.

4) Membantu klien untuk memilih rencana diet dengan mempertimbangkan faktor pendukung dan penghambat dalam proses perubahan pola makan klien.

5) Perubahan kebiasaan makan mengikuti rencana menu yang telah disiapkan

6) Model perubahan perilaku mengacu pada perubahan pola aktivitas dan gaya hidup yang dapat diterapkan oleh klien

7) Informasi kesehatan dan informasi terkait hasil konseling gizi lainnya.

5. Tahap 5: Mendapatkan Komitmen

   Keberhasilan proses konseling gizi dipengaruhi adanya kesediaan dan komitmen dari klien. Tujuan akhir konseling gizi adalah adanya perubahan perilaku yang berkaitan dengan diet sehingga perubahan pola makan bukan proses yang mudah dan menyenangkan untuk klien maka perlu peran konselor dalam membantu klien untuk bisa mengatasinya. Konselor dapat memberikan pemahaman dan dukungan kepada klien sehingga dapat meningkatkan kepercayaan klien dalam melakukan perubahan pola makan sesuai rekomendasi yang telah disepakati bersama. Konselor perlu melakukan pengecekan terkait pemahaman klien tentang rencana diet yang telah disetujui dan meyakinkan klien bahwa klien dapat menerapkan rencana dietnya untuk meningkatkan kualitas gizi dan kesehatan klien.

6. Tahap 6: *Monitoring* dan evaluasi

   Tahapan terakhir adalah *monitoring* dan evaluasi gizi, dimana konselor melaksanakan pengkajian ulang dan melakukan penilaian terhadap respon klien terkait intervensi yang dilakukan dan tingkat keberhasilannya. Tahapan *monitoring* dan evaluasi dapat dilakukan pada akhir konseling dan kunjungan ulang klien. Pada tahapan akhir konseling, konselor perlu mengecek pemahaman dan respon klien

terhadap rencana diet yang akan diterapkan oleh klien. Hal ini penting untuk penting untuk mengetahui apakah klien sudah memiliki motivasi untuk dilakukannya perubahan perilaku terkait diet.

Monitoring dan evaluasi yang dilakukan pada kunjungan ulang klien merupakan tahapan dimana konselor melakukan pengumpulan data terbaru klien dan dibandingkan dengan data sebelumnya. Data yang perlu dikumpulkan antara lain pemahaman dan ketaatan diet klien, penerapan rencana diet, status gizi klien saat ini, hal positif dan negatif yang dialami klien selama menerapkan rencana diet, dan informasi lainnya yang dapat menunjukkan alasan belum tercapaianya tujuan konseling dari kondisi klien. tujuannya adalah mengetahui tingkat keberhasilan pelaksanaan proses konseling dan mengetahui hambatan selama penerapan intervensi serta kemungkinan alternatif pemecahan masalah yang mungkin dapat dilakukan untuk mencapai tujuan dari proses konseling.

Selama proses *monitoring* dan evaluasi perlu dilakukan pendokumentasian, pencatatan, dan pelaporan yang relevan, tepat, dan akurat, serta terjadwal sesuai kebutuhan yang dipelukan. Hal ini dapat digunakan untuk mengukur hasil serta kualias perkembangan klien.

7. Tahap 7: Akhiri Konseling (Terminasi)

Akhir proses konseling dapat terjadi pada akhir sesi konseling (misalnya 30 menit) atau pada akhir dari suatu proses konseling (misalnya pada lima sesi). Konselor dapat memberi tahu klien jika konseling gizi akan berakhir. Konselor juga menyediakan dan memberikan rangkuman tertulis dalam bentuk formulir, brosur, leaflet. booklet, dan lain–lain yang dapat membantu klien untuk mengingat kembali materi yang disampaikan dalam proses konseling.

Konselor selalu membuka kemungkinan bagi klien untuk kembali mengajukan pertanyaan atau kembali

melakukan konseling jika diperlukan dengan membuat kesepakan dengan klien. penyelesaian proses konseling gizi oleh konselot dimaksudkan agar tercipta suasana nyaman, saling percaya, dan saling menghargai klien yang telah mempercayakan masalahnya kepada konselor.

Ketrampilan Komunikasi dalam Konseling Gizi

Komunikasi adalah proses penyampaian pikiran dan atau perasaan berupa pendapat atau informasi melalui kata – kata, gestur atau gerak tubuh (bahasa tubuh) atau simbol – simbol dari pengirim pesan kepada penerima pesan. Ada empat unsur dalam proses komunikasi yaitu pengirim pesan, penerima pesan, isi pesan, serta saluran atau media. Komunikasi dalam konseling gizi memberikan kesempatan kepada pengirim dan penerima pesan untuk saling bertanya dan menjawab, saling menanggapi, mengumpulkan informasi dan mengklarifikasi informasi terkait permasalahan kesehatan dan gizi yang muncul. Dalam konseling, konselor dan klien dapat berperan sebagai pengirim dan penerima pesan dengan melibatkan aspek komunikasi yang sesuai (verbal, non verbal, dan emosional) untuk memfasilitasi tercapaianya tujuan komunikasi.

Konselor dalam proses komunikasi perlu memperhatikan, menghargai pendapat klien dan keluarga di lingkungannya, latar belakang agama dan kepercayaan, kebudayaan, tingkat pendidikan, dan unsur sosial lainnya yang mungkin mempengaruhi perilakunya. Komunikasi yang efektif terjadi dimana adanya umpan balik atau pertukaran informasi, ide, dan perasaan yang menghasilkan perubahan sikap sehingga terjalin sebuah hubungan baik antara pemberi dan penerima pesan.

Konseling yang efektif adalah komunikasi dua arah antara konselor dan klien mengenai apa saja yang mengarah pada perubahan kebiasaan makan klien. Dalam proses konseling seringkali ditemukan permasalahan terkait komunikasi dimana tidak berjalannya komunikasi dua arah seperti tidak adanya respon yang diharapkan atau

adanya perbedaan persepsi sehingga perlu upaya untuk bisa mendapatkan umpan balik. Umpan balik diperlukan untuk dapat mengetahui pemahaman klien dan tercapainya tujuan komunikasi yang didapatkan saat komunikasi berlangsung atau diminta oleh pemberi pesan. Cara mendapatkan respon atau umpan balik dalam proses komunikasi antara lain:

1. Menawarkan kesempatan kepada klien untuk mengajukan pertanyaan, pendapat, dan berbagi pengalaman klien
2. Mengajukan pertanyaan atau meminta klarifikasi dari klien untuk mengetahui apakah klien memahami informasi yang telah diberikan.
3. Meminta klien untuk menyampaikan Kembali informasi yang telah diterimanya secara singkat.

Ketrampilan Konseling untuk Perubahan Perilaku Terkait Gizi

Tujuan akhir dari proses konseling adalah mengubah perilaku klien ke arah yang lebih baik dalam hal kebiasaan makan. Hal ini dapat tercapai jika konselor mampu menumbuhkan kepercayaan diri klien sehingga mampu dan mau melakukan perilaku baru terkait pola makan. Maka konselor perlu memiliki dan menguasai ketrampilan konseling dalam melaksanakan proses konseling. ketrampilan konseling yang dibutuhkan antara lain:

1. Ketrampilan mendengar dan mempelajari

   Ketrampilan mendengar dan mempelajari perlu dimiliki oleh konselor agar mampu menciptakan rasa aman, nyaman, dan empati pada klien. sehingga dapat menciptakan hubungan baik antara konselor dan klien. Ketrampilan mendengarkan dan mempelajari mencakup beberapa hal, antara lain:

   a. Komunikasi non verbal dengan gerakan tubuh untuk menunjukkan bahwa konselor memahami

klien dan membantunya merasa nyaman melalui sikap yang ditunjukkan oleh konselor.

b. Ajukan pertanyaan terbuka

c. Menggunakan reaksi dan gerakan tubuh yang menunjukkan kepedulian konselor terhadap klien

d. Mengulangi Kembali pernyataan dari klien

e. Konselor menunjukkan empati bhawa konselor memahami perasaan klien

f. Hindari ucapan yang menghakimi klien.

2. Ketrampilan membangun rasa percaya diri dan memberi dukungan kepada klien

   Kepercayaan diri klien akan membantu mereka membuat keputusan sendiri tentang perubahan diet yang harus dilakukan dan keputusan untuk menerapkannya tanpa terpengaruh oleh hal – hal lain. Rasa percaya diri klien akan timbul dengan adanya dukungan dari konselor dan keluarga. Berikut ini adalah beberapa hal dapat dilakukan konselor dalam membangun kepercayaan diri, antara lain:

   a. Menerima apa yang dipikirkan dan dirasakan oleh klien

   b. Kenali dan beri pujian tentang apa yang telah dilakukan oleh klien

   c. Menawarkan dukungan langsung kepada klien

   d. Memberikan informasi yang tepat kepada klien sesuai kondisi dan situasi klien

   e. Menggunakan bahasa yang sederhana dan mudah dipahami oleh klien

   f. Memberikan saran bukan perintah terkait alternatif pemecahan masalah dalam perubahan pola makan yang dapat diterapkan oleh klien

   g. Mampu menjaga kerahasiaan klien dan menjaga kepercayaan terhadap informasi yang telah disampaikan selama proses konseling

h. Menilai pemahaman klien dan Menyusun rencana tindak lanjut dengan klien.

Daftar Pustaka

Bauer, KD, Liou D, Sokolik CA. 2012. Nutrition Counseling and Education Skill Development second edition. USA :Wadsworth Cengage Learning. p 76-95.

Cornelia dkk. Konseling gizi. 2013. Jakarta: Penebar Swadaya Grup. 12-13.

Dinihari, Y., A'ini, Z, F., Solihatun. (2019). Pemberdayaan Kader Posyandu Melalui Penerapan Metode Konseling Gizi Dan Komunikasi Efektif Pada Kader Posyandu Kelurahan Pademangan Barat Jakarta Utara. Jurnal ADIMAS.

Food And Nutrition Technical Assistance. Defining Nutrition *Assessment*, Counseling, and Support (NACS). 2012. USA: USAID.

Poedyasmoro. 2005. Buku Praktis Ahli Gizi. Jurusan Gizi Poltekkes Malang.

Persatuan Ahli Gizi Indonesia. 2010. Penuntun Konseling Gizi. PT. Abadi, Jakarta.

Persatuan Ahli Gizi Indonesia. 2016. Konseling Gizi. Jakarta, Penebar Swadaya Grup.

Supariasa, I D N. 2012. Pendidikan dan Konsultasi Gizi. Terbitan pertama, Jakarta, Penerbit Buku Kedokteran.

Snetselaar, Linda. 2009. Nutrition counseling skills for the *nutrition* care process, fourth edition. Massachusetts:. Jones and Bartlett plubishers.

Profil Penulis



Aryanti Setyaningsih, S.Gz., M.PH.

Penulis dilahirkan di Kebumen pada tanggal 30 April 1992. Penulis lahir di Kebumen pada tanggal 30 April 1992. Penulis merupakan dosen tetap pada Program Studi S1 Gizi Universitas Ngudi Waluyo. Ketertarikan penulis terhadap gizi dimulai pada tahun 2009. Penulis menyelesaikan pendidikan Sarjana (S1) Gizi di Program Studi Ilmu Gizi Universitas Diponegoro pada tahun 2013 dan mendapatkan gelar Magister (S2) di Universitas Gadjah Mada pada 2016. Penulis memiliki kepakaran di bidang gizi masyarakat dan gizi klinik. Dan untuk mewujudkan karir sebagai dosen profesional, penulis pun aktif sebagai peneliti dibidang kepakarannya tersebut. Selain itu, penulis juga telah menulis beberapa *book chapter* yang sesuai dengan kepakaran dengan harapan bisa memberikan kontribusi positif terkait ilmu gizi.

Email Penulis: aryantisetyaningsih92@gmail.com

7

PERUBAHAN METABOLISME TERKAIT GIZI

Herman Hatta, SKM., M.Si.
Universitas Gorontalo

Metabolisme Terkait Gizi

Metabolisme adalah seluruh reaksi biokimiawi yang terjadi di dalam sel tubuh makhluk hidup. Proses sintesis demikian tidak dapat berlangsung tanpa adanya masukan energi. Secara langsung atau tidak langsung, ATP merupakan sumber energi bagi semua aktifitas anabolik di dalam sel. Metabolisme memerlukan keberadaan enzim agar prosesnya berjalan cepat. Metabolisme berperan mengubah zat-zat makanan seperti: glukosa, asam amino, dan asam lemak menjadi senyawa-senyawa yang diperlukan untuk proses kehidupan seperti: sumber energi (ATP).

Beban ganda malnutrisi (*Triple burden of malnutrition*) masih menjadi persoalan yang belum dapat teratasi di Indonesia. Faktanya, negara ini terus dihadapkan dengan masalah kurang gizi, kelebihan berat badan hingga defisiensi zat gizi mikro (Rah, 2021). Diantara kelompok yang rentan menanggung beban tersebut ialah remaja, yang tengah mengalami fase pubertas dan pacu tumbuh (*growth spurt*) (*United Nations Children's Fund*, 2020). Pada fase tersebut, individu mengalami perubahan yang sangat cepat, meliputi perubahan fisik, kognitif dan psikososial sehingga membutuhkan asupan gizi yang lebih tinggi (Hafiza, 2020). Pola konsumsi yang tidak adekuat akan mempengaruhi asupan zat gizi sehingga

berdampak pada pertumbuhan dan perkembangan tidak optimal serta meningkatkan kerentanan terhadap penyakit kronis di masa dewasa (Mokoginta, 2016). Hal ini dikarenakan olahraga mampu meningkatkan metabolisme tubuh yang menyebabkan cadangan energi dalam tubuh berupa lemak dapat terbakar sebagai kalori (Roring, 2020). Pada studi Rokhmah (2016) juga ditemukan hasil serupa, yakni tingkat kecukupan energi mayoritas responden adalah inadekuat (71%). Selanjutnya, mayoritas responden juga memiliki tingkat kecukupan zat gizi makro yang inadekuat (protein 67%, lemak 71% dan karbohidrat 64%). Studi terbaru oleh Sholichah (2021) juga menunjukkan sebagian besar kelompok remaja memiliki asupan energi, karbohidrat, protein dan lemak yang cenderung kurang dari kebutuhan berdasarkan Angka Kecukupan Gizi (AKG) yang dianjurkan.

Metabolisme energi berasal dari hasil fotosintesis tumbuhan yang yang ditangkap dalam ikatan kimia molekul-molekul karbohidrat, protein, lemak dan alkohol. Hasil akhir metabolisme zat gizi : CO^2, HO^2. ATP. Energi yang digunakan sel dalam bentuk ATP.

1. Prinsip metabolism

   Dari total pembakaran berbagai bahan makanan karbohidrat dan lemak secara sempurna dioksidasi menjadi CO2 dan air, dan semua energi dilepas dalam bentuk panas. Dalam tubuh, proses oksidasi persis sama yaitu 1 molekul glukosa dan 6 molekul oksigen dikonversi menjadi 6 molekul CO2 dan 6 molekul air (H2O); pada trigliserida (merupakan 95%-98% lemak makanan) di konversi menjadi CO2 dan H2O (dengan jumlah molekulnya masing-masing spesifik).

2. Sumber metabolism

   Sumber metabolisme karbohidrat berasal dari serelia dan umbi-umbian, sumber metabolisme protein berasal dari daging, kacang-kacangan ikan dan sumber metabolisme lemak berasal dari bahan

makanan tumbuhan dan hewan termasuk telur dan susu.

3. Kegunaan/manfaat

   Mabolisme energi kimia dalam sel sebagai biosintesis, kontraksi dan gerakan, transpor aktif, dan transfer bahan genetik.

4. Energi yang dihasilkan adalah ATP (Adenosin Tri Fosfat).

5. Energi berasal dari makanan dan energi yang diektrak dari makanan digunakanan untuk memberi energi gugus fosfat agar dapat membentuk ATP.

6. Anabolisme dan katabolisme

   Anabolisme adalah proses reaksi molekul zat gizi menjadi bagian dari molekul komplek yang diperlukan oleh tubuh. Reaksi ini disebut endegronic karena memerlukan energi agar proses berlangsung sedangkan Katabolisme adalah reaksi oksidasi (pembakaran zat gizi) pembebasan energi yang memenuhi kebutuhan tubuh dengan segera. Atau reaksi pembebasan energi exergonic yang berlangsung tanpa membutuhkan energi (Murray, dkk, 2003).

7. Interaksi

   Di dalam tubuh manusia terjadi metabolisme karbohidrat, protein dan lemak. Untuk menghasilkan energi yang berasal dari katabolisme karbohidrat, protein maupun lemak. Titik temu dari berbagai jalur metabolisme ini berguna untuk saling menggantikan bahan bakar di dalam sel. Hasil katabolisme karbohidrat, protein dan lemak juga bermanfaat untuk menghasilkan senyawa-senyawa lain yaitu dapat membentuk ATP, hormon, komponen hemoglobin ataupun komponen sel lainnya. Lemak (asam heksonoat) lebih banyak mengandung hydrogen terkait dan merupakan senyawa karbon yang paling banyak tereduksi, sedangkan karbohidrat (glukosa) dan protein (asam glutamat) banyak mengandung oksigen dan lebih sedikit hydrogen

terikat adalah senyawa yang lebih troksidasi. Senyawa karbon yang tereduksi lebih banyak menyimpan energi dan apabila ada pembakaran sempurna akan membebaskan energi lebih banyak karena adanya pembebasan elektron yang lebih banyak. Jumlah elektron yang dibebaskan menunjukkan jumlah energi yang dihasilkan. Perlu Anda ketahui pada jalur katabolisme yang berbeda glukosa dan asam glutamat dapat menghasilkan jumlah ATP yang sama yaitu 36 ATP. Sedangkan katabolisme asam heksanoat dengan jumlah karbon yang sama dengan glukosa (6 karbon) menghasilkan 44 ATP, sehingga jumlah energi yang dihasilkan pada lemak lebih besar dibandingkan dengan yang dihasilkan pada karbohidrat dan protein. Sedangkan jumlah energi yang dihasilkan protein setara dengan jumlah yang dihasilkan karbohidrat dalam berat yang sama (Campbell, dkk, 2003).

Metabolisme Karbohidrat

Glukosa merupakan pusat dari semua metabolisme. Glukosa adalah bahan bakar universal bagi sel manusia dan merupakan sumber karbon untuk sintesis sebagian besar senyawa lainnya. Semua jenis sel manusia menggunakan glukosa untuk memperoleh energi. Gula lain dalam makanan (terutama fruktosa dan galaktosa) diubah menjadi glukosa atau zat antara dalam metabolisme glukosa.

Proses Pada Metabolisme Karbohidrat

1. Glikolisis

   Proses glikolisis ialah proses awal dari metabolisme gugus gula hasil pemecahan karbohidrat di dalam sel. Proses glikolisis bertujuan untuk menghasilkan piruvat dalam keadaan aerob ataupun laktat dalam keadaan anaerob sehingga dapat terbentuk energi. Glikolisis terjadi di dalam sitoplasma sel/sitosol. Pada keadaan aerob, 1 molekul glukosa yang melalui proses glikolisis dapat menghasilkan 8 ATP sedangkan dalam keadaan anaerob jumlah ATP yang dihasilkan lebih sedikit yaitu 2 ATP. Di eritrosit, proses glikolisis selalu

terjadi dalam keadaan anaerob karena ketiadaan mitokondria. Hal ini menyebabkan hasil akhirnya selalu berupa laktat (Harjasasmita, 2003 dan Murray, dkk, 2009).

2. Glikogenesis

   Tahap pertama metabolisme karbohidrat adalah pemecahan glukosa (glikolisis) menjadi piruvat. Selanjutnya, piruvat dioksidasi menjadi asetil-KoA. Akhirnya asetil-KoA masuk ke dalam rangkaian siklus asam sitrat untuk dikatabolisir menjadi energi. Proses diatas terjadi jika kita membutuhkan energi, misalnya untuk berpikir, mencerna makanan, bekerja dan sebagainya. Jika jumlah glukosa melebihi kebutuhan maka dirangkai menjadi glikogen untuk cadangan makanan melalui proses glikogenesis. Glikogen merupakan simpanan karbohidrat dalam tubuh dan analog dengan amilum pada tumbuhan. Glikogen terdapat didalam hati (sampai 6%) dan otot jarang melampaui jumlah 1%. Tetapi, karena massa otot jauh lebih besar daripada hati maka besarnya simpanan glikogen di otot jarang bisa mencapai tiga sampai empat kali lebih banyak. Glikogen otot adalah heksosa untuk proses glikolisis di dalam otot itu sendiri. Sedangkan, glikogen hati adalah simpanan sumber heksosa untuk dikirim keluar guna mempertahankan kadar glukosa darah, khususnya di antara waktu makan. Setelah 12-18 jam puasa, hampir semua simpanan glikogen hati terkuras. Tetapi glikogen otot hanya terkuras setelah seseorang melakukan olahraga yang berat dan lama.

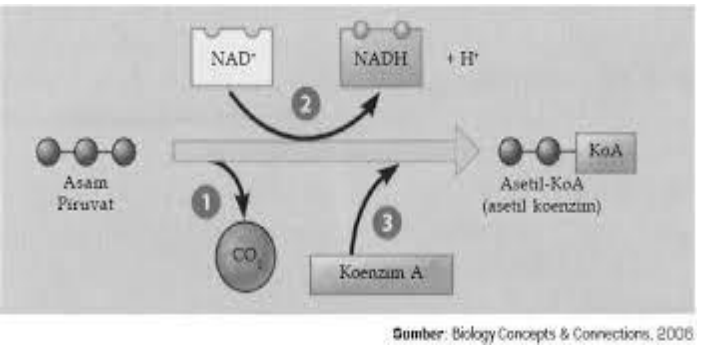
3. Glikogenolisis

   Jika glukosa dari diet tidak dapat mencukupi kebutuhan, maka glikogen harus dipecah untuk mendapatkan glukosa sebagai sumber energi. Proses ini digunakan glikogenolisis. Glikogenolisis seakan-akan kebalikan dari glikogenesis, akan tetapi sebenarnya tidak demikian. Untuk memutuskan ikatan glukosa satu demi satu dari glikogen diperlukan enzim fosforilase. Enzim ini spesifik untuk

proses fosforolisis rangkaian 1→ 4 glikogen untuk menghasilkan glukosa 1-fosfat. Residu glukosil terminal pada rantai paling luar molekul glikogen dibuang secara berurutan sampai kurang lebih ada 4 buah residu glukosa yang tersisa pada sisi cabang 1→ 6. Glukan transferase dibutuhkan sebagai katalisator pemindahan unit trisakarida dari satu cabang ke cabang lainnya sehingga membuat titik cabang 1→ 6 terpanjang. Hidrolisis ikatan 1→ 6 memerlukan kerja enzim pemutus cabang (debranching enzyme) yang spesifik. Dengan pemutusan cabang tersebut, maka kerja enzim fosforilasi selanjutnya dapat berlangsung.

4. Pembentukan Asetil- KoA

Piruvat yang telah terbentuk sebagai hasil proses glikolisis dapat masuk ke dalam mitokondria untuk mengalami oksidasi menjadi molekul asetil koA. 1 molekul glukosa akan menghasilkan 2 molekul piruvat yang memiliki 3 atom karbon. Piruvat akan diubah menjadi asetil koA yang memiliki 2 atom karbon. Dalam eritrosit, setelah mengalami glikolisis maka piruvat akan diubah menjadi laktat (Murray, dkk, 2009).



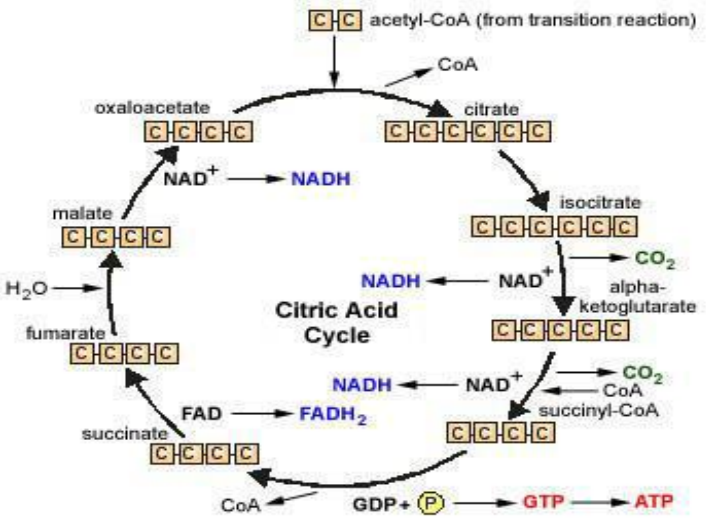
Gambar 7.1. Pembentukan asetil-KoA
Sumber. Biology Concepts dan Connection, 2008

Piruvat dehidrogenase ialah enzim yang berperan dalam proses ini. Konsentrasi dari piruvat dehidrogenase meningkat pada saat makan dan saat piruvat banyak terbentuk. Sebaliknya kondisi kelaparan serta konsentrasi asetil koA yang

meningkat akan menghambat kerja dari piruvat dehidrogenase. Selain itu kinase spesifik juga berperan dalam proses oksidasi piruvat. Fosforilasi kinase dapat menghambat aktivitas enzim ini, sedangkan defosforilasi kinase dapat mempercepat kerja enzim ini. Proses reaksi memerlukan 5 vitamin dalam bentuk koenzim, yaitu vitamin asam lipoat, vitamin B1, B2, B5 dan vitamin asam pantotenat. Sedangkan hambatan pada enzim piruvat dehidrogenase dapat menyebabkan laktat asidosis. Kondisi ini dapat terjadi pada keracunan ion merkuri dan pada penderita diabetes melitus (Harjasasmita, 2003). Jumlah ATP yang dihasilkan pada proses ini ialah sebesar 6 ATP.

5. Siklus Asam Sitrat

   Siklus asam sitrat adalah serangkaian reaksi kimia dalam sel yaitu pada mitokondria yang berlangsung secara berurutan dan berulang, bertujuan mengubah asam piruvat menjadi CO2, H2O dan sejumlah energi. Proses ini adalah proses oksidasi dengan menggunakan oksigen atau aerob. Siklus asam sitrat ini disebut juga siklus kreb, menggunakan nama Hans Krebsseorang ahli biokimia yang berjasa banyak dalam penelitian metabolisme karbohidrat. Siklus ini merupakan siklus dimana terjadi penggabungan antara molekul asetil koA dengan oksaloasetat hingga terbentuk asam trikarboksilat yaitu asam sitrat. Asam sitrat akan mengalami beberapa reaksi untuk akhirnya kembali membentuk oksaloasetat.



Gambar 7.2. Siklus asam sitrat

6. Glukoneogenesis

   Glukoneogenesis, proses sintesis glukosa dari prekursor bukan karbohidrat, terjadi terutama di hati pada keadaan puasa. Glukoneogenesis berlangsung melalui suatu jalur (Marsk, dkk 2012).

7. Pengaturan Glukoneogenesis

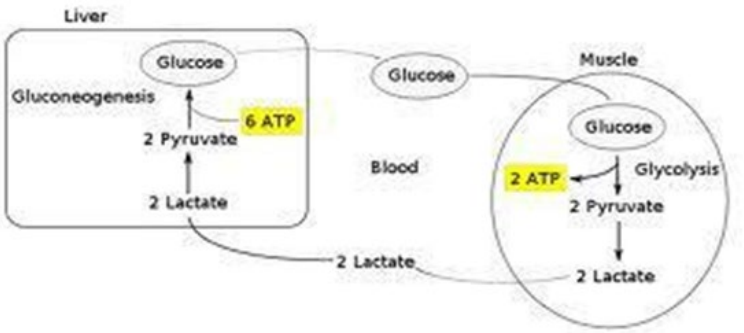
   Karena hati dapat membuat glukosa melalui glukoneogenesis dan menggunakan glukosa melalui glikolisis, maka harus ada suatu sistem pengaturan yang mencegah agar kedua lintasan ini bekerja serentak. Sistem pengatur juga harus menjamin bahwa aktivitas metabolik hati sesuai dengan status gizi tubuh, yaitu pembentukan glukosa selama puasa dan menggunakan puasa pada saat glukosa banyak. Aktivitas glukoneogenesis dan glikolisis diatur secara terkoordinasi dengan cara perubahan jumlah relatif glukagon dan insulin dalam sirkulasi (Colby, 1998).

   Bila kadar glukosa dan insulin darah turun, asam lemak dimobilisasi dari cadangan jaringan adiposa dan aktivitas −oksidasi dalam hati meningkat. Hal ini mengakibatkan peningkatan konsentrasi asam lemak dan asetil-KoA dalam hati. Karena asam amino secara

serentak dimobilisasi dari otot, maka juga terjadi peningkatan kadar asam amino, terutama alanin. Asam amino hati diubah menjadi piruvat dan substrat lain glukoneogenesis. Peningkatan kadar asam lemak, alanin, dan asetil-KoA semuanya memegang peranan mengarahkan substrat masuk ke glukoneogenesis dan mencegah penggunaannya oleh siklus asam sitrat. Asetil-KoA secara alosterik mengaktifkan piruvat karboksilase dan menghambat piruvat dehidrogenase. Oleh karena itu, menjamin bahwa piruvat akan diubah menjadi oksaloasetat. Piruvat kinase dihambat oleh asam lemak dan alanin, jadi menghambat pemecahan PEP yang baru terbentuk menjadi piruvat (Colby, 1998).

8. Siklus Cori

Lokalisasi enzim-enzim tertentu hanya dalam sel -sel tertentu berarti bahwa beberapa organ tergantung pada yang lain untuk melengkapi metabolisme substrat tertentu. Selama karbohidrat diperhitungkan, hati dan otot rangka menjalankan suatu kerjasama metabolisme tertentu. Otot rangka memperoleh ATP selama berlatih, hampir semuanya dari glikolisis. Sebagai hasilnya, produk akhir laktat memasuki darah. Laktat ini kemudian dihilangkan dari darah oleh hati terutama melalui isozim M4 laktat dehidrogenase yang mengkatalisis konversi cepat laktat menjadi piruvat. Bila hati biasanya dalam keadaan berenergi tinggi, maka mayoritas piruvat ini diubah oleh jalur glukoneogenesis menjadi glukosa 6-fosfat. Senyawa ini bisa dihidrolisis menjadi glukosa dengan enzim glukosa-6-fosfatase yang kemudian dapat memasuki darah, di mana glukosa ditranspor menuju otot rangka. Dalam otot rangka, glukosa diubah menjadi glukosa 6-fosfat dengan enzim heksokinase lalu memasuki glikolisis. Proses ini disebut *Siklus Cori,* yang dinamai menurut penemunya yakni Carl dan Gerty Cori yang memenangkan hadiah Nobel pada tahun 1937 (Ngili, 2009).



Gambar 7.3. Siklus Cori
Sumber. Ngili, Y. Biokimia Metabolisme Bionergetika, 2009

Gangguan Metabolisme Karbohidrat pada Kesehatan

Diantara berbagai penyakit gangguan metabolisme karbohidrat yang paling banyak diketahui penyebabnya adalah diabetes mellitus, galaktosemia dan penyakit penyimpanan glikogen.

1. Diabetes Mellitus

   Gejala pertama yang ditunjukkan oleh penyakit ini adalah hiperglisemia, glukosuria, poliuria, polidipsi dan polipagi, turunanya berat badan, ketonemia, ketonuria, asidosis. Gejala kedua yang diakibatkan oleh penyakit ini dalam waktu yang lama adalah degenerasi dinding pembuluh darah dan pengaruhnya terhadap berbagai organ tubuh, terutama kemungkinan terjadinya kebutaan. Terdapatnya glukosa di dalam air kemih menunjukkan kadar glukosa yang tinggi di dalam plasma darah (hierglukosemia). Hal ini disebabkan karena pengangkutan glukosa ke dalam sel dihambat, sehingga glukosa tidak dapat dioksidasi (melalui proses glikolisis) atau tidak dapat diubah menjadi glikogen (proses glikogenolisis) akibatnya proses reaksi penghasil energi (glikolisis) akan berkurang sehingga mempengaruhi laju reaksi jalur metabolisme yang memerlukan energi (anabolisme) (Wirahadikusumah, 1985).

Proses pengangkutan glukosa ke dalam sel bergantung pada insulin, suatu hormon yang dikeluarkan oleh kelenjar pankreas. Kekurangan insulin akan menyebabkan terhambatnya proses pengangkutan tersebut. Mekanisme lain dari pengaruh insulin terhadap metabolisme karbohidrat adalah terhalangnya tahap reaksi masuknya asetil – KoA ke dalam daur asam trikarboksilat. Penghalangan ini, sedemikian rupa sehingga asetil- KoA yang juga merupakan hasil katabolisme asam lemak bukannya digunakan sebagai sumber energi oleh daur asam trikarboksilat, tetapi diubah menjadi asetoasetat, aseton dan β-hidroksibutirat, yang kemudian dikeluarkan dari sel dan diekskresi bersama urin (Wirahadikusumah, 1985).

2. Galaktosemia

   Galaktosa sebagai hasil perombakan karbohidrat (melalui laktosa) yang masuk dari usus halus ke dalam aliran darah diubah menjadi glukosa 1-fosfat. Penyakit galaktosemia pada bayi dan anak-anak disebabkan karena tidak terdapat enzim fofogalaktosa uridietransferase. Enzim ini berperan dalam pembentukan glukosa 1-fosfat dari galaktosa. Dalam keadaan ini galaktosa 1-fosfat tertimbun dalam sel darah merah dan jaringan tertentu lainnya. Keadaan ini menyebabkan kerusakan pada hati, otak dan lensa mata. Pada orang dewasa kekurangan enzim ini tidak menyebabkan penyakit galaktosemia karena adanya enzim UDP-galaktosa fosfolirasi (UTP: galaktosa 1-fosfat uridetranferase) yang dapat mengubah galaktosa 1-fosfat menjadi UDP-galaktosa, yang selanjutnya diubah oleh UDP-galaktosa, yang selanjutnya diubah oleh UDP-galaktosa epimerase menjadi UDP-galaktosa (Wirahadikusumah, 1985).

Metabolisme Lemak

Lemak yang telah dipecah menjadi komponennya (asam lemak dan gliserol) akan mengalami metabolisme menjadi energi, dimana gliserol hasil hidrolisis TAG diubah

menjadi *Dihidroksi Aceton Fosfat* oleh enzim *glycerol kinase* dan enzim *glycerol phosphate dehydrogenase* untuk masuk ke dalam jalur glikolisis sedangkan asam lemak diubah menjadi Acetyl CoA untuk masuk ke dalam Siklus Krebs.Sebagian besar lemak yang terdapat di dalam tubuh akan masuk ke dalam kategori asam lemak dan triasilgliserol; gliserofosfolipid dan sfingolipid; eikosanoid; kolesterol, garam empedu, dan hormone steroid; serta vitamin larut lemak.

Asam lemak, yang disimpan sebagai triasilgliserol, berfungsi sebagai bahan bakar, dan merupakan sumber energi utama bagi tubuh. Gliserofosfolipid dan sfigolipid, yang mengandung asam-asam lemak ester ditemukan di membrane dan dalam lipoprotein darah di antarmuka (*interface*) antara komponen lemak struktur-struktur tersebut dengan air di sekelilingnya. Lemak-lemak membran ini membentuk sawar hidrofobik diantara kompartemen-kompartemen subselular serta antara konstituen-konsistituen sel dan lingkungan ekstrasel. Asam lemak *polyunsaturated* yang mengandung 20 karbon membentuk eikosanoid; lipid ini mengatur banyak proses di dalam sel (Ngili, 2009).

Kolesterol berperan menstabilkan lapis ganda (*bilayer*) fosfolipid pada membran. Kolesterol berfungsi sebagai prekursor garam-garam empedu, senyawa mirip deterjen yang berfungsi dalam proses pencernaan dan penyerapan lemak. Kolesterol juga berfungsi sebagai precursor hormone steroid yang memilki banyak fungsi, termasuk mengatur metabolisme, pertumbuhan dan reproduksi (Ngili, 2009).

Vitamin larut lemak adalah lemak yang berperan dalam aneka ragam fungsi seperti penglihatan, pertumbuhan dan diferensiasi (vitamin A), pembekuan darah (vitamin K), pencegahan kerusakan oksidatif pada sel (vitamin E), dan metabolisme kalsium (vitamin D) (Ngili, 2009).

Triasilgliserol, lemak utama dalam makanan, terutama dicerna di dalam usus. Produk-produk pencernaan tersebut diubah kembali menjadi triasilgliserol di dalam sel epitel usus, yang lalu dikemas dalam lipoprotein yang

dikenal sebagai kilomikron, dan di ekskresikan ke dalam limfe. Akhirnya kilomikron masuk ke dalam darah dan berfungsi sebagai salah satu lipoprotein utama dalam darah (Ngili, 2009).

Lipoprotein berdensitas sangat rendah (*very low density lipoproteins*, VLDL) dibentuk di hati, terutama dari karbohidrat makanan. Lipogenesis merupakan proses perubaan glukosa menjadi asam lemak, yang kemudian mengalami esterifikasi ke gliserol untuk membentuk triasilgliserol yang terkemas dalam VLDL dan diekskresikan ke luar hati (Ngili, 2009).

Triasilgliserol pada kilomikron dan VLDL dicerna oleh lipoprotein-lipase (LPL), suatu enzim yang melekat pada sel endotel kapiler. Asam-asam lemak yang dibebaskan kemudian diserap oleh otot dan jaringan lain untuk dioksidasi menjadi CO2 dan air untukmenghasilkan energy. Setelah makan, asam-asam lemak ini diserap oleh jaringan adipose dan disimpan sebagai triasilgliserol (Ngili, 2009).

LPL mengubah kilomikron menjadi sisa-sisa kilomikron dan mengubah VLDL menjadi lipoprotein berdensitas-antara (*intermediate density lipoprotein*, IDL). Produk yang memiliki kandungan triasilgliserol relative rendah, ini diserap oleh hati melalui proses endositosis dan diuraikan oleh lisosom. IDL juga dapat diubah menjadi lipoprotein berdensitas rendah (*low density lipoprotein*, LDL) melalui pencernaan triasilgliserol lebih lanjud. Endositosis LDL terjadi di jaringan perifer dan di hati (Ngili, 2009).

Fungsi lipoprotein berdensitas tinggi (*high lipoprotein*, HDL) akan mengangkut kolesterol yang diperoleh dari tempat-tempat simpanan triasilgliserol jaringan adipose. Gliserol berpindah ke hati dan digunakan untuk glukoneogenesis. Asam lemak membentuk kompleks dengan albumin di dalam darah dan diserap oleh otot, ginjal, dan jaringan lain; di jaringan ini terjadi oksidasi menjadi CO2 dan air yang menghasilkan ATP. Hati juga mengubah sebagian karbon menjadi badan keton, yang kemudian dilepas ke dalam darah. Selama puasa, badan keton mengalami oksidasi untuk menghasilkan energi di

otot, ginjal dan jaringan lain, juga di otak selama kelaparan (Ngili, 2009).

Gangguan Metabolisme Lemak Bagi Kesehatan

Gangguan metabolisme lemak antara lain:

1. Kelebihan Lemak (OFetas)

   Meskipun oFetas bukan merupakan penyakit, tetapi dapat menyebabkan timbulnya penyakit, misalnya: diabetes mellitus, penyakit jantung, hipertensi, dan lain -lain. Dianggap bahwa oFetas terjadi bila mendapatkan kalori lebih dari yang dimetabolisasi. Pada oFetas, lemak berlebihan ditimbun pada jaringan subcutis, retroperitoneum dan peritoneum serta omentum. Jaringan lemak juga dapat berlebihan pada jaringan subepicardium dan pankreas. Juga hati bisa terjadi penimbuanan lemak tetapi bukan perlemakan pada gizi buruk. Adapula penimbunan lemak subcutis yang tidak merata, meyebabkan semacam tumor nyeri tekan disebut *adiposis dolorosa.*

2. Hiperlipemi

   Pada beberapa keadaan jumlah lipid dan kolesterol meningkat yaitu pada diabetes mellitus, hypothyroidisme, cirrosis billiaris xanthoma. Hiperlipemi juga dapat terjadi pada dinding pembuluh darah (arteri) disebut ateriosklerorik. Pada jaringan subcutis terkadang dapat terjadi penimbunan lemak dalam makrofag disebut sel xanthoma yang membentuk kelompok sel yang menyeripai tumor. Xanthoma sering terjadi pada kelopak mata disebut xantholesma, juga bisa terdapat pada lipatan paha, siku, terutama pada jaringan longgar.

3. Defisiensi Lemak

   Defisiensi lemak terjadi pada kelaparan (starvation), gangguan penyerapan (malabsorption), pada keadaan ini tubuh terpaksa mengambil kalori dari simpanan karena intake yang kurang, yang dimobilisasi selain lemak juga karbohidrat, pada gizi buruk yang parah

akhirnya diambil protein dari jaringan lemak sehingga vakuol yang ditempati oleh lemak menjadi keriput, sel menjadi longgar dan diisi oleh transudat, makin banyak lemak yang hilang makin banyak cairan interstitium. Karena karbohidrat yang disimpan tidak banyak dibanding dengan simpanan lemak, maka turunnya berat badan merupakan cermin mobilisasi lemak dari depot-depotnya dan baru kemudian menyusul protein (Winarno, 2002).

Peran Asam Lemak pada Diabetes Mellitus Tipe II

1. Peran Asam Lemak Bebas

   Pada mereka yang mengalami kegemukan maupun diabetes mellitus tipe II selalu ditemukan kadar asam lemak bebas yang tinggi. Meningkatnya asam lemak bebas pada mereka yang gemuk dan diabetes mellitus tipe II disebabkan oleh meningkatnya pemecahan trigliserida (proses lipolisis) di jaringan lemak terutama di daerah visceral. Meningkatnya lipolisis diduga berkaitan dengan meningkatnya aktivitas sistem syaraf simpatis seperti diketahui lemak visceral peka terhadap rangsangan syaraf simpatis sehingga metabolisme sel lemak visceral sangat aktif. Asam lemak bebas yang tinggi dalam plasma berperan terhadap terjadinya resistensi insulin baik pada otot, hati, maupun pada pancreas (Almatsier, 2004).

2. Otot

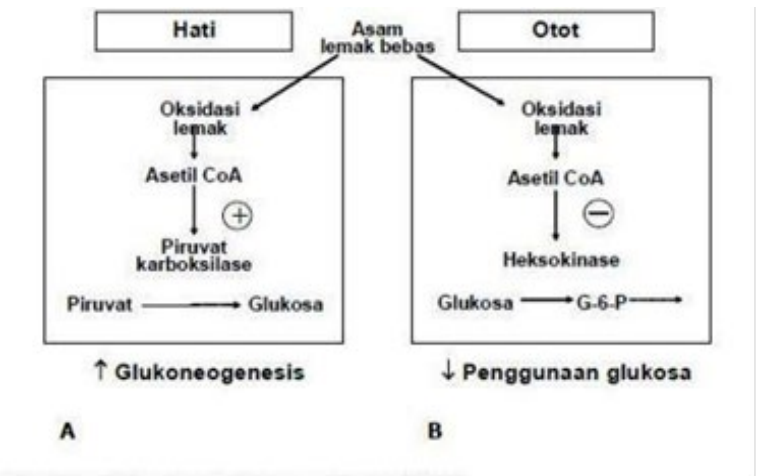
   Pada tahun 1936 Randle mengemukakan teori bahwa pada keadaan dimana peningkatan asam lemak bebas dalam darah akan diikuti dengan meningkatnya pengambilan asam lemak bebas oleh jaringan otot. Pada keadaan normal otot akan menggunakan glukosa (oksidasi glukosa) untuk menghasilkan energi. Dengan demikian oksidasi asam lemak dalam otot meningkat. Hal ini akan menghambat pengambilan glukosa oleh otot sehingga tejadilah hiperlikemia.

3. Hati

   Keadaan yang sama terjadi di hati, dimana hati akan menampung sebagian besar asam lemak bebas dan menjadi bahan untuk proses glukoneogenesis dan sintesis VLDL. Dengan meningkatnya glukoneogenesis, glukosa plasma puasa akan meningkat maka terjadilah hiperglikemia. Keadaan hiperglikemia puasa ini akan mengakibatkan resistensi insulin di hati

4. Pankreas

   Mekanisme kerusakan pankreas pada oFetas belum jelas. Diduga bahwa asam lemak bebas yang tinggi akan mengakibatkan terjadinya deposit trigliserida berlebihan pada sel pankreas, dan akan mengakibatkan terjadinya kerusakan sel pankreas.



Gambar 7.4. Siklus Randle
Sumber. Wilding JPH. OFety and nutfitional factors in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus Textbook of Diabetes. Pickup JC, Williams G (eds), 3 th ed, Blackwell Science, Oxford 2003:20.1-20.16

Keterangan Gambar

a. Pembakaran asam lemak bebas meningkatkan Asetil-KoA, jumlah Asetil-KoA yang berlebihan akan menghambat enzim heksokinase yang

merupakan enzim penting untuk mengubah oksidasi glukosa menjadi glukosa-6-fosfat. Untuk meningkatkan pengambilan glukosa, sel otot membutuhkan lebih banyak insulin agar glukosa dapat masuk ke dalam sel otot atau dengan kata lain akan terjadi resistensi insulin.

b. Peningkatan kadar asam lemak dalam plasma menyebabkan distribusi melalui sistem portal ke hati berlebihan sehingga lebih banyak asam lemak yang dioksidasi dan menghasilkan Asetil-KoA. Asetil-KoA mengaktifkan enzim piruvat karboksilase di hati yang berperan untuk mengubah asam piruvat menjadi glukosa pada proses glukoneogenesis. Dengan demikian, akhirnya terjadi peningkatan produksi dan pelepasan glukosa hati. Meningkatnya glukoneogenesis berakibat menghambat kerja insulin di hati atau terjadilah resistensi insulin.

Daftar Pustaka

Almatsier, S., Prinsip-prinsip Dasar Ilmu Gizi, Jakarta : Penerbit Gramedia Pustaka Utama, 2004

Berghe, V.D., *The Homoepathy of Kin Selection : An evaluation of Van den Berghe's Sociobiological Apporoach to Etnic Nepotism, Association for Politics and The Life Sciences,* PLS (2) : 203-215, University of Pittburgh, USA, 1986.

Beutler E, Hoffbrand AV, Cook JD. *Iron chelation therapy*. Hematology Am Soc.

Hematol Educ Program. Review, 2003:2003;:40-61.

Campbell, N.A, J.B. Reece, dan L. G. Mitchell, Biologi jilid 1, Jakarta: Erlangga, 2003.

Colby, D.S., Ringkasan Biokimia Harper, Jakarta : Penerbit EGC, 1998.

Hafiza, D., Utami, A. and Niriyah, S. 2020. 'Hubungan Kebiasaan Makan dengan Status Gizi pada Remaja SMP YLPI Pekanbaru', Jurnal Medika Hutama, 02(01): 332–342.

Harjasasmita. Ikhtisat biokimia dasar B. Jakarta: FKUI 2003.

Marks, D.B, Marks, A.L dan Smith, C.M, Biokimia Kedokteran Dasar, Jakarta : Penerbit EGC, 2012.

Mokoginta, F. S., Budiarso, F. and Manampiring, A. E. 2016. 'Gambaran Pola Asupan Makanan pada Remaja di Kabupaten Bolaang Mongondow Utara', *Jurnal e-Biomedik (eBm)*, 4(2): 1–10.

Murray RK., Granner DK,.Mayes PA, Biokimia Harper, alih bahasa, Andry Hartono; editor edisi bahasa Indonesia, Anna P. Bani, Tiara M.N., Sikumbang. Ed. 25, Jakarta: EGC, 2003.

Murray RK., Granner DK,.Mayes PA, Biokimia Harper, alih bahasa, Andry Hartono; editor edisi bahasa Indonesia, Anna P. Bani, Tiara M.N., Sikumbang. Ed. 27, Jakarta: EGC, 2009.

Ngili, Y., Biokimia Metabolisme Bioenergetika, Jakarta : Penerbit Graha Ilmu, 2009.

Rah, J. H. *et al.* 2021. *'The Triple Burden of Malnutrition Among Adolescents in Indonesia', SAGE JOURNALS : Food and Nutrition Bulletin*, 42(1): S4–S8.

Rokhmah, F., Muniroh, L. and Nindya, T. S. 2016. 'Hubungan Tingkat Kecukupan Energi dan Zat Gizi Makro dengan Status Gizi Siswi SMA di Pondok Pesantren Al-Izzah Kota Batu', *Media Gizi Indonesia*, 11(1): 94–100.

Roring, N. M., Posangi, J. and Manampiring, A. E. 2020. 'Hubungan antara Pengetahuan Gizi, Aktivitas Fisik dan Intensitas Olahraga dengan Status Gizi', *Jurnal Biomedik*, 12(2): 110–116.

Sholichah, F., Aqnah, Y. I. and Sari, C. R. 2021. 'Asupan Energi dan Zat Gizi Makro terhadap Persen Lemak Tubuh', *Jurnal Ilmiah Gizi dan Kesehatan (JIGK)*, 02(02): 15–22.

United Nations Children's Fund. 2020. *Situasi Anak di Indonesia - Tren, Peluang dan Tantangan Dalam Memenuhi Hak-Hak Anak*. Jakarta: UNICEF.Indonesia.

United Nations Children's Fund. 2021. *Strategi Komunikasi Perubahan Sosial dan Perilaku : Meningkatkan Gizi Remaja di Indonesia. Jakarta:*

Winarno, F.G., Kimia Pangan dan Gizi, Jakarta : Penerbit Gramedia Pustaka Utama, 2004.

Wirahadikusumah, M., Biokimia Metababolisme Energi, Karbohidrat, Dan Lipid. Penerbit ITB, Bandung, 1985.

Profil Penulis



Herman Hatta, SKM., M.Si

Lahir Sinjai pada tanggal 25 Februari 1988. Merupakan Dosen pengajar di Program Studi S1 Gizi, Fakultas Kesehatan Masyarakat, Universitas Gorontalo. Penulis menyelesaikan studi S1 Kesehatan Masyarakat (Gizi Masyarakat) di Fakultas Kesehatan Universitas Indonesia Timur dan lulus pada tahun 2013. Kemudian melanjutkan pendidikan S2 pada tahun 2014 di Universitas Hasanuddin Jurusan Ilmu dan Teknologi Pangan dan lulus pada tahun 2017. Saat ini penulis mengajar beberapa mata kuliah di bidang gizi yaitu Analisis Bahan Makanan, Mikrobiologi Pangan, Teknologi dan Keamanan Pangan, Metabolisme Zat Gizi, Manajemen Pelayanan Makanan, Ekologi Pangan dan Gizi, Ilmu Gizi Dasar. Sebagai seorang akademisi, penulis aktif mengikuti berbagai pelatihan, seminar-seminar, memberikan penyuluhan, melakukan pengabdian masyarakat, serta mengembangkan berbagai riset ilmiah kesehatan. Selain mengajar, penulis juga aktif melakukan penelitian dan pengabdian kepada masyarakat Serta aktif menulis buku ajar dan *book chapter*.

Email Penulis: hattaherman.1988@gmail.com

8

ASUHAN GIZI PENYAKIT DEMAM TIFOID

Mirthasari Palupi, SST., M.Kes.
Akademi Gizi Karya Husada Kediri

Konsep Dasar Demam Tifoid

1. Pengertian

   Demam tifoid merupakan infeksi akut saluran cerna yang dikarenakan oleh *Salmonella typhi*. Sedangkan demam paratifoid yaitu penyakit sejenis yang disebabkan oleh Salmonella Paratyphi A,B, dan C. Tanda penyakit dan gejala kedua penyakit tersebut hampir sama, nanum manifestasi paratifoid lebih ringan (Widoyono, 2008).

2. Faktor- Faktor Yang Mempengaruhi Kejadian Demam Tifoid

   a. Usia

      Orang pada usia 3 tahun hingga 19 tahun memiliki kemungkinan lebih besar terkena demam tifoid karena mereka banyak bergerak dan kurang memperhatikan higene dan sanitasi makanan. Orang-orang pada usia ini cenderung memilih untuk makan di luar rumah atau jajan di tempat yang tidak memperhatikan sanitasi makanan dan higene. Faktor higenitas bertanggung jawab atas jumlah kasus demam tifoid yang terjadi pada anak sekolah. Salmonella typhi banyak berkembang biak pada makanan yang tidak higienis. (Rahmaningrum dkk, 2017).

b. Status Gizi

Status gizi yang buruk menyebabkan daya tahan tubuh menurun, sehingga anak mudah terserang penyakit. Status gizi yang buruk juga menyebabkan tingginya angka kematian akibat demam tifoid. (Rahmaningrum dkk, 2017).

c. Riwayat Demam Tifoid

Orang yang terkena infeksi ringan memiliki kekebalan yang lemah karena demam tifoid dapat muncul dan berlangsung singkat. Jika pengobatan sebelumnya tidak cukup, riwayat demam tifoid akan muncul. Sepuluh persen kasus yang tidak diobati akan memiliki riwayat demam tifoid. Imunitas, kebersihan, konsumsi makanan, dan lingkungan dapat mempengaruhi infeksi demam tifoid (Rahmaningrum dkk, 2017).

3. Patogenesis

Patogenesis demam tifoid adalah proses yang rumit yang terdiri dari beberapa tahap. Salmonella typhi dan Salmonella paratyphi dapat masuk ke dalam tubuh melalui kontaminasi makanan. Kuman Salmonella typhi dapat masuk ke dalam tubuh melalui mukosa usus pada ileum terminalis setelah tertelan. Kuman dapat masuk ke dalam sel-sel epitel usus dan lamina propina jika respons imunitas humoral usus lemah. Kuman dapat berkembang biak di fagosit oleh fagosit, terutama makrofag.(Widodo et al 2014 :549) Pada tahap ini, bakteri primer biasanya tidak menunjukkan gejala dan kultur darah biasanya masih menunjukkan hasil negatif. Periode inkubasi berkisar antara 7 hingga 14 hari. Bakteri dalam pembuluh darah ini menyebar ke seluruh tubuh dan kolonisasi hati, limpa, dan sumsum tulang, yang merupakan bagian dari sistem retikuloendotelial. Selain itu, kuman dapat mereplikasi dalam makrofag. Setelah periode replikasi, kuman akan kembali ke sistem peredaran darah, menyebabkan bakteremia sekunder. Ini adalah saat periode inkubasi berakhir. Gejala bakteriemia

sekunder seperti demam, sakit kepala, dan nyeri abdomen muncul. Jika pengobatan antibiotik tidak diberikan, bakteri dapat bertahan selama beberapa minggu. Pada titik ini, bakteri telah menyebar di hati, limpa, sumsum tulang, kandung empedu, dan patch Peyer di mukosa ileum terminal. Ulserasi pada jaringan Peyer (Nelwan, 2012).

4. Manifestasi Klinis

   Gejala demam tifoid sangat beragam, mulai dari yang ringan dan tidak memerlukan perawatan hingga yang berat dan memerlukan perawatan. Masa inkubasi demam tifoid berkisar antara sepuluh hingga empat belas hari. Penderita mengalami demam pada awal penyakit. Demam meningkat perlahan, terutama dari sore hingga malam. (Widodo et al 2014:551). Serangan pada sistem saraf pusat, seperti penurunan kesadaran, penurunan kesadaran, mulai dari apatis hingga koma, dapat terjadi selama demam tinggi. Nyeri kepala, malaise, anoreksia, nausea, myalgia, nyeri perut, dan radang tenggorokan adalah gejala sistemik lain yang menyertainya. Dalam kasus demam tifoid, gejala gastrointestinal sangat beragam. Pasien mungkin mengalami diare, obtipasi, atau optipasi yang kemudian diikuti dengan diare, lidah yang terlihat kotor dengan warna putih di tengahnya, *hepatomegaly, dan splenomegaly*. (Sumarno ed. et al 2008 : 341).

5. Pemeriksaan Penunjang

   a. Uji Widal

      Uji widal digunakan untuk menemukan kuman Salmonella typhi. Uji ini menggunakan kuman S. typhi yang sudah dinonaktifkan untuk menghasilkan reaksi aglutinasi antara antigen S. typhi dan antibodi yang disebut aglutinin. Serum penderita terduga demam tifoid mengandung aglutinin, yaitu aglutinin O (dari tubuh kuman), aglutinin H (flagella kuman), dan aglutinin Vi (simpai kuman). Hanya aglutinin O dan H yang

digunakan untuk diagnosis demam tifoid. Kemungkinan terkena infeksi kuman meningkat dengan titer yang lebih tinggi. Pada akhir minggu pertama demam, terjadi pembentukan aglutinin. Pada fase akut, aglutinin O muncul pertama, diikuti oleh mucul aglutinin H. Pada orang yang sembuh, aglutinin masih ditemukan. (Widodo et al 2014:551).

b. Uji Typhidot

Uji typhidot digunakan untuk mengidentifikasi antibodi IgM dan IgG pada protein membrane luar Salmonella typhi. Hasil positif diperoleh dua hingga tiga hari setelah infeksi dan memungkinkan untuk mengidentifikasi secara khusus antibodi IgM dan IgG dalam antigen Salmonella typhi. Dalam kasus reinfeksi, respons kekebalan sekunder IgG teraktivasi secara berlebihan, sehingga sulit untuk membedakan IgM. IgG tetap ada setelah pendeteksian selama dua tahun, sehingga tidak dapat digunakan untuk membedakan infeksi akut dari reinfeksi. (Widodo et al 2014:552).

c. IgM Dipstick

Metode ini digunakan untuk mengidentifikasi antibodi IgM terhadap S.typhi pada sampel serum. Strip yang mengandung antigen liposakarida S.typhi dan anti IgM digunakan sebagai kontrol. Pemeriksaan yang mudah dan cepat ini dapat dilakukan dalam satu hari tanpa alat khusus, tetapi tingkat akurasi yang lebih tinggi diperoleh jika dilakukan satu minggu setelah timbulnya gejala. (Widodo et al 2014).

6. Komplikasi

a. Komplikasi Interestinal

1) Pendarahan Interestinal

Plak peyeri usus yang terinfeksi dapat menimbulkan luka lonjong dan memanjang

yang mengarah ke sumbu usus. Luka dapat menyebabkan pendarahan jika menembus pembuluh darah dan dinding usus. Pendarahan dapat terjadi karena koagulasi darah, bukan hanya karena luka (Widodo et al, 2014).

2) Perforasi Usus

Meskipun biasanya terjadi pada minggu ketiga, perforasi usus juga bisa terjadi pada minggu pertama. Nyeri yang sangat parah di kuadran kanan bawah, yang kemudian menyebar ke seluruh perut. Tanda-tanda lain termasuk nadi yang cepat, penurunan tekanan darah, dan bahkan kemungkinan syok leukositosis dengan pergeseran ke kiri yang menunjukkan perforasi (Widodo et al, 2014).

b. Komplikasi Ekstra-Intestinal

1) Hepatitis Tifosa

Tingkat pembengkakan hati yang berbeda dari ringan hingga sedang Pasien dengan malnutrisi dan sistem imun yang lemah dapat terkena hepatitis tifosa (Widodo et al., 2014). Kadar triaminase yang meningkat disertai atau tanpa ikterus adalah tanda hepatitis tifosa (Sudarmo, 2008).

2) Pankreasitis Tifosa

Mediator pro inflamasi, virus, bakteri, cacing, atau obat dapat menyebabkan pankreatitis. Perawatan pankreasitis sama dengan pankreasitis lainnya; antibiotik diberikan intravena, seperti seftriaxon dan kuinolon (Widodo et al, 2014).

3) Miokarditis

Pasien yang menderita miokarditis biasanya tidak menunjukkan gejala yang berkaitan dengan jantung, tetapi mereka mungkin

mengalami sakit dada, gagal jantung kohesif, aritma, syok kardiogenik, atau perubahan pada elektrokardiograf. Kerusakan mikrokardium oleh kuman S.typhi menyebabkan komplikasi ini (Widodo et al, 2014).

4) Neuropsikiatrik

Gangguan kesadaran, disorientasi, delirium, obtundasi, stupor, bahkan koma adalah tanda-tanda manifestasi neuropsikiatrik (Sudarmo, 2008).

7. Penatalaksanaan

a. Istirahat dan Perawatan

Tirah baring dan perawatan di tempat untuk mencegah komplikasi: makan, minum, mandi, buang air besar, dan buang air kecil akan membantu penyembuhan. Kebersihan perlengkapan yang dipakai sangat penting selama perawatan (Widodo et al 2014:552).

b. Diet dan Terapi Penunjang

Diet adalah bagian penting dari penyembuhan demam tifoid. Untuk mencegah komplikasi dan pendaraham usus, pasien awalnya diberi makan bubur saring, kemudian bubur kasar, dan akhirnya nasi, tergantung pada tingkat kesembuhan pasien (Widodo et al 2014:553).

c. Pemberian Antimikroba

Tujuan pemberian antimikroba adalah untuk mencegah penyebaran kuman. Kloramfenikol, tiamfenikol, ampisilin, dan kontrimoksasol (sulfametaksosal 400 mg + trimetoprin 80 mg) adalah obat yang sering digunakan (Soedarto, 2009:129).

Asuhan Gizi

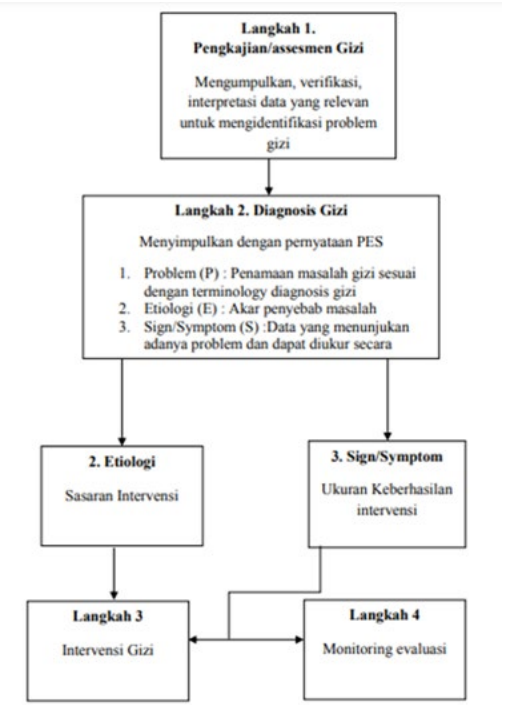
1. Skrinning Gizi

Skrinning, juga dikenal sebagai penapisan, adalah prosedur diagnosis yang digunakan untuk memastikan apakah seseorang menderita penyakit atau kondisi tertentu sebelum gejala muncul. Pasien yang mungkin mengalami malnutrisi dapat diidentifikasi melalui skrining gizi. Diagnosis penyakit, data riwayat penyakit, pemeriksaan fisik, tes laboratorium saat pasien tiba di rumah sakit, dan kuisioner yang diberikan kepada pasien digunakan dalam skrinning. Tenaga kesehatan dapat melakukan skrining gizi dengan mudah dan cepat, dan itu cukup peka untuk menemukan pasien yang rentan terhadap malnutrisi. Tujuan dari skrining gizi adalah untuk memprediksi kemungkinan hasil yang membaik atau memburuk yang berkaitan dengan faktor gizi dan untuk mengetahui bagaimana intervensi gizi berpengaruh. Pada awal masuk rumah sakit, pasien harus diskrinning gizi. Hasil skrining gizi meliputi :

a. Pasien tidak beresiko tapi membutuhkan skrinning ulang
b. Pasien beresiko dan memerlukan terapi gizi
c. Pasien beresiko, tetapi membutuhkan terapi gizi khusus
d. Ada keraguan pasien beresiko atau tidak (Susetyowati, 2015).

2. Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT)

Dietesien profesional menggunakan proses asuhan gizi terstandar (PAGT), suatu pendekatan pemecahan masalah yang sistematis, untuk membuat keputusan tentang bagaimana menangani berbagai masalah gizi sehingga mereka dapat memberikan asuhan gizi yang efektif, aman, dan berkualitas tinggi (Wahyuningsih, 2013). Proses asuhan gizi terstandar (PAGT) harus dilakukan secara bertahap, dimulai dengan asesmen, diagnosis, intervensi, dan langkah-langkah *monitoring* dan evaluasi gizi (ADIME) (Kemenkes 2014).



Gambar 8.1 Langkah- langkah Proses Asuhan Gizi Terstandar
(Sumber: Kementerian Kesehatan RI. 2014. Pedoman Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT)

a. *Assesment* (Pengkajian Gizi)

Asessment, atau pengkajian, adalah proses pengumpulan, integritas, dan analisis data untuk mengidentifikasi masalah gizi yang berkaitan dengan asupan makanan dan gizi, aspek klinis, dan perilaku lingkungan, serta penyebabnya. (Wahyuningsih, 2013) *Assesment* gizi dikelompokkan menjadi 5 kategori yaitu:

1) Ananmnesis Riwayat Gizi

Anamnesis Riwayat Gizi meliputi data tentang asupan makanan, seperti komposisi, pola makan, diet saat ini, dan data terkait gizi dan kesehatan lainnya. Selain itu, diperlukan data tentang aktivitas fisik, olahraga, ketersediaan

makanan, dan kepedulian pasien terhadap gizi dan kesehatan mereka (Kemenkes, 2013).

2) Antropometri

Antropometri adalah pengukuran fisik seseorang. Ini dapat dilakukan dengan mengukur tinggi badan (TB) dan berat badan (BB). Jika tinggi badan tidak dapat diukur, panjang badan, tinggi lutut (TL), rentang lengan, atau separuh lengan dapat digunakan. Pengukuran tambahan seperti lingkar lengan atas (LiLA), lingkar kepala, lingkar dada, lingkar pinggang, dan lingkar pinggul. Untuk menentukan status gizi, beberapa pengukuran dibandingkan (Kemenkes, 2013).

3) Biokomia

Data biokimia, pemeriksaan laboratorium, dan prosedur medis tentang status gizi, metabolisme, dan fungsi organ yang dapat mempengaruhi masalah gizi (Wahyuningsih, 2013).

4) Fisik Klinis

Aspek klinis merupakan masalah kesehatan secara keseluruhan. Penampilan fisik termasuk penampilan yang kurus, gemuk, pengerutan otot, dan penurunan lemak di bawah kulit atau kondisi yang menunjukkan tanda kekurangan nutrisi (Wahyuningsih, 2013).

5) Riwayat Klien

Riwayat klien mencakup:

a. Riwayat personal yaitu menggali informasi umum seperti usia, jenis kelamin, etnis, pekerjaan, merokok, cacat fisik.

b. Riwayat medis/kesehatan pasien yaitu menggali penyakit atau kondisi pada klien

atau keluarga dan terapi medis atau terapi pembedahan yang berdampak pada status gizi.

c. Riwayat sosial yaitu menggali mengenai faktor sosioekonomi klien, situasi tempat tinggal, kejadian bencana yang dialami, agama, dukungan kesehatan dan lain-lain (Kemenkes RI, 2014).

b. Diagnosa Gizi

Menurut Wahyuningsih (2013), diagnosis adalah proses menemukan masalah gizi yang sebenarnya dan potensial. Diagnosis gizi berbeda dari diagnosis medis karena intervensi gizi diharapkan untuk menyelesaikan diagnosis gizi. Untuk diagnosis gizi, pernyataan PES dibuat yang mencakup masalah, etiologi, dan tanda atau gejala. Dalam tiga bidang, ada masalah atau masalah: asupan makanan dan nutrisi, klinik, dan lingkungan. Masalah gizi disebabkan oleh etiologi, yang ditemukan selama proses pengkajian dan berkontribusi pada masalah atau gangguan keseimbangan. *Sign*s/symptoms (tanda dan gejala) dapat menunjukkan diagnosis gizi. Semua tanda dan gejala harus diukur untuk melacak kemajuan dan mencapai tujuan (Emery, 2014).

c. Intervensi Gizi

Intervensi gizi adalah tindakan terencana yang bertujuan untuk menghilangkan penyebab masalah gizi atau mengurangi gejala dan tanda-tanda. Implementasi dan perencanaan adalah dua fase intervensi. Fokus intervensi adalah untuk mengubah komponen yang menyebabkan masalah tersebut secara positif. (Emery, 2014) Intervensi dikelompokkan menjadi 4 yaitu dengan:

1) Pemberian Makanan/Diet

Pemberian makanan atau zat gizi sesuai kebutuhan mencakup snack, makanan enteral dan parenteral, suplemen, zat bioaktif, bantuan saat makan, suasana makan, dan pengobatan terkait gizi. (Kemenkes RI, 2014)

2) Edukasi

Merupakan proses formal dalam melatih ketrampilan atau membagi pengetahuan yang membantu pasien/klien mengelola atau memodifkasi diet dan perubahan perilaku secara sukarela untuk menjaga atau meningkatkan kesehatan(Kemenkes RI, 2014).

3) Konseling

Konseling gizi adalah proses pemberian dukungan kepada pasien dan klien yang ditandai dengan kolaborasi antara konselor dan pasien dalam menentukan prioritas, tujuan, dan target, serta pembuatan rencana kegiatan yang dipahami. Tujuan dari konseling gizi adalah untuk mendorong pasien untuk mengikuti dan menerima diet yang sesuai dengan kondisi mereka (Kemenkes RI, 2014).

4) Koordinasi Asuhan Gizi

Kegiatan dietisien melakukan konsultasi, rujukan atau kolaborasi, koordinasi pemberian asuhan gizi dengan tenaga kesehatan/institusi/dietisien lain yang dapat membantu dalam merawat atau mengelola masalah yang berkaitan dengan gizi (Kemenkes RI, 2014).

d. *Monitoring* Evaluasi

Metode ini membantu mengevaluasi kemajuan menuju tujuan dan menentukan apakah masalah telah diperbaiki atau dipecahkan (Emery, 2014). Tujuan kegiatan ini adalah untuk mengetahui

seberapa jauh pasien telah maju dan apakah tujuan atau hasil yang diharapkan telah tercapai. Sebaiknya hasil asuhan gizi menunjukkan perubahan perilaku dan status gizi yang lebih baik. Menurut Kemenkes RI (2014), pengawasan evaluasi dilakukan melalui pengawasan perkembangan, pengukuran hasil, dan evaluasi hasil.

1) Monitor Perkembangan
    a) Cek pemahaman dan kepatuhan pasien/klien terhadap intervensi gizi.
    b) Tentukan apakah intervensi yang dilaksanakan/diimplementasikan sesuai dengan preskripsi gizi yang telah ditetapkan.
    c) Berikan bukti/fakta bahwa intervensi gizi telah atau belum merubah perilaku atau status gizi pasien/klien.
    d) Identifikasi hasil asuhan gizi yang positif maupun negative
    e) Kumpulkan informasi yang menyebabkan tujuan asuhan tidak tercapai.
    f) Kesimpulan harus di dukung dengan data/ fakta.
2) Mengukur Hasil
    a) Pilih indikator asuhan gizi untuk mengukur hasil yang diinginkan
    b) Gunakan indikator asuhan yang terstandar untuk meningkatkan validitas dan reliabilitas pengukuran perubahan
3) Evaluasi Hasil
    a) Bandingkan data yang di *monitoring* dengan tujuan preskripsi gizi atau standar rujukan untuk mengkaji perkembangan dan menentukan tindakan selanjutnya.

b) Evaluasi dampak dari keseluruhan intervensi terhadap hasil kesehatan pasien secara menyeluruh.

3. Penatalaksanaan Diet Tinggi Energi Tinggi Protein pada Pasien Demam Tifoid

Diet yang mengandung lebih banyak protein dan energi daripada kebutuhan normal dikenal sebagai diet tinggi energi dan protein. Makanan yang mengandung protein tinggi seperti daging, telur, susu, atau minuman enteral adalah contohnya. Penderita demam tifoid biasanya diberi diet ini karena mereka kurus, menderita kurang energi protein (KEP), demam, infeksi, hipotiroid, luka bakar, kehamilan, menyusui, dan pertumbuhan (Almatsier, 2005).Rendah serat (selulose) membantu mengurangi pendarahan dan perforasi usus. Penderita tifoid biasanya diberi diet cair, bubur lunak, tim, dan nasi biasa. Diet dapat dimulai dengan makanan padat atau tim jika kondisi pasien baik. Namun, untuk penderita dengan kondisi klinis yang serius, diet harus dimulai dengan bubur cair dan kemudian berkembang sampai makanan padat, sesuai dengan kondisi pasien (Menkes, 2006).

Tujuan diet:

a. Memenuhi kebutuhan energi yang meningkat untuk mencegah dan mengurangi kerusakan jaringan.

b. Mempertahankan berat badan normal (Almatsier, 2005)

c. Mengganti zat gizi yang hilang dan memperbaiki status gizi yang kurang.

d. Memperbaiki ketidakseimbangan cairan dan elektrolit.

e. Mencegah inflamasi lebih lanjut.

f. Tidak memperberat kerja usus (Nuraini dkk, 2017).

Syarat diet tinggi energy tinggi protein:

a. Energi tinggi, yaitu 40-45 kkal/BB
b. Protein tinggi, yaitu 2,0-2,5 g/kg BB
c. Lemak cukup 20-25% dari kebutuhan energy total.
d. Karbohidrat cukup, yaitu sisa dari kebutuhan energy total. (Almatsier, 2005)
e. Vitamin dan mineral seperti vitamin A, C, D, asam folat, vitamin B12, kalsium, magnesium, dan seng
f. Pemberian makanan bertahap dari bentuk saring, kemudian lunak, sampai makanan biasa
g. Menghindari makanan yang menimbulkan gas
h. Cukup cairan dan elektrolit
i. Sisa rendah dan bertahap kembali ke makanan biasa (Nuraini dkk, 2017).

Bahan Makanan yang Dianjurkan dan yang Tidak Dianjurkan

Tabel 8.1 Daftar Bahan Makanan untuk Diet TETP

Bahan Makanan	Dianjurkan	Tidak dianjurkan
Sumber karbohidrat	Nasi, roti, mi, macaroni dan hasil olah tepung-tepungan lain, seperti cake, tarcis, pudding, dan pastry, dodol, ubi, karbohidrat sederhana seperti gula pasir	
Lemak dan minyak	Minyak goreng, mentega, margarine, santan encer, *salad dressing*	Santan kental
Sumber protein hewani	Daging sapi, ayam, ikan, telur, susu, dan hasil olah seperti keju, dan *yogurt custard* dan es krim	Dimasak dengan banyak minyak atau kelapa/santan kental
Sumber protein nabati	Semua jenis kacang-kacagan dan hasil olahnya, seperti tempe, tahu, dan *pindakas*	Dimasak dengan banyak minyak atau kelapa/santan kental
Sayuran	Semua jenis sayuran terutama jenis B, seperti bayam, buncis, daun singkong, kacang panjang, labu siam, dan wortel di rebus, dikukus dan ditumis	Dimasak dengan banyak minyak atau kelapa/santan kental
Buah-buahan	Semua jenis buah segar, buah kaleng, buah kering dan jus buah	
Minuman	*Soft drink*, madu, sirup, the dan kopi encer.	Minuman rendah energy
Bumbu	Bumbu tidak tajam, seperti bawang merah, bawang putih, laos, salam, dan kecap	Bumbu yang tajam seperti cabe, merica

(Sumber : Penuntun Diet. Almasier Sunita. 2005)

Daftar Pustaka

Almatsier, Sunita. 2005. Penuntun Diet. Jakarta: PT Gramedia Pustaka Utama

Emery, E. Z. 2014. Proses Asuhan Gizi dan Kajian Kasus Klinis. Diterjemahkan oleh: Julianti Dewi Kusumohartono, Andi Hartono. Jakarta :EGC

Kementrian Kesehatan RI. 2014. Pedoman Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT). Jakarta

Kementrian Kesehatan RI. 2013. Pelayanan Gizi Rumah Sakit. Jakarta Mentri Kesehatan RI. 2006. Keputusan

Mentri Kesehatan 365/Menkes/SK/V/ 2006 tentang Pedoman Pengendalian Demam Tifoid. Jakarta

Nelwan RHH. 2012. Tatalaksana Terkini Demam Tifoid. Departemen Ilmu Penyakit Dalam FK UI. Jurnal CKD-192. Vol 39 no 4 (diakses pada tanggal 7 November 2013)

Nuraini, Ngadiarti I, Moviana Y. 2017. Bahan Ajar Dietetika Penyakit Infeksi. Jakarta: Pusat Pendidikan Sumber Daya Manusia Kesehatan Badan Pengembangan dan Pemberdayaan Sumber Daya Manusia Kesehatan.

Rahmaningruh Galuh, Anggraeni Dewi H, Putri Perdana Tiara. 2017. Faktorfaktor yang Mempengaruhi Kejadian Demam Tifoid pada Anak di RSUD Tugurejo Semarang. Skripsi. Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Semarang (https://jurnal.unimus.ac.id)

Soedarto. 2009. Penyakit Menular di Indonesia. Jakarta: CV Sagung Seto

Soedarmo, SSP, Garna H, Hadinegoro SRS. 2008. Buku Ajar Infeksi dan Pediatri Tropis. (edisi ke-2). Ikatan Dokter Anak Indonesia, Jakarta

Susetyowati. 2015. Penerapan Skrinning Gizi di Rumah Sakit. Yogyakarta : Gajah Mada University Press

Wahyuningsih, Retno. 2013. Penatalaksanaan Diet pada Pasien. Yogyakarta: Graha Ilmu

Widoyono. 2008. Penyakit Tropis Epidemiologi, Penularan, Pencegahan & Pemberantasannya. Semarang: Erlangga

Profil Penulis



Mirthasari Palupi, SST., M.Kes

Lahir di Kediri, Jawa Timur pada 13 Juni 1977. Kuliah di D-III Gizi Akademi Gizi Karya Husada Kediri pada tahun 1996-1999, melanjutkan kuliah di D-IV Gizi Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya Malang dan Lulus pada tahun 2001. Pada tahun 2012 melanjutkan Kuliah di S-2 Magister Sains Terapan angkatan pertama di Universitas Diponegoro Semarang. Penulis bekerja di Akademi Gizi Karya Husada Kediri mulai tahun 2001 sampai sekarang. Penulis mendapatkan Hibah Penelitian Dosen Pemula dari Kemenristekdikti tahun 2017 dan 2019 dan Hibah Pengabdian kepada Masyarakat (PkM) tahun 2018. Pada tahun 2019 Penulis menulis Buku Modul Pelatihan Program Kuwat pada Wanita Menopause oleh Kader Posyandu. Dan pada tahun 2020 menulis buku Gizi dan PMT Pemulihan dan Gizi dan Akupresur.

Email Penulis: college.mirthasaripalupi@gmail.com

9

ASUHAN GIZI HEMOROID

Joyeti Darni, S.GZ., M.Gizi.
Politeknik Kesehatan Mataram

Pendahuluan Hemoroid

Hemoroid di masyarakat lebih dikenal dengan sebutan wasir atau ambeien. Penyakit yang paling umum terjadi di masyarakat, hasil riskesdas tahun 2018 menyebutkan terdapat 12,5 juta jiwa penduduk Indonesia mengalami penyakit hemoroid. Meskipun wasir diakui sebagai penyebab yang sangat umum terjadi dari perdarahan dubur dan rasa tidak nyaman pada anus, epidemiologi sebenarnya dari penyakit ini tidak diketahui karena pasien cenderung menggunakan pengobatan sendiri daripada mencari perhatian medis yang tepat. Hemoroid sebelum usia 20 tahun jarang terjadi namun, tidak menutup kemungkinan untuk terjadi, Hemoroid sering terjadi pada pasien antara 45 - dan 65 tahun (Sun & Migaly, 2016).

Hemoroid adalah suatu kondisi medis dimana terjadi pembengkakan pada pembuluh darah balik (vena) di area sekitar anus atau rektum bagian bawah. Meski tak tergolong penyakit mematikan, ambeien dapat menyebabkan ketidaknyamanan akibat rasa gatal dan nyeri yang ditimbulkannya. Hemoroid adalah bantalan jaringan vaskular submukosa yang terletak di saluran anus mulai proksimal garis dentate. Penyakit hemoroid terjadi bila ada gejala seperti perdarahan, prolaps, nyeri, trombosis, keluarnya lendir, dan pruritus (Reese et al., 2009).

Hemoroid merupakan istilah patologis untuk menggambarkan perpindahan abnormal bantalan anus ke bawah yang menyebabkan dilatasi vena. Biasanya ada tiga bantalan anus utama, terletak di anterior kanan, posterior kanan, dan aspek lateral kiri saluran anus, dan sejumlah bantalan kecil terletak di antaranya. Bantalan anus pasien wasir menunjukkan perubahan patologis yang signifikan. Perubahan ini termasuk dilatasi vena abnormal, trombosis vaskular, proses degeneratif pada serat kolagen dan jaringan fibroelastik, distorsi dan ruptur otot subepitel anus. Reaksi peradangan parah juga melibatkan dinding pembuluh darah dan jaringan ikat sekitarnya, dengan ulserasi mukosa terkait, iskemia dan trombosis.

Keyakinan saat ini adalah bahwa konstipasi kronis dan feses yang keras dapat mengakibatkan degenerasi jaringan pendukung di saluran anus dan pergeseran dari bantalan anal kanal. Mengejan yang terlalu lama, kehamilan dan asites juga dapat berkontribusi terhadap dilatasi, pembengkakan, dan prolaps jaringan pembuluh darah hemoroid. Peningkatan tekanan intra abdomen karena tumor, usia tua, hubungan seksual peranal, kurang minum air, kurang olahraga/imobilisasi diyakini juga sebagai faktor risiko terjadinya hemoroid.

Patofisiologi dan Etiologi Hemoroid

Penyakit hemoroid telah tercatat selama berabad-abad sejarah. Banyak dokter telah mencoba untuk mendeteksi dan menggambarkan kejadian patofisiologi yang tepat dari gejala penyakit. Banyak ahli bedah mencoba menarik kesimpulan berdasarkan temuan operasi, meskipun banyak upaya etiopatogenesis sebenarnya dari penyakit hemoroid masih sulit dipahami. Ada faktor-faktor yang memegang peranan penting dalam perkembangan wasir.

1. Sifat mekanik

   Setiap kelemahan dari jaringan pendukung dan ligamen pengikat bantalan anus membiarkan bantalan anus turun saat mengejan dan saat buang air besar dengan tinja yang keras. Kebiasaan dalam

buang air besar dalam posisi duduk memegang peranan penting dalam perkembangan wasir, karena sumbu dubur diposisikan dengan beban terfokus pada anus. Selanjutnya, bantal anus yang turun seperti itu tidak bisa dikurangi secara spontan, tetapi secara manual.

2. Sifat hemodinamik

   Aliran balik vena karena tersumbat anastomosis arteriovenosa menyebabkan pembengkakan dan penebalan juga sebagai bantalan anus yang membesar sehingga prolaps tidak bisa dikurangi menyebabkan sfingter anus yang terjepit. Faktor-faktor tersebut ditemukan dalam kesesuaian dengan satu dominan. Wasir internal ditemukan sebagai kombinasi dari buang air besar tinja yang keras dan kerusakan bantal dubur, kerusakan seperti ini membuat darah mengalir masuk pleksus wasir mengalami stagnasi dan edema lebih lanjut menyebabkan pembesaran bantalan anus.

Hemoroid merupakan jaringan normal yang dimiliki oleh semua orang. Hemoroid terdiri dari pleksus arterivena yang berfungsi sebagai katup di dalam saluran anus untuk membantu sistem sfingter anus, mencegah inkontinensia flatus dan cairan (Sjamsuhidajat, 2016). Apabila hemoroid mengalami pelebaran dan inflamasi maka akan ditandai dengan perdarahan dan prolaps pada bantalan anal kanal yang mengakibatkan perubahan struktur anatomi, perubahan fisiologis, dan manifestasi klinis dari perubahan tersebut yang memerlukan penanganan lebih lanjut (Lalisang, 2016).

Anal kanal merupakan bagian terdistal dari saluran cerna. Panjang anal kanal pada orang dewasa sekitar 4-5 cm. Pada lumen anal kanal terdapat lipatan mukosa sirkumferensial yang dikenal dengan garis mukokutan atau linea dentate. Linea tersebut merupakan batas atas kanalis anus dengan rektum. Linea dentate akan menjadi pembeda hemoroid interna dan eksterna. Rektum merupakan bagian paling ujung dari usus besar yang berbentuk lurus (setelah kolon sigmoid) dan berakhir di

anus. Rektum dibatasi oleh mukosa epitel kolumnar yang dipersarafi oleh sistem saraf simpatis dan parasimpatis yang mengakibatkan rektum kurang sensitif. Pasokan pembuluh darah dan limfatiknya berasal dari sistem hipogastrik (Ganz, 2013).

Rektum memiliki ukuran sepanjang 12 cm dan berfungsi penting dalam defekasi (proses pengeluaran kotoran dalam tubuh) karena ketika kolon mendorong feses ke dalam rektum, peregangan yang terjadi di rektum merangsang reseptor regang di dinding rektum, memicu refleks defekasi dan timbul keinginan untuk buang air besar, atau rektum juga bisa disebut sebagai tempat penyimpanan feses sementara. Pada anal kanal terdapat bantalan. Bantalan tersebut mengandung submukosa, pembuluh darah, otot polos, jaringan ikat, serta sinusoid arteriovenosus. Hemoroid interna merupakan kelainan pada bantalan pembuluh darah dalam jaringan submukosa yang terdiri atas pleksus vena hemoroidalis superior di atas linea dentate. Bantalan mayor terletak pada posterior dextra, lateral sinistra, dan anterior dextra kanal anal. Oleh karena itu hemoroid interna sering berada pada area tersebut. Sedangkan pelebaran dan penonjolan pleksus hemoroid inferior yang terletak di distal linea dentate tergolong hemoroid eksterna.

Pada pemeriksaan patologi anatomi pasien hemorhoid tampak perbedaan berupa dilatasi pleksus vena abnormal, proses degenerasi serat kolagen dan jaringan fibroelastik, thrombosis vaskular, distorsi serta ruptur otot subepitel anal (otot Treitz atau ligament suspensori mukosa) dan reaksi inflamasi. Beberapa mediator atau enzim seperti matrix metalloproteinase (MMP) yakni MMP-9 meningkat kadarnya pada hemoroid. Enzim tersebut berkaitan dengan peningkatan degradasi serat elastin. Selain itu juga terjadi peningkatan ekspresi *vascular endothelial growth factors* (VEGF) yang berkaitan dengan neovaskularisasi. Studi juga menunjukkan peningkatan tekanan di dalam anus pada suasana istirahat meningkat pada pendeirta hemoroid.

Peningkatan tekanan intraabdomen seperti pada kondisi mengejan saat buang air besar meningkatkan risiko timbul hemoroid. Bantalan anal akan mendapat tekanan. Jika terus berulang dalam jangka waktu lama bantalan anal dapat prolaps. Aliran balik vena terganggu hingga menimbulkan pelebaran pleksus hemoroidalis. Perdarahan pada hemoroid dapat timbul akibat trauma oleh feses dengan konsistensi keras. Perdarahan berwarna merah segar karena sesuai anatominya bantalan anal kanal kaya akan sinusoid arteriovenosus. Pleksus hemoroidalis kaya akan kolateral luas arteri hemoroidalis.

Pendarahan merupakan gejala yang paling umum dari wasir internal. Dalam sebagian besar kasus perdarahan tidak menimbulkan rasa sakit, karena tidak adanya serat nyeri. Perdarahan disebabkan kongesti sinusoid, ditransfer ke belakang ke arteriol presinusoidal. Oleh karena itu, perdarahan dari wasir berasal dari arteri, karenanya berwarna merah terang. Pasien hemoroid paling sering datang dengan perdarahan dubur kronis berulang, dapat mengurangi kualitas hidup dan bisa menyebabkan anemia (Kaidar-Person et al., 2007).

Klasifikasi Hemoroid

Klasifikasi wasir tidak hanya dimanfaatkan untuk membantu pemilihan pengobatan, tetapi juga untuk perbandingan hasil terapi di antara pasien. Wasir umumnya diklasifikasikan berdasarkan lokasi dan tingkat prolapsnya.

Hemoroid dibedakan menjadi dua bagian yaitu hemoroid eksterna dan hemoroid interna. Hemorrhoid eksterna merupakan pelebaran dan penonjolan pleksus hemorrhoidalis inferior, terdapat di sebelah distal pada mukokutan di dalam jaringan di bawah epitel anus. Hemoroid eksterna timbul dari pelebaran dan inflamasi vena subkutan (di bawah kulit) di bawah atau di luar garis dentate dan hemoroid interna timbul dari dilatasi vena submukosa (dibawah mukosa) di atas garis dentate.

Hemoroid eksterna lebih cenderung dikaitkan dengan rasa sakit, karena aktivasi persarafan perianal yang diakibatkan oleh trombosis. Hemoroid ini diklasifikasikan sebagai akut dan kronik. Bentuk akut berupa pembengkakan bulat kebiruan pada tepi anus dan sebenarnya merupakan hematoma. Walaupun disebut hemoroid trombosis eksterna akut, bentuk ini sangat nyeri dan gatal karena ujung-ujung syaraf pada kulit merupakan reseptor nyeri. Hemoroid eksterna kronik berupa satu atau lebih lipatan kulit anus yang terdiri dari jaringan dan sedikit pembuluh darah.

Hemoroid interna adalah pleksus vena hemorrhoidalis superior diatas mukokutan dan ditutupi oleh mukosa. Hemoroid interna ini merupakan bantalan vaskuler di dalam jaringan submukosa pada rectum sebelah bawah. Hemoroid interna sering terletak di kanan depan, kanan belakang dan kiri lateral. Hemoroid interna biasanya tidak teraba pada pemeriksaan colok dubur, kecuali jika cukup besar atau prolaps. Wasir interna dapat ditemukan, secara klinis atau endoskopi di tiga lokasi anatomi yang berbeda yaitu (1) di atas garis dentate, karena muncul dan menonjol dari mukosa saluran anus bagian atas (2) di bawah garis dentate, tetapi tetap berada di dalam lubang anus anatomis (3) di luar ambang anus, dalam kasus lanjut.

Wasir internal selanjutnya dapat dibagi menjadi empat kategori berdasarkan luasnya prolaps, sebagai berikut:

Derajat 1 : Wasir menonjol ke dalam lumen saluran anus tetapi tidak turun di bawah garis dentate. Kondisi ini dapat terdeteksi melalui anorektoskop atau pemeriksaan protoskopi.

Derajat 2: Pembesaran hemoroid yang prolaps di bawah garis dentate dengan mengejan tetapi berkurang secara spontan atau masuk sendiri ke dalam anus secara spontan.

Derajat 3: Pembesaran hemoroid yang prolaps dengan mengejan atau buang air besar dan harus dikurangi atau dapat masuk lagi secara manual ke dalam anus dengan dorongan jari

Derajat 4: Wasir mengalami prolaps secara permanen dan tidak dapat direduksi, cenderung mengalami trombosis dan infark.

Trombosis adalah komplikasi wasir internal atau eksternal yang paling menyakitkan. Rasa sakit seringkali cukup parah untuk memengaruhi aktivitas rutin sehari-hari. Meskipun dapat terjadi pada wasir prolaps yang besar, trombosis lebih sering terjadi pada wasir eksternal. Jika epitel yang menutupi wasir trombosis rusak dan memungkinkan invasi bakteri, hal itu dapat menyebabkan infeksi.

Diagnosis

Nyeri dubur dan pendarahan tidak boleh secara membabi buta dikaitkan dengan wasir. Anamnesis menyeluruh dan pemeriksaan fisik diperlukan untuk membantu mengidentifikasi kemungkinan diagnosis alternatif, dan kemungkinan penyebab perdarahan dubur yang lebih berbahaya harus selalu dipertimbangkan. Penegakan diagnosis hemoroid ditegakkan berdasarkan hasil anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang. Anamnesis untuk menggali gejala sesuai derajat penyakit dan faktor risiko serta menyingkirkan kemungkinan diagnosis banding. Pemeriksaan fisik meliputi pemeriksaan anorektal. Pemeriksaan penunjang meliputi anosopi atau kolonoskopi.

Pemeriksaan dengan anoskopi diperlukan untuk melihat hemoroid interna yang tidak menonjol keluar. Anoskop dimasukkan dan diputar untuk mengamati keempat kuadran. Hemoroid interna terlihat sebagai struktur vascular yang menonjol ke dalam lumen. Apabila penderita diminta mengejan sedikit, ukuran hemoroid akan membesar dan penonjolan atau prolaps akan lebih nyata. Proktosigmoidoskopi perlu dikerjakan untuk memastikan bahwa keluhan bukan disebabkan oleh

proses radang atau proses keganasan di tingkat yang lebih tinggi. Endosonografi anorektal biasanya tidak dilakukan untuk diagnosis penyakit hemoroid, tetapi dapat bermanfaat untuk menentukan apakah hemoroid berhubungan dengan penebalan jaringan submukosa dan sfingter anal internal dan eksternal.

Penatalaksanaan Medis

Penatalaksanaan untuk hemoroid tergantung dari derajat keparahan hemoroid itu sendiri. Penatalaksanaan hemoroid dibagi menjadi terapi nonbedah dan terapi bedah. Pilihan spesifik perawatan tergantung pada usia pasien, keparahan gejala, dan komorbiditas. Penatalaksanaan dimulai dengan terapi non-medikamentosa, ditambah medikamentosa berupa obat untuk memperbaiki BAB, simtomatik, obat menghentikan perdarahan, serta obat penyembuh dan pencegah serangan wasir, yang jika terapi nonmedikamentosa dan medikamentosa ini tidak dapat membantu baru dapat dilanjutkan dengan terapi minimal invasive dan pembedahan.

Obat yang memperbaiki BAB, biasanya ada dua obat yang sering diberikan yaitu suplemen serat (fiber supplement), dan pelembek tinja. Suplemen serat komersial yang banyak dipakai adalah psyllium atau isphagula Husk yang berasal dari kulit biji Plantago ovate yang dikeringkan dan digiling menjadi bubuk. Efek samping antara lain banyak kentut, kembung, dan konstipasi, alergi, sakit perut, dan lain-lain. Obat kedua yaitu obat pencahar yang akan merangsang sekresi mukosa usus halus sehingga tinja lebih halus.

Pemberian obat simptomatik bertujuan untuk menghilangkan atau mengurangi keluhan rasa gatal, nyeri, atau karena kerusakan kulit di daerah anus. Sediaan yang dipakai biasanya sediaan berbentuk seperti kapsul padat yang dimasukkan ke dalam dubur untuk pengobatan wasir. Ada juga sediaan salep yang bisa dioleskan langsung. Pasien yang mengalami perdarahan akan diberikan obat menghentikan perdarahan dengan

memberikan serat komersial misalnya psyllium setelah 2 minggu pemberian ternyata dapat mengurangi perdarahan hemoroid.

Penatalaksanaan minimal invasif/tindakan operasi kecil dilakukan bila dengan pengobatan minum/oles dan perubahan gaya hidup tidak membantu banyak. Terdapat sejumlah metode yang tidak melibatkan eksisi bedah tersedia untuk mengobati pasien dengan hemoroid. Prosedur ini biasanya dilakukan di ruangan dokter dan tidak memerlukan anestesi. Ada 3 tujuan utama dari dilakukannya terapi hemoroid tanpa tindakan bedah yaitu, pertama untuk mengurangi vaskularisasi hemoroid, kedua untuk mengurangi jaringan yang berlebihan, dan ketiga untuk memfiksasi hemoroid ke dinding rektum untuk mengurangi dan memperbaiki prolaps Ada banyak jenis-jenis operasi yang bisa diterapkan pada kasus wasir seperti Skleroterapi hemoroid, Ligasi Hemoroid, dan Teknik termokoagulasi infra merah. Indikasi operasi Hemoroidektomi untuk hemoroid dengan gejala kronik derajat 3 atau 4, perdarahan kronik yang tidak berhasil dengan terapi sederhana, hemoroid derajat 4 dengan nyeri akut dan thrombosis serta gangrene.

Asuhan Gizi Hemoroid

Wasir dapat diobati dengan modifikasi pola makan dan gaya hidup (Cengiz & Gorgun, 2019). Meskipun sekitar 10% dari pasien akhirnya menjalani operasi, berbagai kontraindikasi untuk operasi dan menyakitkan dan perawatan pasca operasi yang membosankan telah memberikan dorongan untuk prosedur invasif (Sandler & Peery, 2019). Asuhan gizi pada penderita hemoroid sangat penting dilakukan untuk mencegah berkembangnya penyakit ke arah yang lebih berat serta mempercepat proses penyembuhan penderita. Asuhan gizi pada penderita hemoroid meliputi langkah langkah sebagai berikut:

1. Pengkajian Gizi, meliputi *Pengukuran antropometri.* Pengukuran antropometri yang dilakukan meliputi penimbangan berat badan dan tinggi badan. Status

gizi secara antropometri dapat dihitung dari Indeks Masa Tubuh yang dibandingkan dengan standar rujukan kriteria IMT yang berlaku bagi orang Indonesia. Pasien hemoroid pada usia lebih muda umumnya memiliki status gizi lebih dengan IMT melebihi normal karena kurang gerak dengan jenis pekerjaan yang banyak duduk (Sneider, 2010).

2. *Pemeriksaan biokimia.* Pemeriksaan biokimia sebagai penunjang dalam menentukan masalah gizi dan menegakkan diagnosis diantaranya adalah pemeriksaan kadar hemoglobin.
3. *Pemeriksaan fisik dan klinis.* Gejala hemoroid tergantung derajat keparahan penyakit. Gejala paling sering ditemukan antara lain perdarahan saat buang air besar, darah menetes dari anus, prolaps, keluar cairan dari anus (*mucus discharge*), dan pruritus ani. Akan tetapi penderita hemoroid dapat juga tanpa gejala. Gambaran klinis lainnya iritasi kulit di sekitar anus, rasa sakit atau benjolan keras di sekitar anus dan di dapati lender pada sekitar anus, iritasi yang semakin parah, berdarah dan gatal, berdarah, dan gatal pada heoroid tingkat lanjut.
4. *Riwayat diet.* Riwayat diet yang perlu dikaji adalah asupan serat, cairan dan alkohol. Rendahnya asupan serat merupakan faktor resiko hemoroid.
5. *Riwayat personal.* Riwayat personal yang dapat dikaji meliputi riwayat pendidikan dan pekerjaan, aktivitas fisik, Riwayat penyakit, pemakaian suplemen. Faktor pekerjaan dan aktivitas yang kurang gerak, duduk terlalu lama baik saat bekerja atau pada saat buang air besar merupakan faktor resiko bagi penyakit hemoroid.

Diagnosis Gizi

Masalah gizi yang di alami penderita hemoroid dan di rumuskan masalah gizi dalam bentuk diagnosis gizi pada domain asupan, klinis, dan perilaku. Adapun rumusan masalah gizi (*problem*) pada penderita hemoroid terkait:

asupan serat tidak adekuat, Asupan cairan tidak adekuat, aktivitas fisik kurang gerak, perilaku konsumsi makanan tidak tepat, pengetahuan gizi yang kurang, tergantung dengan kondisi pasien dan hasil pengkajian gizi yang dilakukan.

Intervensi Gizi

Modifikasi gaya hidup juga harus disarankan untuk setiap pasien dengan derajat wasir apapun sebagai bagian dari pengobatan dan sebagai tindakan pencegahan. Perubahan ini termasuk meningkatkan asupan serat makanan dan cairan oral, mengurangi konsumsi lemak, berolahraga teratur, meningkatkan kebersihan anus, tidak mengejan dan membaca di toilet, dan menghindari obat yang menyebabkan sembelit atau diare. Meningkatkan asupan serat dalam makanan dapat membantu menghilangkan ketegangan saat buang air besar. Dalam studi klinis wasir, serat mengurangi risiko gejala hemoroid yang menetap dan mengurangi perdarahan sekitar 50%, tetapi tidak memperbaiki gejala prolaps, nyeri, dan gatal.

Tujuan diet:

1. Memberikan makanan sesuai dengan kebutuhan gizi pasien hemoroid
2. Mengganti kehilangan zat gizi dan memperbaiki status gizi kurang
3. Menurunkan tekanan intraluminal agar defekasi dapat berjalan normal serta mencegah infeksi, mencegah obstipasi, diverticulosis dan trombosis
4. Meningkatkan asupan serat untuk memperbaiki kondisi pasien.

Cara memesan diet: Diet tinggi serat bentuk biasa

Syarat Diet:

1. Kebutuhan energi sesuai dengan kebutuhan pasien

2. Protein diberikan sesuai kebutuhan, 10-15% dari kebutuhan energi total atau dapat diberikan sebesar 1,3 – 1,5 g/kg BB per hari
3. Lemak cukup, 10-25% dari kebutuhan energi total
4. Karbohidrat diberikan dalam jumlah cukup terutama karbohidrat kompleks dengan kandungan serat yang lebih tinggi
5. Vitamin dan mineral lebih tinggi terutama vitamin B untuk membantu memperkuat otot saluran cerna, diberikan pula suplemen kalsium dan vitamin D
6. Kebutuhan cairan minimal 2 – 3,5 liter/hari bertujuan melunakkan feses sehingga memperlancar proses defekas. Pemberian cairan dari minman sebaiknya diperbanyak sebelum makan untuk membantu merangsang meningkatkan peristaltik usus. Cairan dapat dalam bentuk air putih, susu, atau jus buah/sari buah. Pada literatur lain menyebutkan minimal 35 mL/kg BB/hari
7. Serat diberikan tinggi minimal 30 g/hari, terutama serat tidak larut yang lebih mudah mengikat air sehingga feses menjadi lunak. Serat tidak larut bersumber dari beras tumbuk, beras merah, roti gandum, sayuran, dan buah-buahan. Suplemen serat hanya diberikan jika makanan tidak mengandung serat yang cukup. Contoh bahan makanan yang tidak larut air berasal dari beras tumbuk, beras merah. Kacang-Kacangan dan hasil olahannya seperti kacang kedelai, kacang hijau, kacang merah, tempe, dan tahu. Pada umumnya, sayuran mengandung serat tidak larut seperti pada daun papaya, daun singkong, bayam, brokoli, pare daun labu dan lainnya. Sedangkan buah-buahan yang banyak mengandung serat tidak larut diantaranya jeruk, manga, papaya, buah yang dimakan Bersama kulit seperti anggur, jambu biji, belimbing. Buah-buahan tersebut selain mengandung serat juga mengandung cukup air

8. Meningkatkan asupan sumber flavonoid, dipercaya mampu mengurangi kapasitas vena, menurunkan permeabilitas kapiler, dan memfasilitasi drainase limfatik serta memiliki efek anti-inflamasi
9. Konsumsi makanan dalam porsi kecil dengan frekuensi sering

Bahan makanan yang dianjurkan untuk pasien hemoroid sebagai berikut:

1. Sumber karbohidrat: Beras tumbuk/merah, havermout, roti whole wheat
2. Sumber protein nabati: Kacang kacangan yang dikonsumsi dengan kulitnya, seperti kacang kedelai, kacang tanah, kacang hijau dan hasil olahan kacang kacangan (seperti tempe)
3. Sayuran: Sayuran dengan serat tinggi, seperti daun singkong, daun kacang panjang, daun pepaya, brokoli, jagung muda, oyong, pare, kacang panjang, dan buncis
4. Buah-buahan: Buah-buahan yang berserat tinggi, seperti jeruk dimakan dengan selaputnya, nanas, mangga, pisang, pepaya, sirsak serta buah yang dimakan dengan kulitnya seperti apel, anggur, belimbing, jambu biji.

Contoh Menu Sehari Pasien Hemoroid

Diet tinggi serat bentuk biasa

Makan Pagi	Beras merah Telur Tamagoyaki wortel Tumis buncis kacang merah Pepes tahu
Snack jam 10.00	Bubur kacang hijau mix agar-agar
Makan Siang	Beras merah Ikan fillet kuah kuning Omelet tempe mix sayuran Cah bayam toge
Snack jam 16.00	Smoothie buah dan sayur

Makan Malam	Steak ayam fillet Jagung, kacang polong, wortel dan buncis Mashed potato Perkedel tempe Sari buah jambu biji merah.

Monitoring Evaluasi

Kegiatan *monitoring* dan evaluasi merupakan langkah keempat pada proses asuhan gizi. *Monitoring* dan evaluasi dilakukan untuk mengetahui respons pasien terhadap terapi yang diberikan dan mengukur keberhasilan pelaksanaan terapi sesuai dengan tujuan yang ingin dicapai. Indikator yang dimonitor pada kegiatan ini adalah: Asupan makanan seperti asupan zat gizi, asupan serat dan asupan cairan. Data antropometri yaitu berat badan, IMT dan perubahan status gizi pasien. Perubahan nilai biokimia penunjang diagnosis serta perubahan fisik dan klinis yang sesuai dengan permasalahan yang ditemukan pada tahap awal pengkajian gizi, seperti adanya mual, konstipasi, diare, perdarahan saat defekasi, nyeri dan sebagainya. Setelah dilakukan *monitoring* dan evaluasi terhadap intervensi yang diberikan, dilanjutkan dengan rencana tindak lanjut terhadap hasil *monitoring* dan evaluasi.

Pasien hemoroid yang telah mengalami perbaikan baik dari segi asupan, antropometri, fisik dan klinis, terus diberikan motivasi melalui konsultasi atau edukasi gizi untuk melanjutkan intervensi yang dijalankan sampai kondisinya mencapai normal. Sedangkan pada penderita yang tidak mengalami kemajuan atau perbaikan masalah, perlu dilakukan pengkajian gizi ulang terhadap masalah-masalah yang terjadi pada penderita untuk dapat memberikan intervensi lebih tepat. Hal ini memerlukan adanya koordinasi dengan disiplin ilmu lainnya.

Daftar Pustaka

Beyer, Peter, et al. (2012). Krause food and the *nutrition* care process medical *nutrition* therapy for lower gastrointestinal tract disorders. USA

Cengiz, T. B., & Gorgun, E. (2019). Hemorrhoids: A range of treatments. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, *86*(9), 612–620. https://doi.org/10.3949/ccjm.86a.18079

Ganz, R. A. (2013). The Evaluation and Treatment of Hemorrhoids: A Guide for the Gastroenterologist. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, *11*(6), 593–603. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2012.12.020

Kaidar-Person, O., Person, B., & Wexner, S. D. (2007). Hemorrhoidal Disease: A Comprehensive Review. *Journal of the American College of Surgeons*, *204*(1), 102–117. https://doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2006.08.022

Lalisang, T. J. (2016). Hemorrhoid: Pathophysiology and Surgical Management Literature review. *The New Ropanasuri Journal of Surgery*, *1*(1), 31–36. https://doi.org/10.7454/nrjs.v1i1.9

Lohsiriwat, V. (2015). Treatment oh Hemorrhoids; a coloproctolog's view. Word Journal of Gastroenterology. 21(31); 9245-9252

Persatuan Ahli Gizi Indonesia ASDI. (2019). Penuntun Diet dan Terapi Gizi. Edisi Ke-4. Jakarta : Penerbit Buku Kedokteran EGC

Pong JC, Lam DK, Lai JS. (2008). Spontaneous subconjunctival haemorrhage secondary to acrotid-cavernpus fistula. Clin Experiment Ophtamol. Jan-Feb. 36(1):90-1.

Reese, G. E., von Roon, A. C., & Tekkis, P. P. (2009). Haemorrhoids. *BMJ Clinical Evidence*, *2009*.

Rikesdas. (2018). Hasil Utama Rikesdas 2018. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indoonesia.

Sjamshuhidajat & de jong. (2017). Buku Ajar Ilmu Bedah. Jakarta: EGC

Sandler, R. S., & Peery, A. F. (2019). Rethinking What We Know About Hemorrhoids. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, *17*(1), 8–15. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2018.03.020

Sun, Z., & Migaly, J. (2016). Review of Hemorrhoid Disease: Presentation and Management. *Clinics in Colon and Rectal Surgery*, *29*(01), 022–029. https://doi.org/10.1055/s-0035-1568144

Supariasa, I Dewa Nyoman & Handayani, Dian. (2019). Asuhan Gizi Klinik. Jakarta: EGC.

Trompetto, M., Clerico, G., Cocorullo, G. F., Giordano, P., Marino, F., Martellucci, J., Milito, G., Mistrangelo, M., & Ratto, C. (2015). Evaluation and management of hemorrhoids: Italian society of colorectal surgery (SICCR) consensus statement. Techniques in Coloproctology, 19(10), 567–575.

Profil Penulis



Joyeti Darni, S.GZ., M.Gizi

Lahir di Pulau Sumatera tidak menyurutkan keinginan penulis menuntut ilmu di pulau Jawa. Alumnus sarjana ilmu gizi UGM dan pasca sarjana Undip melatarbelakangi Penulis mewujudkan karir sebagai Dosen di salah satu Poltekkes Kementerian Kesehatan Indonesia. “ilmu pengetahuan sekecil apapun sangat penting artinya dalam hidup” menjadi prinsip Penulis untuk berbagi ilmu pengetahuan. Penulis memiliki keahlian dibidang gizi klinik dan gizi kulinari. Menjadikan penulis hobby menyusun diet dan berinovasi pada menu makanan yang dapat memberikan kebermanfaatan proses pemulihan pasien. Dan untuk mewujudkan karir sebagai dosen profesional, penulis pun aktif sebagai peneliti dibidang kepakarannya tersebut. Penulis memiliki pengalaman setiap tahun pada penelitian terkait gizi dan kesehatan masyarakat serta berinovasi pada produk pangan yang diintervensi kepada masyarakat maupun pasien, Penelitian yang telah dilakukan didanai oleh internal Kementerian Kesehatan dan juga hibah dari luar negeri. Selain peneliti, penulis juga aktif menulis buku dengan harapan dapat memberikan kontribusi positif bagi bangsa dan negara yang sangat tercinta ini.

Email Penulis: ummunailah21@gmail.com

10

ASUHAN GIZI PADA DIARE

Retno Wahyuningsih, S.Gz., M.Gizi.
Politeknik Kesehatan Mataram

Definisi

Menurut *World Health Organization* (WHO), diare adalah kejadian buang air besar yang ditandai dengan perubahan bentuk dan konsistensi tinja lembek dan cair dan bertambahnya frekuensi buang air besar dari biasanya, dengan frekuensi tiga kali atau lebih dalam periode 24 jam disebabkan oleh infeksi mikroorganisme meliputi bakteri, virus, parasit, protozoa, dan penularannya secara fekal-oral sebagai akibat dari kebersihan yang buruk (WHO, 2013).

Diare adalah buang air besar dengan konsistensi lembek atau cair, bahkan dapat berupa air saja dengan frekuensi lebih sering dari biasanya (tiga kali atau lebih) dalam satu hari (Kemenkes RI., 2010). Diare didefinisikan sebagai buang air besar yang frekuensinya lebih dari 3 kali sehari dengan konsistensi tinja yang encer.

Epidemiologi

Diare adalah penyakit penduduk yang merupakan penyebab 4% seluruh kematian penduduk di seluruh dunia dan 5% penderita yang kembali sehat telah menjadi cacat. Kejadian diare paling sering disebabkan oleh karena infeksi gastrointestinal yang telah membunuh sekitar 2,2 juta penduduk dunia setiap tahunnya, sebagian besar dialami pada anak-anak di negara-negara berkembang.

Di Indonesia, diare masih merupakan masalah kesehatan masyarakat, baik ditinjau dari angka kesakitan dan angka kematian serta kejadian luar biasa (KLB) yang ditimbulkan (Depkes RI, 2007). Angka kejadian diare secara nasional di Indonesia masih tergolong tinggi yaitu 6,8% dari jumlah penduduk Indonesia (Riskesdas 2018).

Berdasarkan data Profil Kesehatan Indonesia tahun 2019, prevalensi diare berdasarkan diagnosis tenaga kesehatan sebesar 6,8% dan berdasarkan diagnosis tenaga kesehatan atau gejala yang pernah dialami sebesar 8%. Kelompok umur dengan prevalensi diare (berdasarkan diagnosis tenaga kesehatan) tertinggi yaitu pada kelompok umur 1-4 tahun sebesar 11,5% dan pada bayi sebesar 9% (Kementerian Kesehatan RI, 2020).

Etiologi

Menurut Ariani, (2016) etiologi diare dapat dibagi dalam beberapa faktor, yaitu:

1. Faktor Infeksi
    a. Infeksi enteral yaitu infeksi saluran pencernaan yang merupakan penyebab utama diare pada anak. Infeksi ini meliputi:
        1) Infeksi bakteri: *Vibrio, E. coli, salmonella, shigella, campylobacter, yerisinia, aeromonas* dan sebagainya.
        2) Infeksi virus: *enterovirus (virus ECHO, coxsackie, poliomyelitis*), *adenovirus, rotavirus, astrovirus* dan lain-lain.
        3) Infestasi parasit: cacing *(ascaris, trichiuris, oxyuris, strongyloides), protozoa (entamoeba histolytica, giardia lamblia, trichomonas hominis*), jamur (*candida albicans*).
    b. Infeksi parenteral yaitu infeksi di bagian tubuh lain di luar saluran pencernaan, seperti otitis media akut (OMA), tonsilofaringitis, bronkopneumonia, ensefalitis dan sebagainya.

Keadaan ini terjadi terutama pada bayi dan anak dibawah 2 tahun.

2. Faktor Malabsorbsi

   a. Malabsorbsi karbohidrat: disakarida (intoleransi laktosa, maltosa dan sukrosa), monosakarida (intoleransi glukosa, fruktosa dan galaktosa). Pada bayi dan anak yang tersering adalah intoleransi laktosa

   b. Malabsorbsi lemak

   c. Malabsorbsi protein.

3. Faktor Umur Balita

   Sebagian besar diare terjadi pada anak dibawah usia 2 tahun. Balita yang berumur 12-24 bulan mempunyai risiko terjadi diare 2,23 kali dibandingkan anak umur 25-59 bulan.

4. Faktor Lingkungan

   Penyakit diare merupakan salah satu penyakit yang berbasis lingkungan. Dua faktor yang dominan yaitu sarana air bersih dan pembuangan tinja. Kedua faktor ini akan berinteraksi bersama dengan perilaku manusia. Faktor lingkungan tidak sehat karena tercemar kuman diare serta terakumulasi dengan perilaku manusia yang tidak sehat, mengkontaminasi makanan dan minuman, maka dapat menimbulkan kejadian penyakit diare.

5. Faktor Makanan dan Minuman yang Dikonsumsi

   Salah satu makanan yang dapat menyebabkan terjadinya diare adalah makanan yang basi, beracun atau alergi terhadap makanan yang dikonsumsi. Kontak kuman pada kotoran dapat berlangsung ditularkan pada orang lain apabila melekat pada tangan dan kemudian dimasukkan ke mulut dipakai untuk memegang makanan. Kontak antara sumber dan *host* juga dapat terjadi melalui air, terutama air minum yang tidak dimasak.

6. Faktor Psikologis

   Faktor psikologis yang mengakibatkan terjadinya diare meliputi rasa takut, cemas dan tegang, hal tersebut dapat menyebabkan diare kronis.

Patofisiologi

Pada dasarnya diare terjadi ketika terdapat gangguan transportasi air dan elektrolit dalam lumen usus. Mekanisme patofisiologi dari diare dapat berupa osmosis, sekretori, inflamasi, dan perubahan motilitas (Sweetser, 2012). Diare osmosis terjadi pada malabsorpsi, penggunaan obat-obat seperti magnesium sulfat, magnesium hidroksida, defek dalam absorpsi mukosa usus misal pada defisiensi disakaridase, malabsorpsi glukosa/galaktosa. Adanya substansi yang tidak terserap menarik air dari plasma menuju ke lumen usus mengikuti gradien konsentrasi. Sedangkan pada diare sekretori terjadi akibat peningkatan sekresi secara langsung atau yang lebih dominan akibat penurunan absorbsi. Secara klinis, yang khas pada diare ini adalah ditemukannya diare dengan jumlah yang sangat banyak. Selain itu, diare tipe ini akan tetap berlangsung walaupun dilakukan puasa makan/minum. Diare sekretori biasanya disebabkan karena enterotoksin pada infeksi *Vibrio cholerae*, atau *Eschericia coli*, penyakit yang menghasilkan horon (VIPoma), reseksi ileum (gangguan absorpsi garam empedu), efek obat laxatif diotyl sodium sulfosuksinat dll). Inflamasi pada dinding usus mengakibatkan terjadinya kerusakan mukosa usus. Hal ini menyebabkan terjadinya produksi mukus berlebihan, eksudasi air dan elektrolit ke dalam lumen, serta gangguan absorpsi air elektrolit sehingga terjadilah diare inflamasi. Inflamasi mukosa usus halus terjadi pada infeksi sepertinya disentri Shigella atau bukan infeksi (kolitis ulseratif dan penyakit Chron).

Gangguan motilitas usus yang terjadi pada diabetes mellitus, pasca vagotomi, hipertiroid juga dapat menyebabkan diare. Selain itu beberapa kondisi fisiologis seperti kecemasan, obat-obatan, dan toksin dapat berefek langsung pada *enteric nervous system* (ENS) yang

menyebabkan gangguan motilitas usus (Simadibrata & Daldiyono, 2009). Motilitas usus yang meningkat, penurunan waktu transit, ataupun paparan isi lumen terhadap permukaan absorpsi usus berperan terhadap terjadinya diare ini. Diare dapat terjadi akibat satu atau lebih patofisiologi tersebut (Sweetser, 2012).

Rotavirus sebagai penyebab peningkatan rawat inap bahkan kematian anak-anak akibat diare, memiliki lebih dari satu mekanisme dalam proses terjadinya diare. Target dari virus ini adalah enterosit absortif matang yang sedang melakukan regenerasi dan munculnya sel kripta sekretori yang belum matang. Hal ini menyebabkan penurunan absorpsi dan peningkatan sekresi pada usus. Selain itu rotavirus juga menyebabkan hilangnya enzim pencernaan pada brush border sehingga menimbulkan malabsorpsi. Peningkatan isi lumen akan memicu peningkatan aktivitas peristaltis usus, yang juga berkontribusi terhadap terjadinya diare (Thapar & Sinderson, 2004).

Manifestasi Klinis

Gejala gastrointestinal berupa diare, kram perut dan muntah. Penderita diare cair mengeluarkan tinja yang mengandung sejumlah ion natrium, klorida dan bikarbonat. Kehilangan air dan elektrolit bertambah dengan adanya muntah dan meningkat bila ada panas. Hal ini menyebabkan dehidrasi, asidosis metabolik dan hipokalemia (Subagyo, 2012). Menurut Nurarif & Kusuma (2015), manifestasi klinis dari diare adalah:

1. Diare akut
    a. Akan hilang dalam waktu 72 jam dari onset.
    b. Onset yang tak terduga dari buang air besar encer, gas-gas dalam perut, rasa tidak enak, nyeri perut.
    c. Nyeri pada kuadran kanan bawah disertai kram dan bunyi pada perut.
    d. Demam.

2. Diare kronik
    a. Serangan lebih sering selama 2-3 periode yang lebih panjang
    b. Penurunan berat badan dan nafsu makan
    c. Demam indikasi terjadi infeksi
    d. Dehidrasi dengan tanda-tandanya: hipotensi kakikardia, denyut lemah

Penatalaksanaan Diare

WHO merekomendasikan lima tatalaksana utama diare yang disebut lintas penatalaksanaan diare meliputi rehidrasi, suplement zinc, asupan gizi, antibiotik selektif, dan edukasi orangtua/pengasuh.

1. Rehidrasi yang adekuat *Oral Rehydration Therapy* (ORT)

    Pemberian cairan pada kondisi tanpa dehidrasi adalah pemberian larutan oralit dengan osmolaritas rendah. Oralit untuk pasien diare tanpa dehidrasi diberikan sebanyak 10 ml/kgbb tiap BAB. Rehidrasi pada pasien diare akut dengan dehidrasi ringan-sedang dapat diberikan sesuai dengan berat badan penderita. Volume oralit yang disarankan adalah sebanyak 75 ml/KgBB. Buang Air Besar (BAB) berikutnya diberikan oralit sebanyak 10 ml/KgBB. Pada bayi yang masih mengkonsumsi Air Susu Ibu (ASI), ASI dapat diberikan.

    Selanjutnya pada kasus diare dengan dehidrasi berat dengan atau tanpa tanda-tanda syok, diperlukan rehidrasi tambahan dengan cairan parenteral. Bayi dengan usia <12 bulan diberikan ringer laktat (RL) sebanyak 30 ml/KgBB selama satu jam, dapat diulang bila denyut nadi masih terasa lemah. Apabila denyut nadi teraba adekuat, maka ringer laktat dilanjutkan sebanyak 70 ml/KgBB dalam lima jam. Anak berusia >1 tahun dengan dehidrasi berat, dapat diberikan ringer laktat (RL) sebanyak 30 ml/KgBB selama setengah sampai satu jam. Jika nadi teraba lemah

maupun tidak teraba, langkah pertama dapat diulang. Apabila nadi sudah kembali kuat, dapat dilanjutkan dengan memberikan ringer laktat (RL) sebanyak 70 ml/KgBB selama dua setengah hingga tiga jam. Penilaian dilakukan tiap satu hingga dua jam. Apabila status rehidrasi belum dapat dicapai, jumlah cairan intravena dapat ditingkatkan. Oralit diberikan sebanyak 5 ml/KgBB/jam jika pasien sudah dapat mengkonsumsi langsung. Bayi dilakukan evaluasi pada enam jam berikutnya, sementara usia anak-anak dapat dievaluasi tiga jam berikutnya.

2. Suplement Zinc

   Suplement zinc digunakan untuk mengurangi durasi diare, menurunkan risiko keparahan penyakit, dan mengurangi episode diare. Penggunaan mikronutrien untuk penatalaksanaan diare akut didasarkan pada efek yang diharapkan terjadi pada fungsi imun, struktur, dan fungsi saluran cerna utamanya dalam proses perbaikan epitel sel saluran cerna. Secara ilmiah zinc terbukti dapat menurunkan jumlah buang air besar (BAB) dan volume tinja dan mengurangi risiko dehidrasi. Zinc berperan penting dalam pertumbuhan jumlah sel dan imunitas. Pemberian zinc selama 10-14 hari dapat mengurangi durasi dan keparahan diare. Selain itu, zinc dapat mencegah terjadinya diare kembali. Meskipun diare telah sembuh, zinc tetap dapat diberikan dengan dosis 10 mg/hari (usia < 6 bulan) dan 20 mg /hari (usia > 6 bulan).

3. Asupan zat gizi yang adekuat

   Pemberian air susu ibu (ASI) dan makanan yang sama saat anak sehat diberikan guna mencegah penurunan berat badan dan digunakan untuk menggantikan asupan zat gizi yang hilang. Apabila terdapat perbaikan nafsu makan, dapat dikatakan bahwa anak sedang dalam fase kesembuhan. Pasien tidak perlu untuk puasa, makanan dapat diberikan sedikit demi sedikit namun jumlah pemberian lebih sering (>6 kali/hari) dan rendah serat. Makanan sesuai gizi

seimbang dan atau ASI dapat diberikan sesegera mungkin apabila pasien sudah mengalami perbaikan. Pemberian makanan ini dapat mencegah terjadinya gangguan gizi, menstimulasi perbaikan usus, dan mengurangi derajat penyakit.

4. Antibiotik selektif

   Pemberian antibiotik dilakukan terhadap kondisi-kondisi seperti:

   a. Patogen sumber merupakan kelompok bakteria
   b. Diare berlangsung sangat lama (>10 hari) dengan kecurigaan *Enteropathogenic E coli* sebagai penyebab.
   c. Apabila patogen dicurigai adalah *Enteroinvasive E coli*.
   d. Agen penyebab adalah Yersinia ditambah penderita memiliki tambahan diagnosis berupa penyakit sickle cell.
   e. Infeksi Salmonella pada anak usia yang sangat muda, terjadi peningkatan temperatur tubuh (>37,5 C) atau ditemukan kultur darah positif bakteri.

5. Edukasi Orang Tua

   Orangtua diharapkan dapat memeriksakan anak dengan diare puskesmas atau dokter keluarga bila didapatkan gejala seperti: demam, tinja berdarah, makan dan atau minum sedikit, terlihat sangat kehausan, intensitas dan frekuensi diare semakin sering, dan atau belum terjadi perbaikan dalam tiga hari. Orang tua maupun pengasuh diberikan informasi mengenai cara menyiapkan oralit disertai langkah promosi dan preventif yang sesuai dengan lintas diare.

   Pemberian obat-obatan seperti antiemetik, antimotilitas, dan antidiare kurang bermanfaat dan kemungkinan dapat menyebabkan komplikasi. Bayi dengan usia kurang dari tiga bulan, tidak dianjurkan

untuk menerima obat jenis antispasmolitik maupun antisekretorik. Obat pengeras feses juga dikatakan tidak bermanfaat sehingga obat-obatan tersebut juga tidak perlu diberikan. Efek samping berupa sedasi atau anoreksia dapat menurunkan presentasi keberhasilan terapi rehidrasi oral.

Asuhan Gizi

Asuhan gizi pada penderita diare adalah suatu metode pemecahan masalah gizi pada pasien diare yang sistematis karena dietisien dituntut berpikir kritis dalam membuat keputusan untuk menangani masalah gizi pasien sehingga aman, efektif, dan berkualitas (Persagi dan ASDI, 2019). Proses asuhan gizi terstandar pada penderita diare meliputi :

1. Pengkajian Gizi

   Proses pengkajian gizi merupakan metode (pendekatan) pengumpulan, verifikasi, dan interpretasi data yang dibutuhkan/relevan untuk mengidentifikasi masalah terkait gizi, penyebab, tanda dan gejalanya, secara sistematik yang bertujuan mengidentifikasi *problem* gizi dan faktor penyebabnya melalui pengumpulan, verifikasi, dan interpretasi data secara sistematis.

   Pengkajian atau asesmen gizi pada penderita diare sebagai berikut:

   a. Riwayat Gizi

      Riwayat gizi yang perlu dikaji pada penderita diare adalah riwayat alergi makanan, bentuk makanan, rata-rata asupan makanan sebelum masuk rumah sakit, asupan cairan.

   b. Pengukuran antropometri

      Pengukuran antropometri yang dilakukan meliputi penimbangan berat badan, tinggi badan. Status gizi dapat dihitung dari indeks massa tubuh (IMT).

c. Pemeriksaan biokimia

Pemeriksaan biokimia sebagai penunjang dalam menentukan masalah gizi dan menegakkan diagnosis diantaranya adalah hemoglobin, albumin, hematokrit, leukosit, elektrolit, hasil analisis feses (makroskopis dan mikroskopis), PH dan kadar gula dalam ginjal, biakan dan resistensi feses (colok dubur), analisa gas darah apabila didapatkan tanda-tanda gangguan keseimbangan asam basa, pemeriksaan elektrolit terutama kadar Na, K, kalsium, dan fosfat.

d. Pemeriksaan Fisik dan Klinis

Gambaran klinis yang paling sering dan umum diamati adalah anoreksia, mual, muntah, sakit perut, diare, demam, malabsorpsi.

e. Riwayat Personal

Riwayat personal yang dapat dikaji adalah riwayat pendidikan, pekerjaan, aktifitas fisik, riwayat penyakit saat ini, penyakit keluarga, pemakaian suplemen, sosio-ekonomi, budaya, status kesehatan mental.

2. Diagnosis Gizi

Diagnosis gizi adalah proses identifikasi dan memberi nama masalah gizi yang spesifik. Beberapa kemungkinan diagnosis gizi yang biasa ditemukan pada penderita diare sebagai berikut:

a. NI.2.1 Asupan makan inadekuat yang berkaitan dengan kesulitan makan (mual, tidak nafsu makan, sakit perut) yang ditandai dengan asupan makanan kurang dari kebutuhan.

b. NI.3.1 Peningkatan kebutuhan cairan yang berkaitan dengan diare yang ditandai dengan estimasi asupan cairan kurang dari kebutuhan.

c. NI. 5.1 Peningkatan kebutuhan zat gizi Fe yang berkaitan dengan gangguan penyerapan yang ditandai Hb = 9,8 g/dl dan pucat.

d. NI.1.2 Peningkatan kebutuhan energi yang berkaitan dengan infeksi yang ditandai dengan suhu badan 39°C.

3. Intervensi Gizi

Intervensi gizi adalah tindakan terencana yang dirancang untuk mengubah ke arah positif dari perilaku, kondisi lingkungan terkait gizi atau aspek kesehatan individu, kelompok sasaran tertentu atau masyarakat tertentu. Intervensi gizi terdiri dari:

a. Pemberian Makanan / *Nutrition delivery* (ND)

Tujuan Diet :

1) Memperbaiki keseimbangan cairan dan elektrolit
2) Mengganti kehilangan zat gizi dan memperbaiki status gizi kurang
3) Mencegah atau mengurangi dehidrasi, ketidakseimbangan elektrolit, anemia, penurunan berat badan, dan hipoglikemia.
4) Menghindari *refeeding syndrome*.
5) Mengembalikan motilitas usus normal.
6) Mengubah konsistensi feses dan kuantitas menjadi normal; hingga 200 g feses per hari adalah normal.

Syarat dan prinsip diet :

1) Kebutuhan energi diberikan sesuai dengan kebutuhan.
2) Protein diberikan sesuai kebutuhan, 10-15% dari kebutuhan atau dapat diberikan sebesar 1,3-1,5 g/kg BB per hari untuk menciptakan balans nitrogen positif.
3) Lemak cukup, 10-25% dari kebutuhan, diutamakan sumber MCT.
4) Karbohidrat diberikan cukup.

5) Menghindari makanan dengan serat tinggi, asupan serat maksimal 8 g/hari dengan rendah laktosa (<6 gram) pada kondisi intoleransi laktosa.

6) Menghindari produk susu, susu, dan daging berserat kasar, makanan yang berlemak, makanan yang menimbulkan gas.

7) Konsumsi makanan dalam porsi kecil dan frekuensi sering

8) Hindari suhu makanan dan minuman yang ekstrim yang dapat merangsang aktivitas kolon ekstra.

9) Pemberian probiotik memberikan manfaat untuk mengurangi durasi diare. Probiotik adalah organisme hidup dengan dosis yang efektif untuk menangani diare akut pada anak. Probiotik yang dapat digunakan dalam penanganan diare oleh Rotavirus pada anak-anak adalah *Lactobacillus GG, Sacharomyces boulardi*, dan *Lactobacillus reuteri*. Probiotik efektif untuk mengurangi durasi diare oleh virus namun kurang efektif untuk mengurangi durasii diare yang disebabkan oleh bakteria (Guandalini). Mekanisme probiotik sebagai tata laksana penanganan diare adalah melalui produksi substansi antimicrobial, modifikasi dan toksin, mencegah penempelan patogen pada saluran cerna, dan menstimulasi sistem imun.

10) Penderita diare pada fase akut, dapat diberikan cairan dan elektrolit melalui intravena, dan pemberian cairan oral sesegera mungkin.

11) Pasien segera diberikan makanan oral setelah rehidrasi atau keadaan telah memungkinkan, sedapat mungkin dilakukan dalam 24 jam pertama. Pemberian makanan secara dini

penting untuk mengurangi perubahan keseimbangan protein energi sekecil mungkin.

12) Diare pada bayi dapat ditangani dengan tetap memberikan ASI. Pada anak yang mendapat susu formula dapat diberikan selang-seling dengan oralit sehingga terjadi pengenceran laktosa dalam perut. Apabila diare bertambah parah, pikirkan kemungkinan terjadinya intoleransi terhadap laktosa sehingga susu formula bebas laktosa dapat dianjurkan selama kira-kira 2-3 minggu, selanjutnya dapat di coba ke susu formula yang biasa dipakai sebelumnya. Susu formula diberikan sedikit demi sedikit dan sering, di antara pemberian susu formula dapat diberikan makanan yang bermanfaat untuk memfermentasi pH susu menjadi rendah sehingga dapat menghambat pertumbuhan bakteri dalam usus. Pemberian susu formula diencerkan dalam jangka waktu yang lama hendaknya dicegah karena dapat meningkatkan air pada feses. Pada bayi yang berusia kurang dari 6 bulan yang diberi susu formula hendaknya diberi susu formula pada takaran penuh setelah rehidrasi oral tercapai dalam 24 jam.

13) Diare pada dewasa dapat dimulai dengan memberikan kaldu, teh, roti bakar, dan secara bertahap tambahkan makanan ke dalam pola makan normal seiring perkembangan toleransi.

b. Edukasi Gizi (*Nutrition Education*/NE) dan konseling gizi (*Nutrition Counseling*/NC)

Pemberian informasi gizi dapat dilakukan dengan edukasi dan konseling gizi pada pasien dan keluarga pasien, yakni mengenai asupan cairan dan elektrolit, bentuk makanan baik jumlah, jadual dan jenis makanan yang dianjurkan. Konseling gizi juga dilakukan saat kontrol ulang

untuk melihat keberhasilan intervensi /terapi gizi dan kepatuhan diet setelah pulang dari rumah sakit.

c. Koordinasi asuhan gizi

Koordinasi asuhan gizi merupakan salah satu kegiatan ahli gizi melakukan konsultasi, rujukan atau kolaborasi, koordinasi pemberian asuhan gizi dengan tenaga kesehatan/institusi/ahli gizi lain. Tujuan koordinasi gizi asuhan gizi adalah membantu dalam merawat atau mengelola masalah terkait gizi. Pada penderita diare, koordinasi asuhan gizi yang dilakukan oleh ahli gizi dengan tenaga kesehatan yang lain diantaranya adalah dokter, perawat, apoteker dan tenaga kesehatan lain terkait asuhan pasien.

4. *Monitoring* dan Evaluasi Gizi

Monitoring dan evaluasi yang dilakukan pada penderita diare meliputi : asupan makanan, status gizi berdasarkan antropometri, hasil nilai laboratorium terkait gizi (haemoglobin, albumin, kalium, leukosit, feses), fisik klinis terkait dengan gizi (demam, muntah, nafsu makan).

Daftar Pustaka

Ariani AP. 2016. *Diare Pencegahan dan Pengobatannya*. Nuha medika. 2016; 12-9

Departemen Kesehatan RI. 2010. *Hasil survei Kesehatan Rumah Tangga. Retrieved from* www.litbang.depkes.go.id/~surkesnas2/index2.php?optin.

DPD ASDI Jakarta. 2022. *Nutrition Care Process Terminology* (NCPT).

Indriyani, DPR, Putra IGNS, 2020. *Penanganan Terkini Diare Pada Anak: Tinjauan Pustaka*. Intisari Sains Medis 2020, Volume 11, Number 2: 928-932 P-ISSN: 2503-3638, E-ISSN: 2089-9084.

Janice L Raymond, Kelly Morrow · 2022. *Krause and Mahan's Food and the Nutrition Care Process, 16e, E-Book*. Publisher : Elsevier Health Sciences.

Janice L Raymond, Kelly Morrow · 2022. Krause and Mahan's Food and the Nutrition Care Process, 16e, E-Book.

Kemenkes RI. 2010. *Profil Kesehatan Indonesia*.

Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. 2018. *Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas 2018)*.

Kementerian Kesehatan RI. 2020. *Profil Kesehatan Indonesia tahun 2019*. Kementerian Kesehatan RI. https://pusdatin.kemkes.go.id

Kementerian Kesehatan RI. Direktorat Jenderal Bina Gizi dan Kesehatan Ibu dan Anak. 2014. *Pedoman Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT)*. Jakarta.

Nurarif, A. H., & Kusuma, H. (2015). *Aplikasi Asuhan Keperawatan Berdasarkan Diagnosa Medis & NANDA NIC-NOC* (1st ed.). Yogyakarta: Mediaction.

Persagi dan ASDI, 2019. *Penuntun Diet dan Terapi Gizi Edisi 4*. EGC. Jakarta,

Simadibrata & Daldiyono, 2009. *Diare Akut. In : Sudoyo W. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid I Edisi VI*. Jakarta: Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Indonesia. hal 408-413.

Subagyo B, Santoso NB. *Diare Akut*. Dalam: Juffrie M, Soenarto SSY, Oswari H, Arief S, Rosalina I, Mulyani NS, penyunting. Buku ajar gastroenterologihepatologi. Jakarta:IDAI;2012.h.87 – 120.

Sweetser, S. 2012. *Evaluating Patien with diarrhea : A Case/Based Approach. Mayo Clin Proc*. 2012 ; 87 (6):596-602, (e-journal), Available through;http://www.mayoclinicproceedings.org/article/SOO256196%2812 %290038 2-5/pdf(Accessed 21 September 2020).

WHO. 2013. *Global Action Plan For The Prevention And Control Of Noncommunicable Diseases 2013-2020*. World Health Organization.

Profil Penulis



Retno Wahyuningsih, S.Gz., M.Gizi

Penulis adalah tenaga pendidik di Jurusan Gizi Poltekkes Kemenkes Mataram yang mengajar bidang ilmu Gizi diantaranya adalah Gizi Dalam Daur Kehidupan, Ilmu Gizi, Dietetik, Asuhan Gizi Klinik. Penulis menamatkan studi Sarjana di Program Studi Ilmu Gizi dan Kesehatan Universitas Brawijaya Malang, dan studi Magister di Program Studi Ilmu Gizi Universitas Diponegoro Semarang. Penulis aktif sebagai peneliti dibidang Gizi. Beberapa penelitian yang telah dilakukan didanai oleh internal perguruan tinggi, dengan minat topik penelitian yaitu obesitas pada remaja, hipertensi dan stunting. Selain aktif pada kegiatan penelitian, penulis juga aktif menulis buku dengan harapan dapat memberikan kontribusi positif bagi mahasiswa dan masyarakat khalayak.

Email Penulis: khaylilaghina@gmail.com

11

ASUHAN GIZI PENYAKIT GASTRITIS

Tri Hidayat, S.Gz., M.Gz., RD.
Rumah Sakit Umum Daerah Landak, Kalimantan Barat

Salah satu penyakit yang sering ditemui di klinik atau ruangan penyakit dalam dan merupakan salah satu penyakit yang banyak dikeluhkan oleh masyarakat adalah gastritis. Sebagian besar masyarakat masih menganggap gastritis sebagai penyakit yang ringan dan sering disepelekan. Gastritis merupakan gangguan sistem pencernaan berupa peradangan mukosa lambung yang paling sering disebabkan oleh infeksi kuman *Helicobacter pylori*, ketidakteraturan diet, rokok dan konsumsi kopi dengan keluhan nyeri pada lambung, mual, muntah, lemas, kembung, dan terasa sesak, nyeri pada ulu hati, tidak ada nafsu makan, wajah pucat, suhu badan naik, keringat dingin, pusing atau bersendawa (Imayani *et al*, 2017).

Gastritis menjadi salah satu gangguan pencernaan yang banyak diderita masyarakat dunia (Arikah & Muniroh, 2015). Insiden gastritis di dunia sekitar 1,8-2,1 juta dari jumlah penduduk setiap tahunnya, di Inggris (22%), China (31%), Jepang (14,5%), Kanada (35%), dan Perancis (29,5%). Terdapat sekitar 583.635 insiden gastritis di Asia Tenggara dari jumlah penduduk setiap tahunnya. Persentase angka kejadian gastritis di Indonesia menurut *World Health Organization* (WHO) adalah 40,8%, dan angka kejadian gastritis di beberapa daerah di Indonesia cukup tinggi dengan prevalensi 274.396 kasus dari 238.452.952 jiwa penduduk, merupakan salah satu

penyakit dalam 10 penyakit terbanyak pada pasien rawat inap di rumah sakit di Indonesia dengan jumlah 30.154 kasus (4,9%) (Kemenkes RI, 2017).

Bila kondisi gastritis dibiarkan terus menerus maka akan berisiko tinggi terjadinya malnutrisi dan komplikasi lebih lanjut. Oleh karena itu perlu dilakukannya asuhan gizi untuk mempertahankan maupun memperbaiki status gizi serta mempercepat proses penyembuhan pasien (Wijayanti & Purhita, 2013). Pemberian makan yang adekuat, tidak mengiritasi lambung, mengurangi produksi asam lambung, dan mencegah kekambuhan penyakit gastritis merupakan salah satu tujuan dari pengaturan pola makan (Wahyu *et al.*, 2015).

Definisi Gatritis

Gastritis adalah suatu inflamasi dinding lambung, yang disebabkan oleh iritasi pada mukosa lambung. (LeMonne *et al,* 2016). Gastritis berkaitan dengan proses inflamasi epitel pelapis lambung dan luka pada mukosa lambung (Watari *et al*, 2014). Secara histologis dapat dibedakan menjadi dua kategori utama, yaitu non-atrofi dan atrofi (Rugge *et al*, 2011). Peradangan mukosa lambung paling sering diakibatkan oleh ketidakteraturan diet, seperti makan terlalu banyak dan cepat atau makan makanan yang terlalu berbumbu atau terinfeksi oleh oleh penyebab yang lain seperti alkohol, aspirin, refluks empedu atau terapi radiasi (Brunner & Suddarth, 2015).

Pada sebagian besar kasus inflamasi mukosa gaster tidak berkorelasi dengan keluhan dan gejala klinis pasien. Sebaliknya keluhan dan gejala klinis pasien berkorelasi positif dengan komplikasi gastritis (Muszyński *et al*, 2016). Gastritis merupakan suatu peradangan mukosa lambung yang disebabkan oleh kuman *helicobakteri pylori* yang dapat bersifat akut, kronik difus atau lokal (Sipponen & Maaroos, 2015). Namun gastritis juga dapat diakibatkan oleh penyebab lainnya yang disebut kelompok gastritis tanpa infeksi *Helicobacter pylori*. Pada pasien gastritis tanpa infeksi *Helicobacter pylori*, penyebab penyakit dapat dipicu oleh konsumsi obat-obatan (*nonsteroidal anti-*

inflammatory drugs) NSAID secara berlebihan sehingga menstimulasi produksi mukus bikarbonat, kerusakan lambung pada pasien uremia, keadaan hipoksemia akibat syok, dan berkurangnya sekresi mukus bikarbonat (Jameson *et al.*, 2018). Penegakkan diagnosis gastritis perlu dilakukan pemeriksaan klinis, endoskopi (dengan protokol biopsi standar), histopatologi (untuk membedakan gastritis tipe atrofi atau non atrofi) dan serologi (pepsinogen dan antibodi (Rugge *et al.*, 2011).

Etiologi Gatritis

Penyebab gastritis dibedakan atas faktor internal dan eksternal, dimana penyebab faktor internal yaitu adanya kondisi yang memicu pengeluaran asam lambung yang berlebihan sedangkan faktor eksternal yang menyebabkan iritasi dan infeksi (Selviana, 2015). Berikut beberapa penyebab gastritis, antara lain:

1. Pola Makan

   Menurut Ida & Masul (2018), gastritis dapat disebabkan oleh pola makan yang tidak baik dan tidak teratur mencakup frekuensi makan, jenis dan jumlah makanan sehingga membuat lambung menjadi sensitif bila asam lambung meningkat. Hal ini dikarenakan pada saat perut harus diisi, tetapi dibiarkan kosong atau ditunda pengisiannya, asam lambung akan mencerna lapisan mukosa lambung, karena ketika kondisi lambung kosong, akan terjadi gerakan peristaltik lambung bertambah intensif yang akan merangsang peningkatan produksi asam lambung sehingga dapat timbul rasa nyeri (Novitasary & Sabilu, 2017).

2. Obat Anti Inflamasi Non Steroid (OAINS)

   Konsumsi obat-obatan anti inflamasi non steroid dapat mempengaruhi terjadinya penyakit gastritis. Obat anti inflamasi non steroid antara lain seperti aspirin, ibuprofen, neproxen dan piroxicam yang dapat menyebabkan peradangan pada lambung

dengan cara mengurangi prostaglandin yang bertugas melindungi dinding lambung (Megawati & Nosi, 2014).

3. Stres

   Stres dapat mempengaruhi sistem tubuh, salah satunya sistem pencernaan yang dapat menurunkan nafsu makan hingga membuat lambung kosong dan meningkatkan asam lambung sehingga menimbulkan rasa nyeri pada lambung (Uwa & Milwati, 2019). Ketika sedang dilanda stres berat, kelenjar liur dapat menghentikan aliran air liur, atau dalam kasus lain mengalirkannya berlebihan. Lambung meningkatkan asamnya sehingga menimbulkan zat asam, rasa mual dan luka. Produksi asam lambung akan meningkat pada keadaan stress, misalnya pada beban kerja berat, panik dan tergesa-gesa. Kadar asam lambung yang meningkat dapat mengiritasi mukosa lambung dan jika hal ini dibiarkan, lama-kelamaan dapat menyebabkan terjadinya gastritis (Suwindri *et al.*, 2021).

4. Infeksi *Helicobacter Pylory*

   Infeksi *Helicobacter pylori* dapat menjadi penyebab gastritis. Awal infeksi *Helicobacter Pylori*, mukosa lambung akan menunjukkan respon inflamasi atau peradangan akut dan apabila hal ini diabaikan akan menjadi kronik (Rizky & Kepel, 2019). Menurut Amrulloh & Utami (2016), 30 – 60% penyebab gastritis diakibatkan oleh *Helicobacter Pylori.* Bakteri *Helicobacter Pylori* memiliki kemampuan untuk menyerang dan merusak dinding usus, masuk melalui makanan dan minuman yang tidak aman dan libgkungan yang kurang bersih (Supariasa & Handayani, 2019).

5. Rokok

   Kebiasaan merokok menambah sekresi asam lambung yang mengakibatkan perokok menderita gastritis sampai tukak lambung. Pada keadaan normal lambung dapat bertahan terhadap keasaman cairan lambung karena beberapa zat tertentu. Nikotin

dapat mengacaukan zat tertentu terutama bikarbonat yang membantu menurunkan derajat keasaman. (Imayani & Aritonang, 2019).

6. Minuman Beralkohol

   Mengkonsumsi alkohol dalam jumlah berlebihan berdampak buruk pada pencernaan. Alkohol secara akut mempengaruhi motilitas esofagus, memperburuk refluks esofagus sehingga dapat terjadi pneumonia karena aspirasi. Alkohol jelas merusak selaput lendir lambung sehingga dapat menimbulkan peradangan dan perdarahan pada lambung. Minum alkohol dalam jumlah ≥3 gelas merupakan faktor pemicu gastritis artinya bahwa dalam jumlah sedikit akan merangsang produksi asam lambung berlebih. Bila mengkonsumsi alkohol dalam jumlah yang lebih banyak, alkohol dapat merusak mukosa lambung (Lestari, 2016).

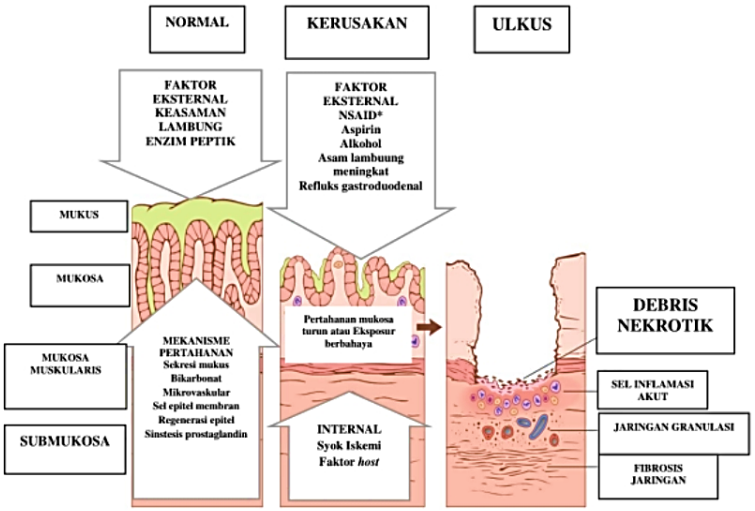
7. Minum Kopi dan Teh Berlebihan

   Kopi dapat merangsang lambung untuk memproduksi asam lambung sehingga menciptakan lingkungan yang lebih asam dan dapat mengiritasi lambung. Kafein di dalam kopi bisa mempercepat proses terbentuknya asam lambung. Hal ini membuat produksi gas dalam lambung berlebih dan membuat perut terasa kembung (Imayani *et al.*, 2017). Polifenol merupakan antioksidan yang terkandung pada teh yang dapat membunuh bakteri dan menangkal radikal bebas. Bila beberapa antioksidan bersatu dapat membentuk tannin. Tannin merupakan senyawa kimia yang memiliki afinitas yang tinggi terhadap protein pada mukosa dan sel epitel mukosa sehingga dosis tannin yang tinggi dapat menyebabkan iritasi pada membran mukosa lambung (Supariasa & Handayani, 2019).

Patofisiologi Gastritis

Gastritis merupakan penyakit dengan proses yang dinamis, dan memiliki gejala bervariasi, dengan gejala

akut hingga kronis (aktif maupun inaktif) dan memiliki beberapa tahap tertentu yang akhirnya dapat bertahap menjadi atrofi. Gastritis pada tahap yang lebih lanjut dapat mengakibatkan berbagai komplikasi (Nel, 2012). Lambung memiliki berbagai mekanisme pertahanan yang berfungsi untuk mempertahankan fungsi fisiologi dan melindungi lambung dari faktor eksogen dan endogen yang dapat merusak integritas mukosa lambung dan dapat mengakibatkan imflamasi. Mekanisme pertahanan lambung seperti ph lumen lambung yang rendah, adanya mukus dan *mucin*, serta mikrovaskularisasi pada lambung dapat terganggu oleh faktorbaik internal maupun eksternal dan menyebabkan kerusakan pada mukosa lambung seperti gastritis dan ulserasi mukosa lambung (Gambar 11.1).



Gambar 11.1 Diagram ilustrasi perkembangan kerusakan ringan pada muosa lambung menjadi ulkus yang terjadi dengan gastritis akut atau kronis. (NSAID = nonsteroidal anti-inflammatory drugs)
(Sumber : Jameson *et al.*, 2018)

1. Gastritis Akut

   Gastritis akut merupakan peradangan pada permukaan mukosa lambung yang menyebabkan

erosif dan pendarahan pada mukosa lambung setelah terpapar (Suratum, 2010). Endotoksin bakteri atau setelah memakan makanan yang terkontaminasi dengan mikroorganisme, kafein, aspirin dan alkohol yang merupakan sumber pencetus terjadinya infeksi *Helicobacter Pylori* yang biasa dianggap dalang terjadinya gastritis akut. Mikroorganisme akan melekat pada mukosa lambung kemudian menghancurkan lapisan mukosa pelindung yang ada dilambung, sehingga epitel lambung menjadi gundul. Ada juga obat yang terlibat, misalnya anti inflamasi nonsteroid (NSAID: seperti ibuprofen, indomestasin, naproksen), steroid dan etanol yang diketahui juga mengganggu mukosa lambung apabila dikonsumsi bersamaan dengan alkohol yang dicampur dengan aspirin, yang dapat menimbulkan efek yang lebih merusak ketimbang efek dari masing-masing penyebab yang lain bisa diminum secara terpisah (Price & Wilson, 2012).

2. Gastritis Kronis

   Gastritis Kronis merupakan suatu peradangan bagian permukaan mukosa lambung yang sifatnya menahun dan berulang. Peradangan tersebut terjadi di bagian permukaan mukosa lambung dan berkepanjangan, yang bisa disebabkan karena ulkus lambung jinak maupun ulkus lambung ganas, bisa juga karena bakteri *Helicobacter Pylori*. Gastritis ini dapat pula terkait dengan atropi mukosa gastrik, sehingga menimbulkan HCL menurun dan menimbulkan kondisi aklorhidria dan ulserasi peptic (tukak pada saluran pencernaan) (Price & Wilson, 2012). Secara histologis, gastritis aktif kronis ditandai dengan adanya sel mononuklear yang didominasi oleh limfosit, sel plasma dan makrofaq (Watari *et al.*, 2014).

   Tahapan gastritis dapat dibagi menjadi dua fase yaitu fase non-atrofi dan fase atrofi. Ketika gastritis non-atrofi menunjukkan kerusakan mukosa lambung yang meluas atau parah, kerusakan ini dapat sembuh dengan waktu tertentu atau dapat berkembang

menjadi bentuk atrofi dari gastritis (Rugge *et al.*, 2014). Pada tahap awal gastritis *Helicobacter Pylori*, inflamasi cenderung didapatkan pada bagian antrum lambung (gastritis dominan antral). Sel-sel inflamasi didominasi oleh sel mononuklear dan plasma pada lapisan permukaan mukosa, terutama pada bagian korpus lambung (Sipponen & Maaroos, 2015). Inflamasi pada gastritis kronis bisa didapatkan pada daerah korpus yang biasanya disebut gastritis predominan korpus dan korpus hingga fundus yang dapat disebut sebagai pangastritis (Watari *et al.*, 2014).

Asuhan Gizi

Proses Asuhan Gizi Terstandar atau PAGT merupakan suatu metode dalam memecahkan suatu masalah yang sistematis dalam mengatasi permasalahan terkait gizi, sehingga dapat memberikan asuhan gizi yang aman, efektif dan berkualitas tinggi (Nuraini *et.al.*, 2017). Proses Asuhan Gizi Terstandar disusun sebagai upaya peningkatan kualitas pemberian asuhan gizi. Proses tersebut ditujukan untuk asuhan gizi secara individual, sedangkan asuhan terstandar menunjukkan asuhan yang sama pada pasien (Wahyuningsih, 2013).

Proses Asuhan Gizi Terstandar merupakan tanggungjawab dietisien dalam bidang pencegahan dan pengobatan penyakit terutama dibidang gizi sebagai tenaga kesehatan profesional dengan tujuan kebutuhan asupan makanan pasien tercukupi. Pemberian asuhan gizi memiliki manfaat untuk mempertahankan status gizi agar tidak menurun serta mencegah atau mengurangi kemungkinan timbulnya komplikasi yang pada akhirnya dapat menurunkan morbiditas dan mortalitas (Wijayanti & Purhita, 2013). Proses asuhan gizi merupakan kegiatan yang dimulai dari pengkajian gizi (asesmen), diagnosis gizi, intervensi gizi serta *monitoring* dan evaluasi gizi (Supariasa & Handayani, 2019).

Kegiatan asuhan gizi meliputi (Supariasa & Handayani, 2019):

1. Pengkajian Gizi (Asesmen)
    a. Pengukuran antropometri: BB, TB, LILA
    b. Biokimia: Hb, Ht, status anemia (serum Fe, MCHC, MCH)
    c. Fisik/Klinis: Perdarahan saluran cerna (hematemesis, melena), mual, muntah, tekanan darah, frekuensi nadi, suhu, frekuensi respirasi.
    d. Diet
        1) Riwayat makan di rumah (pola makan, kebiasaan makan, pantangan, alergi).
        2) *Food recall* di rumah sebelum masuk rumah sakit.
        3) *Food recall* makanan di rumah sakit.
2. Diagnosis Gizi
    a. Intake energi dan protein kurang yang berhubungan dengan asupan makanan dan zat gizi yang ditandai dengan adanya mual, muntah, nyeri epigastrium dan asupan <50%.
    b. Perubahan nilai laboratorium terkait gizi yang berhubungan dengan kelainan patofisiologis penyakit gastritis yang ditandai dengan Ht, Hb, MCHC, MCH rendah.
3. Pola makan yang salah yang berhubungan dengan kurangnya makanan bergizi yang aman dan sehat serta waktu makan yang kurang teratur yang ditandai dengan makanan tidak
4. Intervensi Gizi
    a. Pemberian diet : Diet Lambung

        Diet Lambung diberikan kepada penderita radang lambung (gastritis/sering disebut sakit maag), ulkus peptikum, tumor/kanker lambung, gerd, dan dispepsia (ditandai dengan mual, muntah, nyeri ulu hati, kembung, nafsu makan berkurang,

dan merasa cepat kenyang/begah) (Kemenkes RI, 2018).

b. Tujuan:

1) Memberikan makanan dan cairan secukupnya yang tidak memberatkan kerja lambung

2) Mencegah dan menetralkan pengeluaran asam lambung yang berlebihan.

c. Prinsip diet:

Tinggi energi, Tinggi protein, rendah serat (Supariasa & Handayani, 2019)

d. Syarat diet:

1) Energi diberikan sesuai dengan kebutuhan dan kondisi pasien

2) Protein diberikan sesuai dengan kebutuhan dan perbaikan mukosa lambung, jika terjadi tukak lambung diberikan protein tinggi

3) Lemak diberikan rendah yaitu 10-15% dari kebutuhan kalori total, terutama diberikan lemak tidak jenuh

4) Vitamin dan mineral cukup terutama untuk pembentukan hemoglobin (Fe, vitamin C, E, dan asam folat)

5) Serat diberikan secara bertahap muali dari serat rendah sampai kebutuhan normal, diutamakan serat tidak larut air

6) Cairan dan elektrolit diberikan cukup terutama bila terjadi muntah untuk mengatasi dehidrasi dan menjaga keseimbangan elektrolit

7) Menghindari makanan atau bumbu yang dapat merangsang peningkatan asam lambung seperti makanan pedas, asam, berlemak, terlalu manis/gurih/panas/dingin

8) Tidak merangsang secara termis, mekanis (terlalu keras) maupun kimia

9) Jika ada intoleransi laktosa diberikan makanan rendah laktosa

10) Pada kondisi akut dipuasakan dan diberikan nutrisi parenteral selama 24-48 jam dengan tujuan untuk memberikan istirahat pada lambung

11) Bentuk makanan bergantung pada kemampuan menelan. Makanan diberikan secara bertahap mulai dari makanan cair, bubur halus, lunak dan makanan biasa

12) Makanan dimasak dengan matang

13) Mempertahankan postur tegak selama dan setelah makan, hindari berpakaian terlalu ketat, hindari tidur setelah makan (makan minimal 2 jam sebelum tidur), meninggikan posisi kepala 6 inci jika tidur

14) Makan secara perlahan, porsi kecil dengan frekuensi sering.

e. Edukasi Gizi:

Edukasi bertujuan untuk meningkatkan pengetahuan pasien dan keluarga tentang diet yang akan dijalankan oleh pasien, memberikan informasi di awal pasien dirawat tentang pengaturan makanan di rumah sakit kepada pasien dan keluarga terkait dengan jadwal makanan, jenis makanan yang diberikan di rumah sakit serta jika membawa makanan dari luar rumah sakit. Tujuan pemberian edukasi di awal masuk rumah sakit agar pasien dan keluarga dapat membantu dalam proses pengobatan dengan pengaturan diet yang baik dan benar.

f. Konsultasi Gizi:

Konsultasi gizi bertujuan mengubah perilaku pasien sehingga dapat menerapkan diet dengan

benar setelah pulang. Konsultasi gizi memberikan penjelasan secara lengkap tentang pengaturan diet terkait dengan kebutuhan zat gizi, pengaturan makanan serta menjelaskan makanan yang boleh diberikan dan tidak boleh. Pemberian konsultasi gizi dengan menggunakan alat bantu berupa brosur diet lambung dan *food model*. Beberapa informasi makanan terkait bahan makanan yang diperbolehkan, dibatasi/dihindari dapat dilihat pada tabel berikut:

Tabel 11.1 Bahan Makanan yang Dianjurkan, Dibatasi dan Dihindari

Bahan Makanan	**Dianjurkan**	**Dibatasi/ Dihindari**
Makanan Pokok	Nasi/tim/bubur, kentang rebus/panggang/puree, roti, bihun, mie, spageti, makaroni, tepung-tepungan untuk bubur/puding, gandum, crackers, biskuit	Makanan yang mengandung gas seperti ubu, singkong, jagung talas, ketan, tape
Lauk Hewani	Ikan segar, ayam tanpa kulit, daging tidak berlemak, telur, cumi, hati ayam, susu	Jeroan (otak, usus, limpa, paru, babat), makanan yang diawetkan (daging asap), ham, kornet, sarden, sosis, dll), udang
Lauk Nabati	Tahu, tempe kacang hijau	Kacang mentah, kacang tanah, kacang tolo
Lemak	Margarin dan mentega, minyak untuk menumis dan santan encer	Semua makanan yang berlemak tinggi, lemak hewan, santan kental
Sayuran	Sayuran yang tidak banyak serat dan mengandung gas seperti bayam, bit, labu	Sayuran berserat tinggi dan menimbulkan gas seperti daun singkong, kacang

Bahan Makanan	Dianjurkan	Dibatasi/ Dihindari
	siam, labu kuning, wortel, tomat	panjang, kol, sawi, lobak, timun, dan asparagus
Buah-Buahan	Buah yang tidak mengandung gas seperti pepaya, pisang, jeruk manis	Buah tinggi serat dan menimbulkan gas seperti durian, nangka, nanas, jambu biji, apel, kedondong
Minuman	Susu, sirup, the encer	Minuman bersoda, minuman beralkohol, kopi kental dan the kental
Bumbu	Gula, garam, bawang kunci, kencur, jahe, kunyit, terasi, laos, salam, sereh	Cabe, merica, cuka yang tajam

Sumber : Kemenkes RI, 2018

g. Tim Kolaborasi:

Ahli gizi melakukan koordinasi dengan profesi lain dalam memberikan terapi diet pada pasien, yaitu dengan dokter penanggungjawab pasien (DPJP), perawat, farmasi dalam penyediaan suplemen, nutrisi parenteral

h. Implementasi gizi:

Pemberian diet kepada pasien secara bertahap, penetapan jadwal makan, frekuensi pemberian makanan.

1) Rencana *Monitoring* dan Evaluasi

a) Asupan makan dimonitor setiap setiap hari

b) Perkembangan berat badan 7 hari sekali

c) Perkembangan hasil pemeriksaan laboratorium

d) Perkembangan fisik/klinis

e) Pengetahuan dan perilaku pasien dalam menjalankan diet di rumah sakit.

Daftar Pustaka

Arikah N & Muniroh, L. (2015). *Riwayat Makanan yang Meningkatkan Asam Lambung Sebagai Faktor Risiko Gastritis*. Gizi Indonesia, 38(1), pp.9-20. https://doi.org/10.36457/gizindo.v38i1.163

Brunner & Suddarth. (2015). *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah Edisi 12 volume 1*. Jakarta : EGC.

Ida, R.B., & Masrul, T. (2018). Hubungan Pola Makan dan Tingkat Stres terhadap Kekambuhan Gastritis di Wilayah Kerja Puskesmas Tarok Kota Payakumbuh Tahun 2017. Jurnal Kesehatan Andalas. Vol 7 No 2, pp.217-225. https://doi.org/10.25077/jka.v7i2.805

Imayani, S., Myrnawati, C.H. and Aritonang, J. (2017). *Gastritis Dan Faktor-Faktor Yang Berpengaruh (Studi Kasus Kontrol) Di Wilayah Kerja Puskesmas Bebesen Kabupaten Aceh Tengah Tahun 2017.* Jurnal Riset Kesehatan Nasional, 1(2), 132. https://doi.org/10.37294/jrkn.v1i2.81

Jameson, J.L., Kasper, D.L., Longo, D.L., Fauci, AS., Hauser, SL LJ. (2018*). Harrison Principles of Internal Medicine 2018. 20 ed*. New York: McGraw-Hill; 2018. 908 hal

Kementerian Kesehatan RI. (2017). *Profil Kesehatan Indonesia Tahun 2017*. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. http://www.kemkes.go.id

LeMone, Priscilla., Burke, KM., & Bauldoff, G. (2016). *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah*. Jakarta: EGC.

Lestari, T. R. P. (2016). *Menyoal pengaturan konsumsi minuman beralkohol di indonesia.* Aspirasi, 86, 127–141. https://doi.org/10.46807/aspirasi.v7i2.1285

Marcis, L., Olga, S., Jelizaveta, P., Yaron, N. (2018). *Epidemiology of Helicobacter Pylori Infection*. Wiley Helicobacter ;23(1):e12514. http://doi:10.1111/hel.12514

Muszyński, J., Ziółkowski, B., Kotarski, P., Niegowski, A., Górnicka, B., Bogdańska, M., Ehrmann-Jóśko, A., Zemlak, M., Młynarczyk-Bonikowska, B., & Siemińska, J. (2016). *Gastritis - facts and doubts*. Przeglad gastroenterologiczny, 11(4), 286–295.https://doi.org/10.5114/pg.2016.57793

Megawati, A., & Nosi, H. (2014). *Beberapa Faktor yang Berhubungan dengan Kejadian Gastritis pada Pasien yang di Rawat di RSUD Labuang Baji Makassar*. Jurnal Ilmiah Kesehatan Diagnosis, 4(6), 709–715.

Nel, W. 2012. *Gastritis and Gastropathy: more than meets the eye*. Continuing Medical Education, 30(2), 61-66.

Novitasary, A., & Sabilu, Y. (2017). *Faktor Determinan Gastritis Klinis pada Mahasiswa di Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Halu Oleo Tahun 2016.* Jurnal Ilmiah Mahasiswa Kesehatan Masyarakat, 2(6), 1–11.

Nuraini., Ngadiarti, I., & Moviana, Y. (2017). *Dietetika Penyakit Infeksi*. Jakarta: Kementrian Kesehatan RI Pusat Pendidikan Sumber Daya Manusia Kesehatan.

PERSAGI dan ASDI. 2019*. Penuntun Diet dan Terapi Gizi*. Jakarta: EGC Kedokteran.

Price, S. A., & Wilson, L.M., (2012). *Patofisiologi: konsep klinis proses-proses penyakit, 6 ed. vol. 1*. Alih bahasa : Pendit BU, et al. Editor : Hartanto, H., et al. Jakarta: EGC

Rizky, I. I., & Kepel, B. J. (2019*). Hubungan Penanganan Awal Gastritis dengan Skala Nyeri Pasien UGD Rumah Sakit GMIM Bethesda Tomohon*. Jurnal Keperawatan, 7(1). https://doi.org/10.35790/jkp.v7i1.24335

Rugge, M., Pennelli, G., Pilozzi, E., Fassan, M., Ingravallo, G., Russo, V. M., & Di Mario, F. (2011). *Gastritis: The histology report.* Digestive and Liver Disease, 43, S373–S384. doi:10.1016/s1590-8658(11)60593-8

Rugge, M., Sugano, K., Sacchi, D., Sbaraglia, M. & Malfertheiner, P. (2020). *Gastritis: An update in 2020.* Current Treatment Options in Gastroenterology, 18, pp.488-503. https://doi/10.1007/s11938-020-00298-8

Selviana, B. Y. (2015). Effect of Coffee and Stress with the Incidence of Gastritis. J Majority, 4(2), 2–6.

Sipponen, P., & Maaroos, H. I. (2015). Chronic gastritis. Scandinavian journal of gastroenterology: 50(6),657–667. https://doi.org/10.3109/00365521.2015.1019918

Supariasa IDN & Handayani D. 2019. Asuhan Gizi Klinik. Jakarta: EGC Kedokteran.

Suratun, Lusianah. (2010). Asuhan Keperawatan Klien Dengan Gangguan Sistem Gastrointestinal. Jakarta: Trans Info Media.

Umasugi, M.T., Soulissa, F., Susanti, I., & Latuperissa, G.R. (2020). The Effect of Health Education on Gastritis Prevention Behavior Among High School Students. Jurnal Ners. Vol 15 No 2. http://dx.doi.org/10.20473/jn.v15i2(si).20515

Uwa, L. F., & Milwati, S. (2019). Hubungan antara Stres dan Pola Makan dengan Kejadian Gastritis yang Terjadi di Puskesmas Dinoyo. Nursing News, 4(1), 237–247. https://doi.org/10.33366/nn.v4i1.1543

Wahyuningsih, R. (2013). Penatalaksanaan Diet pada Pasien (I). Yogyakarta: Graha Ilmu.

Wahyu, D., & Supono, N.H., (2015). Pola Makan Sehari-hari Penderita Gastritis. Jurnal Informasi Kesehatan Indonesia, 1(1): 17-24.

Watari.J., Chen. N, Amenta P.S., Fukui H., Oshima T, Tomita T. (2014). Helicobacter pylori associated chronic gastritis, clinical syndromes, precancerous lesions, and pathogenesis of gastric cancer development. World J Gastroenterol. 20(18):5461-73. https://doi/ doi:10.3748/wjg.v20.i18.5461

Wijayanti, T., & Purhita, N. (2013). Studi Kualitatif Proses Asuhan Gizi Terstandar di Ruang Rawat Inap RS St. Elisabeth Semarang. Journal of Nutrition Collage, 2(1), 170–183. https://doi.org/10.14710/jnc.v2i1.2114

Profil Penulis



Tri Hidayat, S.Gz., M.Gz., RD

Penulis di lahirkan di Pontianak pada tanggal 4 November 1989. Ketertarikan penulis terhadap ilmu gizi dimulai pada tahun 2007 silam. Hal tersebut membuat penulis memilih untuk masuk ke Program studi S-1 Ilmu Gizi di Universitas Respati Yogyakarta dan berhasil lulus pada tahun 2011. Pada tahun 2018 Penulis melanjutkan pendidikan pascasarjana magister ilmu gizi peminatan Clinical Nutrition dan berhasil menyelesaikan studi S2 di Universitas Sebelas Maret pada tahun 2020. Penulis melanjutkan kembali studinya pada tahun 2020 di Program Studi Profesi Dietisien, Jurusan Gizi Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya, Malang dan selesai pada tahun 2021. Saat ini penulis berstatus sebagai Dietisien di RSUD Landak, Kalimantan Barat sejak 2014. Selain itu penulis juga tercacat sebagai Dosen tidak tetap di Poltekes Kemenkes Pontianak untuk program studi Sarjana Terapan Gizi dan Dietetika serta Universitas Katolik Santo Agustin Hippo untuk program studi D-III keperawatan dan D-III kebidanan. Diluar pekerjaan, saat ini aktif tergabung dalam organisasi profesi seperti PERSAGI (Persatuan Ahli Gizi Indonesia) DPC Kabupaten Landak sebagai Wakil Ketua I periode 2017-2022 dan periode 2022-2026, AsDI (Asosiasi Dietisien Indonesia) DPD Kalimantan Barat sebagai Ketua II periode 2017-2023, dan IAPGI (Ikantan Alumni Pascasarjana Gizi) Universitas Sebelas Maret sebagai Koordinator Seksi Humas periode 2021-2025.

Email Penulis: gz3_hidayat@yahoo.com /trie.nutr@gmail.com

12

ASUHAN GIZI PENYAKIT HIPERTENSI

Agnes Sry Vera Nababan, SST., M.Kes.
Institut Kesehatan Helvetia

Pendahuluan

Data World Health Organization (WHO), pada tahun 2015 menunjukkan sekitar 1,13 Milyar orang di dunia menyandang hipertensi, artinya 1 dari 3 orang di dunia terdiagnosis hipertensi. Jumlah penyandang hipertensi terus meningkat setiap tahun nya, diperkirakan pada tahun 2025 akan ada 1,5 milyar orang yang terkena hipertensi, dan diperkirakan setiap tahunnya 9,4 juta orang meninggal akibat hipertensi dan komplikasinya. Seseorang dikatakan mengalami hipertensi atau penyakit tekanan darah tinggi jika pemeriksaan tekanan darah menunjukan hasil diatas 140/90 mmHg atau lebih dalam keadaan istirahat dengan dua kali pemeriksaan selang waktu 5 menit. Pada saat beristirahat, sistolik dikatakan normal jika berada pada nilai 100-140 mmHg, sedangkan diastolik dikatakan normal jika berada pada nilai 60-90 mm Hg (Sari, 2017).

Peningkatan tekanan darah atau bisa disebut hipertensi sampai saat ini masih merupakan penyebab utama dan factor resiko yang penting terhadap penyakit kardiovaskular, serebrovaskular, penyakit ginjal, stroke, penyakit jantung coroner, gagal jantung, dan gagal ginjal. Di negara maju seperti Amerika Serikta, survey terbaru menunjukkan bahwa 29% orang dewasa menderita hipertensi (tekanan darah sistolik > 140 mm Hg, diastolic

.90 mm Hg dan meminum obat antihipertensi). Ditemukan pula sebanyak 31% mengalami prehipertensi yaitu tekanan darah sistolik 120-139 mm Hg atau tekanan darah diastolic 80-89 mm Hg, tetapi mereka tidak minum obat antihipertensi (Yoon et al., 2015).

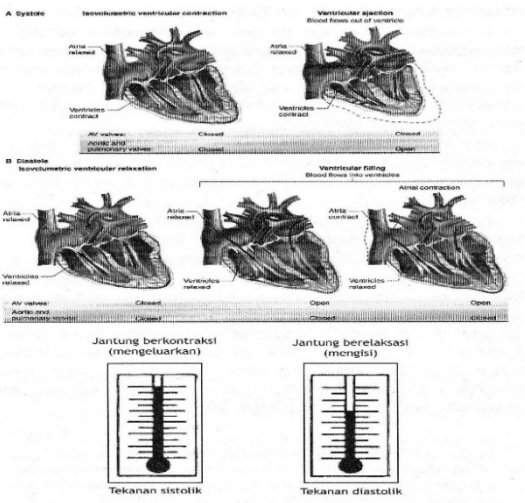
Hipertensi adalah suatu keadaan dimana tekanan darah meningkat melebihi batas normal. Hipertensi atau tekanan darah tinggi adalah peningkatan tekanan darah sistolik lebih dari 140 mmHg dan tekanan darah diastolik lebih dari 90 mmHg pada dua kali pengukuran dengan selang waktu lima menit dalam keadaan cukup istirahat/ tenang (Kemenkes RI, 2014).

Hipertensi bila tidak segera diatasi bisa mengakibatkan kelainan yang fatal, yaitu kelainan pembuluh darah, jantung (kardiovaskuler) dan gangguan ginjal, bahkan pecahnya pembuluh darah kapiler di otak atau lebih biasa disebut dengan stroke dan berakhir dengan kematian (Shadine, 2010). Peningkatan tekanan darah yang berlangsung dalam jangka waktu yang lama atau persisten akan dapat menimbulkan kerusakan pada ginjal (gagal ginjal), jantung (penyakit jantung koroner) dan otak (menyebabkan stroke) bila tidak dideteksi secara dini dan mendapat pengobatan yang memadai. Banyak pasien hipertensi dengan tekanan darah tidak terkontrol dan jumlahnya terus meningkat (Kemenkes RI, 2014).

Klasifikasi Hipertensi

Klasifikasi hipertensi menurut bentuknya ada dua yaitu hipertensi sistolik dan hipertensi diastolic. Pertama yaitu hipertensi sistolik adalah jantung berdenyut terlalu kuat sehingga dapat meningkatkan angka sistolik. Tekanan sistolik berkaitan dengan tingginya tekanan pada arteri bila jantung berkontraksi (denyut jantung). Ini adalah tekanan maksimum dalam arteri pada suatu saat dan tercermin pada hasil pembacaan tekanan darah sebagai tekanan atas yang nilainya lebih besar. Kedua yaitu hipertensi diastolic terjadi apabila pembuluh darah kecil menyembit secara tidak normal, sehingga memperbesar tahanan terhadap aliran darah yang melaluinya dan meningkatkan tekanan diastoliknya. Tekanan darah

diastolik berkaitan dengan tekanan dalam arteri apabila jantung berada dalam keadaan relaksasi diantara dua denyutan.



Gambar 12.1. Pengukuran Tekanan Darah
Sumber : Barrett et al., 2016

Tabel dibawah ini memberikan informasi tentang tekanan darah untuk orang dewasa menurut JNC-7.

Tabel 12.1. Klasifikasi Tekanan Darah
untuk Dewasa Menurut JNC-7

Klasifikasi tekanan darah	Tekanan Sistolik (mmHg)	Tekanan Diastol (mmHg)
Normal	< 120	dan <80
Prehipertensi	120 – 139	atau 80 – 89
Hipertensi Stadium I	140 – 159	atau 90 – 99 atau
Hipertensi Stadium II	≥160	≥100

Sumber: Chobanian et al., 2004

Etiologi dan Dampak Hipertensi

Penyebab hipertensi dapat dibedakan menjadi dua, yaitu yang dapat diubah dan yang tidak dapat diubah. Faktor yang tidak dapat diubah, antara lain usia, jenis kelamin atau gender, suku/ras. Peningkatan tekanan darah

sistolik terjadi pada umur diatas 50 atau 60 tahun dan tekanan darah diastolic mulai menurun. Berbagai data menunjukan bahwa sebelum usia 45 tahun, rata-rata tekanan darah pada laki-laki cenderung lebih tinggi dibandingkan pada perempuan. Pada usia 45-64 tahun, rata-rata tekanan darah laki-laki dan perempuan cenderung sama. Setelah umur 64 tahun, rata-rata tekanan darah perempuan cenderung lebih tinggi dibandingkan laki-laki. Kejadian hipertensi akan meningkat pada Wanita pasca-menopuase, hal ini terjadi karena efek estrogen atau efek yang mengbahayakan dari endrogen terhadap resiko vascular (Lib & Beevers, 2007). Penyebab hipertensi yang dapat diubah, antara lain berat badan, aktifitas fisik, stress, kebiasaan merokok, minum alcohol, dan asupan makan yang tidak sehat seperti makanan tinggi garam tetapi kurang konsumsi sayuran dan buah (Purba et al., 1999).

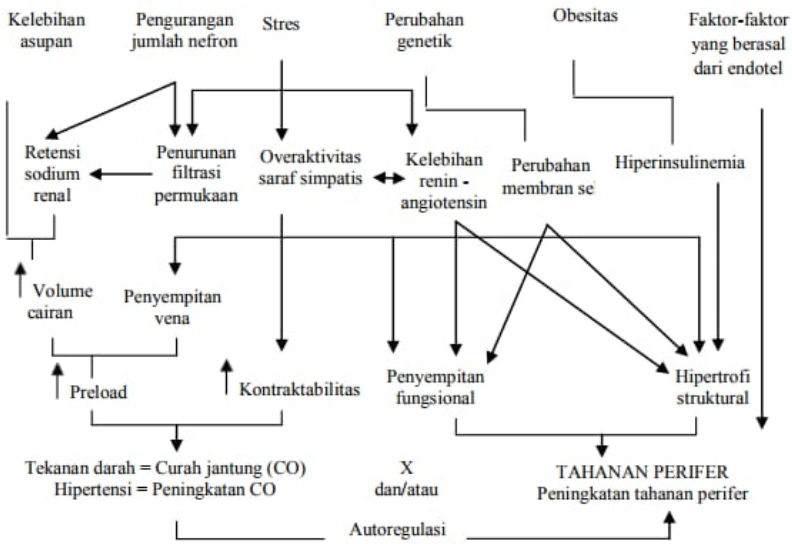
Patofisiologi Hipertensi

Hipertensi essensial adalah penyakit multifaktoral yang timbul terutama karena interaksi antara faktor-faktor risiko tertentu. Kaplan (2006) menggambarkan beberapa faktor yang berperan dalam pengendalian tekanan darah yang mempengaruhi rumus dasar tekanan darah sama dengan curah jantung dikalikan dengan tahanan perifer.

Tekanan darah tinggi merupakan bahaya terselubung karena tidak menampakkan gejala yang nyata. Tekanan darah tergantung dari jantung sebagai pompa dan hambatan pembuluh arteri. Selama 24 jam, tekanan darah tidak tetap. Tekanan darah yang paling rendah terjadi jika tubuh dalam keadaan istirahat dan akan naik sewaktu mengadakan latihan atau olahraga. Dalam tubuh terdapat suatu mekanisme yang dapat mengatur tekanan darah, sehingga dapat menyuplai sel-sel darah dan oksigen yang cukup.

Tekanan yang dibutuhkan untuk mengalirkan darah melalui system sirkulasi dilakukan oleh aksi memompa dari jantung (cardiac output/CO) dan dukungan dari arteri (peripheral resistance/PR). Fungsi kerja masing-masing penentu tekanan darah ini dipengaruhi oleh

interaksi dari berbagai faktor yang kompleks. Hipertensi merupakan abnormalitas dari faktor- faktor tersebut, yang ditandai dengan peningkatan curah jantung dan/atau ketahanan periferal. Faktor-faktor yang berpengaruh pada pengendalian tekanan darah dapat dilihat pada gambar berikut ini (Kaplan, 2006).



Gambar 12.2 . Faktor-faktor yang mempengaruhi Tekanan Darah

Pengaturan Gizi pada Hipertensi

Pada prinsipnya strategi utama dalam penanganan hipertensi adalah dengan memodifikasi gaya hidup dan diet. Penderita hipertensi sangat dianjurkan untuk menerapkan pola makan sehat dalam kehidupan sehari-harinya. Faktor gaya hidup ini merupakan salah satu penyebab hipertensi yang bisa dikontrol. Selain sebagai terapi pengobatan bagi penderita hipertensi, gaya hidup sehat juga mampu mencegah timbulnya hipertensi dan juga penyakit penyertanya. Dibawah ini disajikan table diet DASH yang berisi contoh bahan makanan beserta porsi sehari untuk pengaturan makan pasien hipertensi.

Tabel 12.2 Diet DASH*)

Kelompok Makanan	Porsi Sehari	Ukuran Saji	Contoh Bahan Makanan	Signifikansi Setiap Kelompok Makanan
Serealia, dan Produk Olahan	7-6	1 lembar roti 1 cangkir sereal kering ½ cangkir nasi, pasta, sereal, serat	Roti gandum penuh, muffin, roti, sereal, oatmeal, kraker, pretzel tawar dan popcorn	Sumber utama energi dan serat
Sayuran	4-5	1 cangkir sayur berdaun segar ½ cangkir sayur matang 6 oz jus sayur	Tomat, kentang, wortel, kacang polong, brokoli, bayam, buncis	Sumber kaya potassium, magnesium, dan serat
Buah	4-5	6 oz es jus 1 ptg sedang buah ¼ cangkir buah Kering	Pisang, kurma, anggur, jeruk, jus jeruk, jus anggur, mangga, melon, nanas, Strawbery	Sumber utama pota-sium, magnesium, dan serat
Susu, produk susu rendah/ tanpa Lemak	2-3	8 oz susu 1 cangkir yoghurt 1½ oz keju	Susu, yoghurt dan keju tanpa lemak (skim) atau rendah lemak (1%)	Sumber utama kalsium dan protein
Daging, Unggas dan Ikan	2 atau Kurang	3 oz daging, unggas, atau ikan yang matang	Buang lemak/kulit pada daging, unggas; bakar, panggang/rebus sebagai pengganti goreng	Sumber kaya Protein dan magnesium
Kacang-kacang-an, Biji-bijian	4-5/ Minggu	⅓ cangkir atau 1½ oz kacang-kacangan 2 sdm atau ½ oz bijian ½ cangkir kacang kering	Almond, kacang campuran, ka-cang tanah, walnuts, biji bunga matahari, kacang polong	Sumber kaya energi, protein magnesium, potassium, serat
Lemak dan Minyak	2-3	1 sdt margarine rendah lemak 1 sdm mayonnaise rendah lemak 2 sdm saus salad ringan	Margarin rendah lemak, mayonnaise rendah lemak, saus salad ringan, minyak sayur (minyak zaitun, minyak jagung)	Selain lemak yang ditambahkan, perlu dipilih juga bahan makanan yang rendah lemak
Gula	5 / minggu	1 sdm gula 1 sdm jelly atau selai jam ½ oz jelly beans 8 oz air limun	Syrup, gula, jelly, selai jam, gelatin rasa buah, permen, fruit punch, sorbet, es krim	Pemanis termasuk ba-han makanan rendah lemak

Sumber : Mahan & Raymond, 2017

*) Rencana diet dengan DASH berdasarkan 2000 KKal per hari. Jumlah porsi sehari bervariasi tergantung kebutuhan energi perorangan

Berikut ini adalah contoh menu untuk penderita hipertensi dengan diet DASH.

Tabel 12.3. Contoh Menu bagi penderita Hipertensi dengan Diet DASH

Bahan Makanan	Jumlah	Kebutuhan Saji
Sarapan		
Jus jeruk	6 oz	1 porsi buah
Susu rendah lemak 1%	8 oz (1 ckr)	1 porsi susu
Corn flakes (gula 1 sdt)	1 ckr	2 orsi serealia
Pisang	1 bh sedang	1 porsi buah
Roti gandum penuh (dengan 1 sdm jelly)	1 iris	1 porsi serealia
Margarin rendah lemak	1 sdt	1 porsi lemak
Makan Siang		
Salad ayam	¾ ckr	1 porsi unggas
Roti pita	½ iris besar	1 porsi serealia
Sayuran segar campuran:		
Wortel dan seledri btg	3-4 ptg panjang	1 porsi sayuran
Lobak	2	
Daun selada	2 lembar	
Keju mozarella skim	1,5 potong (1,5 oz)	1 porsi susu
Susu rendah lemak 1%	8 oz	1 porsi susu
Cocktail buah dengan syrup Encer	½ ckr	1 porsi buah
Makan Malam		
Ikan bakar bumbu rempah	3 oz	1 porsi ikan
Beras	1 ckr	2 porsi serealia
Brokoli kukus	½ ckr	1 sayuran
Tomat rebus	½ ckr	1 sayuran
Salad bayam	½ ckr	1 porsi sayuran
Bayam	2	
Tomat cherry	2 iris	
Timun		
Saus salad italia rendah lemak	1 sdt	½ porsi lemak
Roti gulung	1 bh kecil	1 porsi serealia
Margarin rendah lemak	1 sdt	1 porsi lemak
Ginger-ale diet	12 oz	0

(Sumber : Wahyuningsih, 2013)

Untuk memulai menerapkan diet DASH tidak dibutuhkan pengaturan makan dan resep masakan yang khusus. Masakan dan bahan makanan yang biasa digunakan sehari-hari dapat dipakai dengan cara mengganti bahan makanan yang biasa dikonsumsi dengan bahan makanan tinggi kalium, magnesium, kalsium, serat dan protein.

Lakukan penilaian terhadap pola konsumsi setiap hari sebelum melakukan diet DASH. Amati apa saja yang biasa dikonsumsi setiap hari selama 1 – 2 hari. Selanjutnya isi tabel dibawah ini kemudian bandingkan dengan rencana bahan makanan yang dianjurkan untuk penderita hipertensi

Tabel 12.4. Perencanaan Diet DASH

Diet DASH

Waktu Makan	Kategori Bahan Makanan, Frekuensi, dan Ukuran Per Saji								
	Gandum Utuh	Sayuran	Buah-buahan	Produk olahan susu	Daging ayam, ikan, unggas	Kacang-kacangan dan biji-bijian	Minyak dan Lemak	Gula	Air Putih
Sarapan									
Selingan									
Makan Siang									
Selingan									
Makan Malam									
Selingan									
Total									
Rekomendasi Diet DASH	**6—8 kali per hari**	**4—5 kali per hari**	**4—5 kali per hari**	**2—3 kali per hari**	**≤ 6 kali per hari**	**4—5 per minggu**	**2—3 kali per hari**	**≤ 5 kali per minggu**	**2 liter**

Sumber: Prasetyaningrum, 2014

Proses Asuhan Gizi Terstandar pada Hipertensi

Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT) adalah suatu proses terstandar sebagai suatu metode pemecahan masalah yang sistematis dalam menangani *problem* gizi sehingga dapat memberikan asuhan gizi yang aman, efektif dan berkualitas tinggi. Adapun langkah-langkahnya adalah sebagai berikut:

1. Asesmen atau Pengkajian Gizi

   Pada kegiatan pengkajian gizi, data dikelompokkan dalam lima domain yaitu riwayat terkait gizi dan makanan, data antropometri, data biokimia, tes medis dan prosedur, data pemeriksaan fisik focus gizi dan data riwayat klien (Kementerian Kesehatan, 2014). Pengumpulan data riwayat gizi dan makanan pada pasien hipertensi meliputi data riwayat kebiasaan makan, makanan pantangan, makanan kesukaan, Setelah itu dilakukan pengukuran tinggi badan dan berat badan untuk mendapatkan data antropometri.

Selanjutnya dicatat data hasil pemeriksaan biokimia seperti kadar hemoglobin, protein total, albumin, gula darah, profil lipid (kolesterol total, trigliserida, kolesterol *high density lipoprotein (HDL)* dan *low density lipoprotein (LDL),* tes fungsi hati, ginjal dan enzim jantung, pemeriksaan urinalisa dan kultur urine dll serta pemeriksaan EKG.

2. Diagnosa Gizi

   Penulisan kalimat diagnosa gizi terstruktur dengan konsep PES atau *problem* etiologi dan sign/symstoms (Academy of Nutrition and Dietetics, 2016; American Dietetic Association, 2008). Beberapa contoh diagnosis gizi yang biasa ditemukan pada penderita hipertensi:

   a. Domain asupan

      Kelebihan asupan natrium berkaitan dengan kecenderungan memilih makanan siap saji, makanan yang diolah dengan garam dapur dan makanan yang diawetkan dengan menggunakan natrium ditandai dengan asupan natrium lebih dari kebutuhan.

   b. Domain klinis

      Domain klinis akan ada apabila penyakit hipertensi ini disertai dengan penyakit lain, seperti penyakit ginjal, diabetes mellitus, dan berat badan lebih (obesitas).

   c. Domain lingkungan

      Kurang pengetahuan yang berhubungan dengan pola makan seimbang berkaitan dengan pemilihan makanan yang salah ditandai dengan pola makan sehari-hari tinggi natrium, rendah kalium, kalsium, dan magnesium.

3. Intervensi Gizi

   Adapun tujuan dari intervensi gizi adalah untuk mengatasi masalah gizi yang teridentifikasi dalam diagnosa gizi. Terdapat dua komponen dalam intervensi gizi yaitu perencanaan intervensi dan implementasi.

   a. Menyusun rencana intervensi

Menetapkan tujuan diet berdasarkan *problem* pada diagnosis gizi, yaitu

1) Menurunkan asupan natrium sampai dengan 1.500-2.400 mg Na.
2) Meningkatkan pengetahuan klien dalam pemilihan makanan yang baik, seimbang, rendah natrium, cukup kalium, kalsium, dan magnesium.

b. Menetapkan preskripsi diet, yaitu diet rendah garam... kalori (disesuaikan dengan hasil standar makanan meliputi perhitungan kebutuhan energi, proporsi karbohidrat, lemak, dan protein). Perhitungan zat gizi bahan makanan menggunakan software FP2/ Nutriclin/Nutrisurvey jika tersedia. Bentuk makanan biasa atau makanan lunak. Frekuensi pemberian makanan utama tiga kali dan makanan selingan dua kali dengan porsi yang sesuai (Cornelia, 2013)

4. *Monitoring* dan Evaluasi Gizi

Untuk mengetahui keberhasilan intervensi yang telah diberikan maka konselor gizi harus menetapkan hasil yang diharapkan pada kunjungan berikutnya sebagai berikut.

a. Perubahan IMT jika sebelumnya tidak normal.
b. Penurunan tekanan darah, perubahan gejala klinis lainnya seperti sakit kepala .
c. Perubahan asupan asupan energi, natrium, kalium, kalsium, lemak jenuh, dan kolesterol.
d. Klien dapat mengidentifikasi hambatan yang ada dalam mengubah pola makan.
e. Hasil evaluasi dari data antropometri, data klinis, dan data riwayat makan merupakan indikator keberhasilan klien dalam mencapai tujuan intervensi. (Cornelia, 2013)

Daftar Pustaka

Academy of Nutrition and Dietetics. (2016). *Nutrition Care Process*. http://www.eatrightpro.org/resource/practice/*nutrition*-care-process.

American Dietetic Association. (2008). *International Dietetics and Nutrition Terminology (IDNT): Standardized Language for the Nutrition Care Process*. American Dietetic Association.

Barrett, K. E., Barman, S. M., Boitano, S., & Brooks, H. L. (2016). *Ganong's Review of Medical Physiology* (25th ed.).

Chobanian, A. V., Bakris, G. L., Black, H. R., Cushman, W. C., Oparil, S., Wright, J. T., Rocella, E. J., Green, L. A., Izzo, J. L., & Jones, D. W. (2004). *The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, detection, evaluation, and treatment og high blood pressure: The JNC-7*. NIH Publication.

Cornelia. Edith. Irfanni. 2013. Konseling Gizi. Jakarta

Kaplan, N. M. (2006). *Kaplan's Clinical Hypertension*. Lippincott Williams & Wilkins.

Kemenkes RI. (2014). *Hipertensi*. Infodatin Pusat Data Dan Informasi Kementerian Kesehatan RI.

Kementerian Kesehatan. (2014). *Pedoman Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT)*. Kementerian Kesehatan RI.

Lib, H. Y. H., & Beevers, D. G. (2007). *ABC of Hypertension* (5th ed.). Blackwell Publishing.

Mahan, L. K., & Raymond, J. L. (2017). *Food and The Nutrition Care Process* (14th ed.).

Prasetyaningrum, Y. I. (2014). *Hipertensi Bukan untuk Ditakuti*. FMedia.

Purba, M., Lukito, W., Wahlqvist, M., Kouris-Blazos, A., Hadisaputro, S., Lestiani, L., Wattanapenpainoon, N., & Kamso, S. (1999). Food Intake & Intake Patterns of Indonesian Elderly Before the 1998 Economic Crisis. *Journal of Clinical Nutrition*, *8*, 200–206.

Sari, Y. N. I. (2017). *Berdamai dengan Hipertensi*. Bumi Medika.

Shadine, M. (2010). *Mengenal Penyakit Hipertensi, Stroke, dan Serangan Jantung*. Keenbooks.

Wahyuningsih, R. (2013). *Penatalaksanaan Diet pada Pasien*. Graha Ilmu.

Yoon, SS, Fryar, CD, & Carroll, M. (2015). *Hypertension Prevalence and Control Among Adults*. NCHS Data Brief. http://www.cdc.gov/nchs/data/databriefs/db220.htm

Profil Penulis



Agnes Sry Vera Nababan, SST, M.Kes

Penulis di lahirkan di Siborongborong Kecamatan Tapanuli Utara pada tanggal 27 September 1989. Merupakan anak ke-tiga dari pasangan R. Nababan dan Ibu dra. T. Lumban Tobing (Alm). Penulis sudah menikah dan memiliki satu anak. Penulis menyelesaikan program D3 Gizi di POLTEKKES KEMENKES MEDAN tahun 2011, menyelesaikan Program D4 Gizi di POLTEKKES KEMENKES MEDAN tahun 2012, Penulis sangat tertarik dengan ilmu gizi dan ingin memperdalam ilmu kejenjang Pendidikan selanjut dan berhasil menyelesaikan program S2 di UNIVERSITAS SUMATERA UTARA Peminatan Administrasi dan Kebijakan Gizi Masyarakat tahun 2015. Riwayat pekerjaan Penulis mulai tahun 2015 sampai sekarang sebagai dosen di Institut Kesehatan Helvetia Program Studi S1 Gizi. Penulis aktif dalam kegiatan ilmiah, dan juga aktif dalam organisasi PERSAGI (Persatuan Ahli Gizi). Penulis pernah menjabat sebagai Sekretaris Program Studi S1 Gizi Tahun 2016-2023. Sehari-harinya bekerja sebagai dosen pengampu mata kuliah ilmu bahan pangan I, Kulinari, Dietetika Penyakit Infeksi dan Konsultasi Gizi. . Selain itu penulis juga aktif dalam menulis Jurnal Nasional dan Melakukan Pengabdian Masyarakat.

Email Penulis: verasry89@gmail.com

13

ASUHAN GIZI PADA PENYAKIT JANTUNG KORONER

Dwi Lestari, S.Gz., MPH.
RSUD Kota Mataram – Universitas Nahdlatul Ulama NTB

Pendahuluan

Penyakit kardiovaskular (CVD) merupakan penyebab utama kematian di seluruh dunia (WHO, 2014). Prevalensi penyakit jantung (CVD) meningkat dua kali lipat dari tahun 1990 hingga 2019. Ini terbukti dari peningkatan jumlah kematian akibat penyakit jantung sebesar 12,1 juta pada tahun 1990 menjadi 18,6 juta pada tahun 2019 (Roth, *et al.*, 2019). Penyakit kardiovaskuler juga diperkirakan akan tetap menjadi penyebab utama kematian secara global yakni sekitar 23 juta kematian pada tahun 2030 (Mathers & Loncar, 2006).

Pencegahan penyakit kardiovaskuler dengan pilihan penerapan gaya hidup sehat merupakan satu langkah dalam mengurangi resiko infark miokard sebesar 81 – 94% (Akesson, *et al.*, 2007; Yusuf, *et al.*, 2004; Tyrovola, *et al.*, 2023). Sehingga gizi merupakan salah satu faktor perubahan perilaku yang paling penting dalam mencegah kematian dan kecacatan dini akibat penyakit jantung, melebihi pantangan merokok dan aktivitas fisik (Kahleova, *et al.*, 2018). Pedoman internasional sangat merekomendasikan penerapan diet sehat dengan penekanan khusus pada pentingnya asupan buah dan sayur-sayuran, biji-bjian, ikan dan kacang-kacangan. Sedangkan untuk asupan daging, lemak olahan harus

dibatasi yang bertujuan untuk mengendalikan faktor resiko kardiovaskuler secara efektif (Arnett, *et al.*, 2019).

Penyakit Jantung Koroner

Penyakit jantung koroner merupakan suatu keadaan dimana terjadi penebalan dinding pembuluh darah arteri akibat adanya akumulasi lemak (aterosklerosis). Penyakit cardiovaskuler menggambarkan berbagai gangguan yang mempengaruhi jantung dan pembuluh darah, seperti hipertensi, stroke, aterosklerosis, penyakit arteri perifer dan penyakit vena (Benjamin, *et al.*, 2018). Beberapa literatur menyebutkan bahwa penyakit kardiovaskuler ini dikaitkan dengan pola makan yang tidak sehat seperti asupan natrium dan makanan olahan yang berlebihan; tambahan gula; asupan lemak yang tidak sehat; rendahnya asupan buah dan sayuran, biji-bijian, serat, polong-polongan, ikan dan kacang-kacangan, serta faktor lainnya seperti kurangnya olahraga dan aktivitas fisik, kelebihan berat badan (obesitas), stress, konsumsi alcohol dan kebiasaan merokok (Artinian, *et al.*, 2010; GBD, 2015; Anand, *et al.*, 2015).

Pentingnya nutrisi (gizi) dalam pencegahan kematian akibat penyakit kardiovaskuler telah terbukti secara ilmiah pada berbagai literatur. Hal tersebut dikarenakan diet memainkan peran penting dalam pengelolaan faktor resiko seperti kelebihan berat badan, hipertensi, diabetes atau dislipidemia (Lacroix, *et al.*, 2017). Dalam hal ini, identifikasi dan klasifikasi nutrisi pada makanan atau pola diet dapat meningkatkan pencegahan penyakit kardiovaskuler menjadi prioritas. Berikut rekomendasi pedoman diet sehat yang bermanfaat dalam pencegahan penyakit jantung (kardiovaskuler), yaitu (European Heart Network, 2017; Yuan, *et al.*, 2020; Pallazola, *et al.*, 2019; Kromhout, *et al.*, 2016; USDA, 2015):

1. Sebaiknya mengkonsumsi asam lemak jenuh kurang dari 5% dari total kalori atau dapat diganti dengan asam lemak tak jenuh ganda (bisa menggunakan 2 – 3 sendok makan minyak nabati yang mengandung asam lemak tak jenuh).

2. Meningkatkan konsumsi lemak tak jenuh tunggal (MUFA), seperti minyak zaitun, minyak kacang, minyak kanola, minyak biji bunga matahari.
3. Meningkatkan konsumsi asam lemak omega-3, seperti ikan laut dan minyak tak jenuh-ganda (PUFA) sekitar 10% dari total kalori per hari.
4. Mengurangi konsumsi garam kurang dari 5 gram per hari.
5. Mengurangi konsumsi karbohidrat sederhana seperti gula pasir, gula aren, madu dan makanan manis lainnya terutama pagi pasien yang memiliki kadar trigliserida tinggi. Sebaiknya memperbanyak konsumsi karohidrat kompleks seperti sayuran, buah, sereal/bijian yang utuh serta makanan berserat lainnya (rumput laut, agar-agar, selasih, cincau).
6. Mengkonsumsi makanan yang mengandung asam folat dan vitamin B6, vitamin B12, dan riboflavin seperti sayuran hijau, biji-bijian dan kacang-kacangan utuh, terutama jika pasien memiliki kadar homosistein dalam darah yang tinggi.
7. Mengkonsumsi serat sebanyak 30 – 45 gram per hari. Sebaiknya serat bersumber dari produk gandum utuh.
8. Mengkonsumsi buah sekitar ≥ 200 gram per hari (2 – 3 porsi per hari) dan sayur sekitar ≥ 200 gram per hari (2 – 3 porsi per hari)
9. Mengkonsumsi makanan yang mengandung antioksidan tinggi seperti vitamin A, C, E dan beta-caroten yang berperan dalam mengurangi kadar LDL teroksidasi.
10. Makanan dari berbagai biji-bijian yang membantu menurunkan kadar kolesterol darah seperti serat larut yang banyak terdapat dalam biji-bijian seperti beras merah, bulgur, jagung, gandum. Selain itu oat juga akan menurunkan kadar kolesterol total dan LDL, menurunkan tekanan darah, dan menekan nafsu makan. Kedelai/produk olahannya,

menurunkan lipid serum, menurunkan kolesterol total, LDL, dan trigliserida.

11. Kacang-kacangan (termasuk biji kenari dan kacang mede) menurunkan kolesterol LDL dan mencegah aterosklerosis.
12. Beberapa jenis ikan seperti ikan tuna dan ikan salmon, yang mengandung omega-3, EPA, dan DHA berperan dalam mengurangi resiko aritmia, menurunkan kadar trigliserida serta sebagai anti inflamasi sehingga sebaiknya dikonsumsi 2x/minggu.
13. Sebaiknya memasak disarankan dengan cara menumis, mengukus, merebus, memanggang serta menghindari penggunaan minyak banyak seperti digoreng dan berulang.
14. Mempertahankan kadar kolesterol total <200 mg/dl; rasio kolesterol total : HDL kolesterol yaitu <4,5; LDL kolesterol <100mg/dl.
15. Mempertahankan indeks massa tubuh agar kurang dari 23 kg/m2 dan lingkar perut kurang dari 90 cm untuk laki-laki serta lingkar perut kurang dari 80 untuk perempuan.
16. Melakukan olahraga atau aktivitas fisik, seperti olahraga aerobic selama 30 menit per hari.

Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT) pada Penyakit Jantung

Asessmen atau Pengkajian Gizi

Pengkajian gizi pada penderita penyakit jantung dapat dikelompokkan menjadi lima kategori yaitu pengukuran antropometri, anamnesis data biokimia (hasil laboratorium), pemeriksaan fisik klinis, anamnesis riwayat gizi dan riwayat personal (Gibson, 2005). Pengukuran antropometri (Anthropometry Data/AD) dilakukan dengan mengukur berat badan dan tinggi badan. Apabila pasien tidak dapat berdiri maka dapat dilakukan pengukuran dengan mengukur lingkar lengan atas, lingkar pinggang, rentang lengan, panjang ulna dan

tinggi lutut. Anamnesis data biokimia dan laboratorium dapat dilakukan dengan melihat hasil pemeriksaan laboratorium dan hematologi (Biochemical Data/BD) seperti kadar hemoglobin, profil lipid (kolesterol total, trigliserida, kolesterol high density lipoprotein dan kolesterol low density lipoprotein, protein total, albumin, gula darah, tes fungsi hati (SGOT, SGPT, LDH), tes fungsi ginjal, tes enzim jantung (Creatinine Kinase-MB/CKMB, Troponin I atau Troponin T), hs-CRP, pemeriksaan faal hemostasis dan penunjang lainnya seperti rekam jantung (ECG) dan rontgen jantung.

Pemeriksaan fisik atau physical data (PD) pada pasien dapat dilihat dari penampilan fisik seperti ada tidaknya oedema atau ascites, penampakan konjungtiva anemis atau tidak, terlihat gemuk atau kurus, serta data tanda vital seperti kondisi umum pasien, tekanan darah, nadi, suhu dan respirasi. Anamnesis riwayat gizi atau food history (FH) dengan mengumpulkan data terkait riwayat kebiasaan makan, makanan kesukaan, makanan pantangan, ada tidaknya alergi makanan, dan rata-rata asupan makanan pasien setiap harinya dengan menggunakan metode metode recall 24 jam serta melihat kebiasaan makan 3 bulan terakhir dengan metode food frequency (FFQ). Riwayat personal pasien atau client history (CH) dengan mengumpulkan data terkait social ekonomi budaya, riwayat obat-obatan dan suplemen yang sering dikonsumsi, riwayat penyakit yang diderita (dahulu dan sekarang), riwayat penyakit keluarga (misalnya riwayat ayah meninggal pada usia <55 tahun atau ibu <65 tahun karena penyakit jantung), riwayat merokok (aktif atau pasif) serta data umum pasien (seperti usia, jenis kelamin, alamat dan sebagainya). Hasil pengkajian gizi atau asessmen gizi dengan lima kategori tersebut kemudian dianalisis untuk dapat menentukan masalah gizi pasien sehingga dapat mencari strategi pemecahannya.

Diagnosis Gizi

Diagnosis gizi merupakan suatu proses kegiatan dalam mengidentifikasi dan memberi nama masalah gizi yang actual dan atau beresiko menyebabkan masalah gizi yang

merupakan tanggung jawab dietesien untuk menanganinya secara mandiri. Diagnosis gizi terdiri dari 3 komponen yaitu masalah atau *problem* (P), etiologi atau penyebab (E) dan tanda gejala atau sign symptom (S).

Beberapa parameter diagnosis gizi untuk penyakit jantung disajikan pada tabel berikut.

Tabel 13.1 Parameter Diagnosis Gizi Penyakit Jantung

Parameter	**Kemungkinan Diagnosis Gizi (Kode)**
Antropometri • IMT meningkat	NI 1.5; NB 1.5; NI 1.7; NB 2.1; NC 3.3; NB 3.2
Biokimia Pemeriksaan profil lipid : • Kolesterol serum • Kolesterol, HDL menurun • Kolesterol, LDL meningkat • Trigliserida meningkat • Profil lipid serum Pemeriksaan enzim jantung : • CPK-MB/CPK : isoenzim yang ditemukan pada otot jantung meningkat • LDH/HBDH : meningkat dalam 12 – 24 jam dan memakan waktu lama untuk Kembali normal • AST/SGOT • Penunjang : EKG	 NI 4.1; NI 5.6.3; NI 5.4; NB 1.5; NI 5.6.2; NI 5.4; NI 5.10.2; NI 5.6.2; NI 5.6.3 NI 5.4; NI 5.6.2; NI 5.6.3 NI 5.4; NI 5.6.2; NI 5.6.3 NC 2.2; NB 1.7; NC 3.4; N 1.5 NC 2.2
Pemeriksaan Fisik Klinis • Nafas pendek-pendek	 NI 3.2; NB 2.6; NC 2.2 NI 3.2; NC 2.2

• Ada oedema atau ascites • Mual • Muntah • Tekanan darah meningkat • Frekuensi nafas meningkat	NI 2.1; NI 2.3; NI 4.2; NI 5.9.2; NC 2.2; NI 2.5 NI 2.6; NI 5.5; NC 1.4; NI 2.8; NI 3.2; NI 5.8.6; NB 3.1 NI 2.1; NI 2.3; NI 3.2; NI 5.9.2; NC 1.4; NI 2.5; NI 2.6; NI 5.5; NB 1.5; NI 5.8.6; NB 3.1; NC 1.3; NC 2.2 NI 4.2; NI 4.10.1 NI 1.5; NC 3.2
Dietary History (Riwayat Makan) • Kelebihan asupan lemak (lemak jenuh, trans fat, kolesterol) • Kelebihan asupan lemak atau makanan yang dibuat dengan menambahkan lemak • Asupan serat, soy protein, β-glukan atau plant sterol dan stanol esters tidak mencukupi • Asupan energi tidak mencukupi (adanya penurunan nafsu makan)	 NI 5.6.2; NI 5.6.3 NI 5.4; NI 5.6.2; NI 5.6.3 NI 4.1; NI 5.8.5 NI 1.4; NI 5.2; NI 2.1; NI 1.6; NI 5.3; NC 3.1
Riwayat yang dialami pasien dan riwayat penyakit keluarga, usia, genetik: • Penyakit kardiovaskular • Angina	 NI 3.2; NI 5.2; NI 5.3; NI 5.9.2; NI 4.1; NI 5.4; NC 2.2; NB 2.3; NI 4.2; NI 5.6.3; NB 1.2 NI 5.6.2 NI 4.2; NB 1.5

• Aritmia • Aterosklerosis • Perubahan Jantung • Hiperlipidemia • Hipertrigliseridemia • Hipertensi	NI 5.6.2; NI 5.6.3 NB 3.1 NI 5.6.2; NI 5.6.3 NI 4.3 NI 4.2; NI 4.3; NI 5.4

Sumber : (ADA, 2011; AND, 2012; Rosidah, *et al.*, 2016)

Penatalaksanaan Diet

Tujuan diet penyakit jantung yaitu memberikan makanan secukupnya tanpa memberatkan kerja jantung; mempertahan, meningkatkan dan menurunkan berat badan hingga mencapai berat badan ideal, mencegah atau menghilangkan penimbunan garam/air, menurunkan kadar kolesterol LDL dibawah 130 mg/dl dan kadar kolesterol total dibawah 200 mg/dl, mengubah jenis dan asupan lemak makanan, menurunkan asupan lemak dan karbohidrat sederhana serta meningkatkan asupan karbohidrat kompleks dan serat.

Syarat diet dalam penatalaksaan diet penyakit jantung, yaitu:

1. Energi diberikan secara bertahap sesuai kemampuan untuk mencapai, mempertahankan berat badan normal serta memenuhi kebutuhan, yaitu sebesar 25 – 30 kkal/kg BB ideal pada perempuan dan 30 – 35 kkal/kg BB ideal pada laki-laki. Pencapaian berat badan normal juga dapat dilakukan dengan meningkatkan aktivitas fisik selain pemberian energi yang rendah, terutama pada penderita penyakit jantung dengan status gizi lebih. Selain itu penurunan berat badan umumnya dapat menyebabkan penurunan kadar trigliserida yang cepat.
2. Protein diberikan cukup, yaitu sebesar 0,8 – 1,5 g/kg BB ideal atau sekitar 15 –25% dari kebutuhan energi total.
3. Lemak diberikan sedang, yaitu sebesar 20 – 25% dari kebutuhan energi total, dimana 10% berasal dari lemak jenuh dan 10 – 15% berasal dari lemak tidak

jenuh. Jika pasien disertai dengan kondisi dislipidemia maka pengaturan kebutuhan lemak yaitu sebagai berikut:

a. Pemberian lemak jenuh <10% (Diet Dislipidemia Tahap 1)

b. Pemberian lemak jenuh <7% (Diet Dislipidemia Tahap 2)

4. Kolesterol diberikan rendah terutama jika pasien disertai dengan kondisi dislipidemia. Pengaturan pemberian kolesterol yaitu sebagai berikut:

   a. Kolesterol <300 mg (Diet Dislipidemia Tahap 1)

   b. Kolesterol <200 mg (Diet Dislipidemia Tahap 2)

5. Vitamin dan mineral diberikan cukup. Sebaiknya penggunaan suplemen kalsium, kalium dan magnesium dihindari jika tidak dibutuhkan.
6. Garam diberikan rendah, yaitu sebesar 2 – 3 g/hari apabila pasien disertai dengan hipertensi dan adanya oedema/ascites.
7. Makanan diberikan mudah cerna dan tidak menimbulkan gas.
8. Serat diberikan cukup yaitu sebesar 25 g/hari yang bertujuan untuk mencegah konstipasi.
9. Cairan diberikan cukup yaitu sebesar ± 2 liter/hari sesuai dengan kebuhan pasien.
10. Bentuk makanan yang diberikan harus dapat disesuaikan dengan kondisi dan keadaan penyakit pasien, sehingga dapat diberikan dalam porsi kecil.
11. Apabila kebutuhan gizi belum dapat terpenuhi melalui makanan oral, maka pemberian makanan enteral, parenteral dan suplemen sangat disarankan.

Jenis Diet dan Indikasi Pemberian

Pemberian diet pada pasien penyakit jantung dapat dilakukan dengan indikasi pemberian sebagai berikut:

1. Diet Jantung I

   Pemberian Diet Jantung I yaitu kepada pasien penyakit jantung akut seperti infark miokard atau kondisi dekompensasi kordis yang berat. Diet jantung I ini diberikan dalam bentuk cair sebanyak 1 – 1,5 liter/hari selama 1 – 2 hari pertama bila pasien dapat menerimanya. Pemberian diet ini sebaiknya hanya dilakukan selama 1 – 2 hari saja, hal tersebut dikarenakan kandungan energi dan semua zat gizi yang rendah.

2. Diet Jantung II

   Pemberian Diet Jantung II dalam bentuk makanan saring atau lunak. Diet ini umumnya sebagai perpindahan dari diet jantung I dan apabila fase akut dapat diatasi. Pasien jantung yang disertai dengan kondisi hipertensi atau odema/ascites dapat diberikan Diet Jantung II Garam Rendah. Umumnya pada diet jantung II ini kandungan energi, protein, kalsium dan thiamin yang rendah.

3. Diet Jantung III

   Pemberian Diet Jantung III dalam bentuk makanan lunak atau biasa. Diet ini umumnya sebagai perpindahan dari diet jantung II dan diberikan pada pasien jantung dengan kondisi yang tidak terlalu berat. Pasien jantung yang disertai dengan hipertensi dan oedema/ascites dapat diberikan Diet Jantung III Garam Rendah. Kandungan energi dan kalsium pada diet jantung III ini rendah, namun untuk zat gizi lainnya cukup.

4. Diet Jantung IV

   Pemberian Diet Jantung IV dalam bentuk makanan biasa. Diet ini diberikan kepada pasien jantung dengan keadaan ringan dan sebagai perpindahan dari diet jantung III. Pasien jantung yang disertai dengan hipertensi dan oedema/ascites dapat diberikan Diet Jantung IV Garam Rendah. Kandungan energi dan zat gizi lain dalam diet jantung IV ini cukup, namun untuk zat gizi kalsium kandungannya rendah.

Bahan Makanan yang Dianjurkan

Bahan makanan yang dianjurkan bagi pasien penyakit jantung, yaitu diantaranya:

Tabel 13.2 Bahan Makaan yang Dianjurkan

No.	Sumber Zat Gizi	Sumber Makanan
1.	Karbohidrat	Karbohidrat kompleks seperti beras (tim, saring), roti, mie, kentang, macaroni, tepung beras/terigu/sagu, biscuit, gula pasir, gula merah, madu, sirup
2.	Protein Hewani	Daging sapi (tanpa lemak), daging ayam (tanpa kulit), ikan, telur, susu rendah lemak (dalam jumlah yang ditentukan)
3.	Protein Nabati	Kacang-kacangan kering seperti kacang kedelai dan hasil olahannya seperti tahu, tempe
4.	Sayuran	Diutamakan sayuran yang tidak menimbulkan gas, seperti bayam, kangkung, buncis, kacang panjang, labu siam, wortel, tomat dan tauge
5.	Buah-buahan	Semua buah-buahan segar, seperti melon, semangka, papaya, apel, pear, pisang. Sebaiknya menghindari buah yang dapat menimbulkan gas seperti durian, nangka, nanas
6.	Lemak	Minyak jagung, minyak zaitun, minyak kedelai, margarin, mentega dalam jumlah terbatas dan dianjurkan tidak digunakan untuk menggoreng (hanya untuk menumis), kelapa, santan encer dalam jumlah terbatas
7.	Minuman	Teh encer, cokelat, sirup
8.	Bumbu	Semua bumbu kecuali bumbu yang merangsang dan tajam dalam jumlah terbatas

Bahan Makanan yang Tidak Dianjurkan

Bahan makanan yang tidak dianjurkan bagi pasien penyakit jantung, yaitu diantaranya:

Tabel 13.3 Bahan Makanan yang Tidak Dianjurkan

No.	Sumber Zat Gizi	Sumber Makanan
1.	Karbohidrat	Makanan yang mengandung gas atau alkohol seperti ubi, singkong, tape singkong, tape ketan
2.	Protein Hewani	Daging sapi dan daging ayam yang berlemak, gajih, sosis, ham, hati, limpa, babat, otak, kepiting, kerang, susu penuh, keju
3.	Protein Nabati	Kacang-kacangan kering yang mengandung lemak cukup tinggi seperti kacang tanah, kacang mete, kacang bogor
4.	Sayuran	Semua sayuran yang mengandung gas, seperti kembang kol, kol, lobak, sawi, nangka muda
5.	Buah-buahan	Buah-buahan segar yang mengandung gas atau alcohol seperti durian, nangka, nanas
6.	Lemak	Minyak kelapa, minyak kelapa sawit, santan kental
7.	Minuman	Teh dan kopi kental, minuman yang mengandung soda dan alcohol
8.	Bumbu	Bumbu yang tajam dan merangsang seperti Lombok, cabe rawit, merica

Perhitungan Kebutuhan Energi pada Penderita Penyakit Jantung

Perhitungan kebutuhan energi pada penderita penyakit jantung dapat menggunakan beberaa metode perhitungan, yaitu sebagai berikut:

Rumus Harris dan Benedict (1919) (Krause's, 2017):

BEE (*Basal Energy Expenditure*):

Perempuan = 655,1 + 9,56 (W) + 1,85 (H) – 4,68 (A)

Laki – laki = 66,5 + 13,75 (W) + 5,0 (H) – 6,78 (A)

Keterangan:

W = Berat badan actual (kg)

H = Tinggi badan (cm)

A = Usia (tahun)

Sehingga, TEE (*Total Energy Expenditure*) = BEE x FA x FS

Keterangan:

FA (Faktor aktivitas) → Bedrest (1,2); Ringan (1,3); Sedang (1,4); Berat (1,5)

FS (Faktor Stress) → Ringan (1,2); Sedang (1,3); Berat (1,5)

Rumus Mifflin-St Jeor (1990):

REE (*Resting Energy Expenditure*) (kkal/hari)

Perempuan = 10 (W) + 6,25 (H) – 5 (A) – 161

Laki – laki = 10 (W) + 6,25 (H) – 5 (A) + 5

Keterangan:

W = Berat badan actual (kg)

H = Tinggi badan (cm)

A = Usia (tahun)

Intervensi Gizi

Intervensi gizi memiliki dua komponen yaitu perencanaan intervensi dan implementasi. Tahap pertama yakni

perencanaan intervensi gizi yang dibuat harus dapat menyesuaikan dengan diagnosa gizi yang telah ditegakkan. Penetapan tujuan dan prioritas intervensi berdasarkan penyebab masalahnya (etiologi), namun jika penyebab tidak dapat langsung diintervensi maka strategi intervensi mengacu pada sign symptom atau tanda gejala (S/S) masalah gizi. Dalam perencanaan intervensi harus mampu menentukan jadwal dan ferekuensi asuhan.

Tahap kedua dalam perencanaan intervensi gizi yaitu implementasi. Implementasi merupakan bagian kegiatan intervensi gizi dimana dietesien mampu melaksanakan dan mengkomunikasikan rencana asuhan kepada pasien dan tenaga kesehatan lainnya. Intervensi gizi yang dilakukan harus dapat menggambarkan dengan jelas apa, dimana, kapan dan bagaimana intervensi tersebut dilaksanakan. Dalam pendokumentasian kegiatan asuhan gizi, intervensi dikelompokkan menjadi 4 domain, yakni pemberian makanan atau zat gizi (ND), edukasi gizi (E), konseling gizi (C) dan koordinasi pelayanan gizi (RC). Setiap kelompok domain tersebut memiliki masing-masing terminology (ADA, 2011; AND, 2012).

Monitoring dan Evaluasi Gizi

Tujuan kegiatan *monitoring* dan evaluasi gizi ini yaitu untuk mengetahui bagaimana respon pasien atau klien terhadap intervensi yang diberikan serta untuk memantau tingkat keberhasilannya. Kegiatan *monitoring* dan evaluasi gizi ini terdiri dari 3 langkah, yaitu monitor perkembangan, mengukur hasil, dan evaluasi hasil (ADA, 2011; AND, 2012). Berikut contoh *monitoring* dan evaluasi pasien penyakit jantung dengan hipertensi, yaitu: berdasarkan catatan perkembangan gizi atau diet pasien selama 3 hari, ditemukan bahwa terdapat perkembangan asupan diet seperti estimasi asupan natrium telah menurun (dari 3000 mg menjadi 2100 mg); hasil pemeriksaan fisik/klinis untuk tekanan darah pasien menurun dari 180/100 mmHg menjadi 140/85 mmHg; serta asupan cairan juga menurun dari 1,5 liter/hari menjadi 800 ml/hari, dan oedema yang terjadi kaki juga mulai nampak berkurang. Selain itu, perlu dilakukan

monitoring dan evaluasi terkait perubahan asupan makan dan minum, berat badan, tekanan darah dan kondisi oedema pada kunjungan/visite berikutnya.

Interaksi Obat dan Makanan

Interaksi obat dan makanan sangat penting karena bahan makanan mampu mempengaruhi bahan dalam obat yang diminum sehingga berefek pada obat tidak dapat bekerja sebagaimana mestinya. Interaksi seperti ini umumnya menyebabkan efek yang berbeda-beda, seperti terjadi peningkatan atau penurunan efektivitas obat sampai terjadi efek samping. Selain itu, faktor makanan juga dapat menyebabkan penundaan, pengurangan atau bahkan peningkatan penyerapan obat. Sehingga berdasarkan alasan tersebut, maka ada beberapa obat yang harus diminum pada saat perut kosong yaitu 1 jam sebelum makan atau 2 jam setelah makan dan beberapa obat lainnya sebaiknya diminum bersamaan dengan makan. Penggunaan obat dan makanan pada penderita jantung sebaiknya perlu diperhatikan karena keduanya dapat saling berinteraksi dengan banyak cara yang berbeda. Berikut tabel interaksi obat dan makanan pada penyakit jantung, yaitu :

Tabel 13.4 Interaksi Obat dan Makanan
pada Penyakit Jantung

Obat	Interaksi/Efek Samping
ACE Inhibitor	Makanan dapat mengurangi absorbsi obat. Sebaiknya diminum saat lambung kosong sehingga dapat meningkatkan absorbsi obat.
Alfa-bloker	Untuk menghindari terjadinya penurunan tekanan darah yang berlebihan, maka sebaiknya diminum bersama makanan atau cairan.
Anti-aritmia	Harus menghindari makanan atau minuman yang mengandung kafein. Hal tersebut dikarenakan kafein mampu meningkatkan resiko detak jantung menjadi tidak normal.

Obat	Interaksi/Efek Samping
Anti-koagulan	Hindari atau batasi makanan yang mengandung vitamin K seperti bayam, kangkong, brokoli, kubis, lobak hijau, kembang kol, selada. Hal tersebut dikarenakan vitamin K berperan dalam menghasilkan zat pembeku darah sehingga dapat mengurangi keefektifan obat antikoagulan.
Beta-bloker	Sebaiknya obat ini diminum saat perut kosong. Saat minum obat propranolol/INDERAL sebaiknya menghindari mengkonsumsi alcohol. Karena kombinasi keduanya dapat menyebabkan peningkatan efek obat yang beresiko tekanan darah akan rendah.
Digitalis	Sebaiknya menghindari makanan yang berserat tinggi serta susu, karena dapat mengurangi absorbsi obat dan meningkatkan terbuangnya kalium.
Diuretik	Obat diuretic yang umumnya digunakan yaitu furosemide, hidroklorotiazid, klortalidon, triamterene, amiloride dan asam etakrinat. Furosemide mempunyai efek samping yaitu resiko terjadinya hipokalemia, sehingga dapat diatasi dengan pemberian suplai garam kalium atau dapat diberikan spironolakton.
Inhibitor HMG-Coa Reduktase/Statin	Sebaiknya menghindari mengkonsumsi alcohol karena dapat menyebabkan resiko peningkatan kerusakan hati.

Sumber : (Medscape, 2017)

Contoh Menu Diet Penyakit Jantung

Diet Jantung II

Pagi	Siang	Sore
Bubur Nasi Ayam kare Tumis kacang Panjang tauge Yogurt Snack pukul 10.00 Jus alpukat	Bubur Nasi Ungkep ikan tenggiri Sup wortel Buah pepaya Sncak pukul 16.00 Jeruk	Bubur Nasi Daging bumbu kalasan Sayur bening labu kuning Apel

Diet Jantung III

Pagi	Siang	Sore
Nasi Tim Semur telur Botok tahu Sayur bening wortel Buah pepaya Snack pukul 10.00 Susu skim	Nasi Tim Pepes ikan kemangi Tempe bacem Sup labu siam Buah melon Sncak pukul 16.00 Alpukat	Nasi Tim Ayam panggang Ungkep tahu Tumis buncis Buah jeruk

Diet Jantung IV

Pagi	Siang	Sore
Nasi Ayam balado Pepes tahu Sup wortel Buah melon Snack pukul 10.00 Susu skim	Nasi Daging ungkep Tempe bumbu kuning Tumis kacang panjang Buah apel Sncak pukul 16.00 Salad buah	Nasi Ikan bakar Tahu bacem Sayur asem Buah pepaya

Daftar Pustaka

Academy of Nutrition and Dietetics. *Nutrition Care Process*. http://www.eatrightpro.org/resources/practice/*nutrition*-care-process. Accessed 07/06/2023.

Academy of Nutrition and Dietetic (AND). (2012). *International Diagnosis Nutrition Terminology (IDNT).*

American Diabetic Association. (2011). *Suplemental Material for International Dietetics and Nutrition Terminology (IDNT).* Reference Manual, Third Edition.

Akesson A., Weismayer C., Newby P.K., Wolk A. (2007). *Combined effect of low-risk dietary and lifestyle behaviors in primary prevention of myocardial infarction in women.* Arch. Intern. Med.167:2122–2127. doi: 10.1001/archinte.167.19.2122.

Anand S.S., Hawkes C., de Souza R.J., Mente A., Dehghan M., Nugent R., Zulyniak M.A., Weis T., Bernstein A.M., Krauss R.M. (2015). *Food consumption and its impact on cardiovascular disease: Importance of solutions focusedon the globalized food system: A report from the workshop convened by the world heart federation.* J. Am. Coll. Cardiol. 66:1590–1614. doi: 10.1016/j.jacc.2015.07.050.

Arnett D.K., Blumenthal R.S., Albert M.A., Buroker A.B., Goldberger Z.D., Hahn E.J., Himmelfarb C.D., Khera A., Lloyd-Jones D., McEvoy J.W., *et al.* (2019). *ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines.* Circulation.140:596–646. doi: 10.1161/CIR.0000000000000678.

Artinian N.T., Fletcher G.F., Mozaffarian D., Kris-Etherton P., Van Horn L., Lichtenstein A.H., Kumanyika S., Kraus W.E., Fleg J.L., Redeker N.S. (2010). *Interventions to promote physical activity and dietary lifestyle changes for cardiovascular risk faktor reduction in adults: A scientific statement from the*

American Heart Association. Circulation. 122:406–441. doi: 10.1161/CIR.0b013e3181e8edf1.

Benjamin E.J., Virani S.S., Callaway C.W., Chamberlain A.M., Chang A.R., Cheng S., Chiuve S.E., Cushman M., Delling F.N., Deo R., *et al*. (2018). *Heart Disease and Stroke Statistics-2018 Update: A report from the American heart association.* Circulation. 137:e67–e492. doi: 10.1161/CIR.0000000000000558.

European Heart Network. (2017). *Transforming European food and drink policies for cardiovascular health*. Brussels: European Heart Network.

Gibson, R. S. (2005). *Principles of Nutritional Assessment. 2nd ed*. New York : Oxford University Press.

GBD. (2015). *Mortality and Causes of Death Collaborators Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990–2013: A systematic analysis for the global burden of disease study 2013*. Lancet. 385:117–171. doi: 10.1016/S0140-6736(14)61682-2.

Kahleova H., Levin S., Barnard N.D. (2018). *Vegetarian Dietary Patterns and Cardiovascular Disease*. Prog. Cardiovasc. *Dis.* 61:54–61. doi: 10.1016/j.pcad.2018.05.002.

Kromhout D, Spaaij CJK, de Goede J, *et al*. (2016). The 2015 Dutch food-based dietary guidelines. Eur J Clin Nutr 70:869–78.doi:10.1038/ejcn.2016.52

Lacroix S., Cantin J., Nigam A. (2017). *Contemporary issues regarding nutrition in cardiovascular rehabilitation.* Ann. Phys. Rehabil. Med. 60:36–42. doi: 10.1016/j.rehab.2016.07.262.

Mahan, LK, Raymond, Janice L. (2017). *Krause's : Food & The Nutrition Care Process, 14th edition*. Elsevier Inc. St Louis, Missouri

Mathers C.D., Loncar D. (2006). *Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030.* PLoS Med. 3:442. doi: 10.1371/journal.pmed.0030442.

Medscape. (2017). *Drug Interaction Checker*, Medscape (online), http://reference..medscape.com/drug-interactionchecker accessed 20 Juni 2023.

Pallazola VA, Davis DM, Whelton SP, *et al.* (2019). *A clinician's guide to healthy eating for cardiovascular disease prevention.* Mayo Clin Proc Innov Qual Outcomes 3:251-67.doi:10.1016/j.mayocpiqo.2019.05.001

Rosidah Inayati, *et al.* (2016). Ilmu Gizi Teori & Aplikasi. Buku Kedokteran EGC. Jakarta

Roth G.A., Mensah G.A., Johnson C.O., Addolorato G., Ammirati E., Baddour L.M., Barengo N.C., Beaton A.Z., Benjamin E.J., Benziger C.P., *et al.* (2019). *Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Faktors, 1990–2019: Update from the GBD 2019 Study*. J. Am. Coll. Cardiol. 76:2982–3021. doi: 10.1016/j.jacc.2020.11.010.

Tyrovola, Dimitra, Stergios Soulaidopoulos, Costas Tsioufis, and George Lazaros. (2023). *The Role of Nutrition in Cardiovascular Disease: Current Concepts and Trends.* Nutrients 15, no. 5: 1064. https://doi.org/10.3390/nu15051064

U.S. Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture (2015). 2015-2020 dietary guidelines for Americans.

World Health Organization. (2014). *Global Status Report on Noncommunicable Diseases*; (No. WHO/NMH/NVI/15.1); World Health Organization: Geneva, Switzerland.

Yusuf S., Hawken S., Ounpuu S., Dans T., Avezum A., Lanas F., McQueen M., Budaj A., Pais P., Varigos J., *et al.* (2004). *Effect of potentially modifiable risk faktors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): Case-control study*. Lancet. 364:937–952. doi: 10.1016/S0140-6736(04)17018-9.

Yuan X, Wang J, Yang S, *et al.* (2020). *Effect of the ketogenic diet on glycemic control, insulin resistance,*

and lipid metabolism in patients with T2DM: a systematic review and meta-analysis. Nutr Diabetes 10:38.doi:10.1038/s41387-020-00142-z

Profil Penulis



Dwi Lestari, S.Gz., M.P.H.

Nutrisionis RSUD Kota Mataram & Dosen Program Studi Ilmu Gizi Fakultas Kesehatan Universitas Nahdlatul Ulama NTB. Penulis lahir di Sukoharjo tanggal 16 Maret 1989. Penulis adalah Ahli Gizi di Rumah Sakit Umum Daerah Kota Mataram serta bekerja sebagai staff dosen pada Program Studi Ilmu Gizi Universitas Nahdlatul Ulama NTB. Menyelesaikan pendidikan S1 pada Jurusan Gizi dan Kesehatan di Universitas Brawijaya Malang kemudian melanjutkan S2 pada Jurusan Ilmu Kesehatan Masyarakat peminatan Gizi Klinik di Universitas Gadjah Mada Yogyakarta. Penulis menekuni bidang menulis. Beberapa judul buku yang pernah ditulis yaitu Buku Gizi Klinik, Buku Bahan Makanan Bersumber Kacangan, Buku Asuhan Gizi Olahraga dan Buku Pangan Fungsional. Saat ini penulis bergabung sebagai pengurus Dewan Pimpinan Daerah Persatuan Ahli Gizi Indonesia (DPD Persagi NTB), pengurus Pimpinan Daerah Asosiasi Dietesien Indonesia (PD ASDI NTB), dan pengurus Dewan Pimpinan Daerah Perhimpunan Pakar Gizi dan Pangan (DPD PERGIZI PANGAN INDONESIA Provinsi NTB).

Email Penulis: dwi.lestari.triyanto89@gmail.com

14

ASUHAN GIZI AUTIS

Frenky Arif Budiman, S.Gz., M.Gizi.
Akademi Gizi Karya Husada Kediri

Pendahuluan

Keempat negara dengan populasi terbesar di dunia adalah Indonesia. Hal ini ditunjukkan oleh data sensus yang dilakukan pada tahun 2004, di mana Indonesia memiliki 214.6 juta penduduk, dengan 8.88% dari mereka yang berusia antara 0 dan 5 tahun. Akibatnya, negara tersebut menghadapi tantangan dalam memenuhi kebutuhan kesehatan dan pendidikan anak-anak. Menurut Mashabi (2009), hampir 2 juta anak balita mengalami status gizi buruk. Selain itu, sepertiga anak usia lima hingga sembilan tahun tidak pergi ke sekolah (Mashabi, 2009).

Kualitas anak merupakan cerminan kualitas bangsa dan cerminan peradaban dunia. Kualitas hidup anak merupakan indikator kesejahteraan suatu masyarakat atau negara. Awalnya, fokusnya adalah kelangsungan hidup anak daripada kualitas hidup, yang lebih inklusif dan holistik. Tercapainya gizi yang baik menciptakan sumber daya manusia yang berkualitas yaitu cerdas, bugar, sehat dan produktif. Namun, masalah gizi tetap menjadi masalah kesehatan di dunia yang paling serius dan menjadi penyebab utama kematian bayi. Itu semua karena gizi merupakan faktor mendasar yang menyebabkan berbagai masalah kesehatan, terutama pada bayi dan anak. Oleh karena itu, perlu perhatian serius dari berbagai pihak untuk meningkatkan kualitas anak gizi (Anggraini, 2013).

Peningkatan Sumber Daya Manusia (SDM) harus dilakukan secara sistematis, sejak dini, dan berkesinambungan untuk mencapai kualitas yang baik pada anak. Anak berkebutuhan khusus, termasuk anak penyandang disabilitas, adalah sumber daya manusia yang perlu ditingkatkan agar mereka dapat berfungsi sebagai subjek dan objek pembangunan. Tidak ada data yang tersedia tentang jumlah anak berkebutuhan khusus termasuk anak penyandang disabilitas per provinsi dan secara nasional. WHO menyatakan bahwa pada tahun 2007, 6.230.000 anak, atau sekitar 7% dari semua anak usia 0-18 tahun, memiliki kebutuhan khusus. Anak berkebutuhan khusus didefinisikan sebagai anak yang mengalami kesulitan baik fisik maupun mental yang dapat menghambat perkembangannya. Anak-anak yang mengalami kekerasan dalam situasi tertentu berada di Lapas, di jalan, atau di lokasi terpencil atau bencana (Direktorat Jenderal Bina Kesehatan Masyarakat, 2010).

Perkembangan Penderita Autis Global

Menurut Suryana (2004), kata "autisme" dapat diartikan sebagai suatu paham yang tertarik pada dunianya sendiri karena berasal dari kata "autos" yang berarti diri sendiri, dan "isme" yang berarti aliran. Ketidakseimbangan mental pertama kali ditemukan oleh Leo Kanner pada tahun 1943. Kanner menggambarkan penyakit ini sebagai ketidakberdayaan untuk bekerja sama dengan orang lain, pelemahan bahasa yang ditunjukkan dengan tertundanya pembelajaran bahasa, echolalia, mutisme, pembalikan kalimat, kejadian latihan bermain yang berlebihan dan digeneralisasikan, dan jalur memori yang bengkok. terlebih lagi, kerinduan yang berlebihan untuk menjaga agar segala sesuatu tetap terkendali dalam kondisi saat ini (Dawson dan Castelloe dalam Widihastuti, 2007).

Biasanya, individu dengan ketidakseimbangan kimiawi mengabaikan suara, pemandangan, atau kejadian yang berhubungan dengan mereka. Jika ada respons, biasanya tidak menjawab keadaan atau tidak merespons dengan cara apa pun. Kontak mata, sentuhan lembut, bermain dengan anak-anak lain, dan bentuk interaksi sosial

lainnya adalah hal-hal yang mereka hindari atau tidak mereka tanggapi. Ketidakseimbangan kimiawi adalah masalah kesehatan mental dan masalah khas yang digambarkan dengan kolaborasi sosial yang terhambat, keterlambatan korespondensi, kelemahan dalam bahasa, perilaku, bermain, gangguan dalam perasaan dan sentimen, kerja sama sosial, hambatan taktil, dan cara berperilaku yang monoton (Saputra, 2012).

Berdasarkan *Community for Infectious prevention and Anticipation* (CDC) tahun 2006, jumlah anak tunagrahita meningkat sekitar 60 anak untuk setiap 10.000 kelahiran, atau satu dari 150 penduduk. Di negara Inggris, proporsi anak yang normal dan anak yang mengalami gangguan mental saat ini adalah 1:100. Di beberapa wilayah tertentu di Amerika Serikat, angka ini pada dasarnya bisa mencapai 1 dari 100. Autisme telah dinyatakan sebagai keadaan darurat nasional di Amerika Serikat karena proporsinya yang dapat dianggap sebagai "epidemi". Sesuai dengan Divisi Pendidikan AS, jumlah individu dengan ketidakseimbangan mental di Amerika Serikat meningkat sebesar 10 hingga 17 persen secara konsisten. Di negara tersebut, sekarang terdapat 1,5 juta anak dengan autis. Diperkirakan akan ada 4.000.000 orang dengan ketidakseimbangan mental di Amerika dalam sepuluh tahun ke depan (Saputra, 2012).

Peningkatannya sangat mencengangkan, menurut ketua Yayasan Autisme Indonesia. Pada tahun 1988, terdapat 1/10.000 anak dengan autisme. Staf pengajar dan staf divisi Psikiatri Fak. Kedokteran (UI) Universitas Indonesia memprediksi ada sekitar 6.900 penderita autis di negara Indonesia pada tahun 2000. Pada tahun 2007, terdapat 1/166 anak yang menyandang autisme, dibandingkan dengan 1/1000 anak pada tahun 2003. Pada tahun 2008, terdapat 1/100 anak dengan autisme, yang berarti ada 9.000 anak autis baru yang lahir setiap tahunnya, sehingga pada tahun 2012 terdapat 1/88 anak dengan autisme. Pada tahun 2010, diproyeksikan terdapat 2,4 juta penyandang autisme yang tinggal di Indonesia. Berdasarkan informasi yang dikeluarkan oleh Statistik

Finlandia. Pada tahun tersebut, terdapat 237,5 juta penduduk yang tinggal di Indonesia (Sarianingsih, 2013).

Penyebab dan Gejala Autis

Sampai sekarang, belum ada penyebab pasti yang diketahui untuk autisme. Ilmuwan terus berusaha untuk memahami bagaimana dan mengapa autisme dapat terjadi. Beberapa ilmuwan berasumsi bahwa masalah kompleks adalah penyebab autisme dan bahwa faktor genetika adalah penyebabnya. Zulaika (2009) menjelaskan beberapa penelitian lain yang menunjukkan bahwa banyak faktor dapat menyebabkan autisme, seperti:

1. Genetis

   Protein adalah faktor utama yang menyebabkan alergi, dan protein sangat terkait dengan gen dalam DNA manusia, sehingga sangat terkait dengan keturunan. Akibatnya, jika ada gen yang menyimpang, protein yang tidak biasa akan diproduksi, menyebabkan kondisi yang disebut alergi. Meskipun demikian, telah diinformasikan bahwa alergi turunan tidak selalu berkembang menjadi penyakit autoimun. Pada penderita autis, Penyakit autoimun umumnya terjadi ketika tubuh penderita sendiri membuat kekebalan baru yang dikembangkan. Sayangnya, jenis kekebalan ini justru merugikan tubuh penderita sendiri.

   Penderita autis mengembangkan kekebalan terhadap zat-zat gizi yang penting dan bermanfaat untuk tubuh namun setelah itu menghancurkannya sendiri, sehingga membuat tubuh mengalami defisiensi zat gizi esensial. Zat gizi atau Nutrisi tidak dapat lagi diabsorpsi dan dicerna bahkan digunakan oleh beberapa jenis jamur yang merugikan atau berefek negative untuk lambung. Oleh karena itu umumnya penderita autis mengalami gangguan pada pencernaannya.

2. Efek vaksinasi tertentu

   Preparasi vaksin MMR (Measles, Mumps, dan Rubella) menggunakan thimerosal, yang memiliki kandungan merkuri. Banyak pakar ilmuwan berpendapat bahwa Teknik/metode imunisasi MMR adalah sumber infeksi otak yang menyebabkan autisme. Oleh karena itu, hindari vaksin/imunisasi seperti MMR yang terindikasi menggunakan bahan thimerosal atau merkuri sebagai bahan pengawetnya.

3. Terkena racun lingkungan:

   Keracunan logam berat seperti merkuri/raksa (Hg), timbal (Pb), Stibium (Sb) dan cadmium (Cd) adalah salah satu contohnya. Konsumsi ikan dari perairan yang tercemar atau polusi udara dapat menyebabkan kontaminasi logam ini. Logam berat dapat menghambat enzim DPP-4. Dalam usus, gluten dan kasein mungkin tidak tercerna dengan baik karena enzim ini memecahnya.

   Autisme adalah gangguan perkembangan yang kompleks yang berkaitan dengan komunikasi, interaksi sosial, dan aktivitas imajinasi. Gejalanya muncul sebelum usia tiga tahun, bahkan dalam kasus autisme infantile, mereka muncul sejak bayi. Autisme adalah masalah perkembangan otak yang kompleks yang berdampak pada banyak fungsi. Menurut Zulaika (2009), gejala berikut biasanya menunjukkan tingkah laku anak dengan gangguan autis.

   a. Bermasalah dalam berinteraksi, bermain, dan berhubungan dengan orang lain.

   b. Perilaku menghindari kontak mata dan tidak perduli pada orang lain.

   c. Tidak pernah benar-benar memperhatikan sesuatu saat dibutuhkannya.

   d. Suka melakukan gerakan aneh seperti mengepakkan tangan seperti burung, berputar-putar, atau mengetuk-ngetuk sesuatu.

   e. Tidak cepat berkembang.

f. Lebih suka bermain dengan satu mainan atau selalu melakukan kegiatan yang sama setiap hari.

g. Tidak dapat menggunakan atau memahami bahasa.

h. Tampak tidak peduli dengan apa pun di sekitarnya.

Zulaika menambahkan bahwa gejala autis berbeda-beda pada setiap usia anak. Berikut adalah gejala yang muncul pada setiap rentang umur.

1. Usia 0-1 tahun:
    a. Bayi tampak terlalu tenang (jarang menangis)
    b. Terlalu sensitif, cepat terganggu atau terusik
    c. Gerakan tangan terlalu banyak, terutama saat mandi
    d. Tidak "*babbling*" (mengoceh)
    e. Tidak ada kontak mata dengan orang lain di atas 10 minggu
    f. Tidak ada kontak mata dengan orang lain di atas 3 bulan
2. Pada usia 1-2 tahun,
    a. Kaku saat digendong
    b. Tidak mau bermain permainan sederhana
    c. Tidak mengeluarkan kata-kata
    d. Memperhatikan tangannya sendiri.
3. Pada usia 2-3 tahun,
    a. Tidak tertarik bersosialisasi dengan anak lain
    b. Melihat orang sebagai benda mati
    c. Tidak banyak kontak mata
    d. Tertarik dengan objek tertentu.

4. Pada usia 3-4 tahun,
    a. Sering terjadi ekolalia (membeo)
    b. Mengeluarkan suara yang aneh (nada tinggi atau datar)
    c. Marah saat kebiasaan harus diubah
    d. Menyakiti diri sendiri, seperti membenturkan kepala; atau
    e. Temperamen agresif.

Kebutuhan Gizi pada Autis

Untuk anak-anak dengan autisme, beberapa jenis makanan tidak boleh dimakan. Hal ini disebabkan oleh masalah dengan sistem pencernaan mereka. Anak-anak dengan autisme dapat mengalami gangguan saluran cerna seperti alergi makanan, intoleransi makanan, intoleransi gluten, atau intoleransi casein, dan lain lain. Makanan yang memiliki kandungan gizi yang tinggi terkadang sulit dicerna oleh mereka. Oleh karena itu, diperlukan diet khusus dalam membantu penyembuhan dan mencegah defisiensi zat gizi yang berdampak pada pertumbuhan dan perkembangan mereka.

Faktor Penyebab Gangguan Asupan Gizi pada Anak Autisme

Anak Autism memiliki banyak penyebab pada gangguan asupan, akan tetapi penanganan sedini mungkin akan berguna dalam mencegah hal-hal yang dapat memperparah kondisi anak dengan autisme. Ginting (2004) menyebutkan, ada beberapa penyebab gangguan makan pada autisme, yaitu:

1. Intoleransi kasein dan gluten

    Kasein dan gluten adalah protein, dimana kasein merupakan protein yang berasal dari susu sedangkan gluten berasal dari tepung terigu. intoleransi gluten dan kasein sering dialami oleh anak dengan autism. P. Deufemia menjelaskan bahwa anak-anak dengan

autisme juga sering mengalami kebocoran usus (leaky guts). pada keadaan usus yang normal Sebagian kecil peptida, yang berasal dari gluten (gluteomorphin) dan peptida kasein (caseomorphin), dapat merembes ke aliran darah, namun sistem kekebalan tubuh segera dapat memulihkannya. akan tetapi pada anak dengan autism Peptida ini masuk ke otak melalui aliran darah dan sampai ke reseptor "opioid". Gangguan susunan saraf pusat dapat terjadi karena peningkatan aktivitas opioid, yang berdampak pada persepsi, emosi, perilaku, dan sensitivitas. Opioid, yang secara alami dikenal sebagai "beta endorphin", adalah obat yang memiliki mekanisme kerja yang mirip dengan morphine.

Tubuh menghasilkan endorphin secara alami, yang berfungsi untuk mengurangi dan menekan rasa sakit. Pada anak-anak dengan autisme, endorphin kadang-kadang bekerja terlalu jauh untuk menekan rasa sakit yang dapt membuat mereka menahan rasa sakit yang berlebihan. Menurut Christopher Gillberg yang merupakan seorang ilmuwan menyebutkan, ada peningkatan kadar zat sejenis endorphin di otak anak dengan autisme, yang dapat menyebabkan gangguan fungsi otak. menurut berbagai penelitian intervensi Diet CFGF (*casein free gluten free*) terbukti membantu 81% anak yang didiagnosis dengan autisme menjadi lebih baik.

2. Infeksi jamur atau yeast

   Berbagai jenis mikroorganisme pada usus, seperti bakteri dan jamur, dapat hidup bersama dalam usus tanpa mengganggu kesehatan tubuh. yeast di sini dapat diartikan sebagai jamur yang merupakan sejenis organisme bersel tunggal yang hidup pada permukaan buah, sayuran, butir, atau bubur, kulit, dan usus. Candida albican adalah semacam yeast yang hidup dalam saluran cerna dan tidak berbahaya bagi orang yang normal. Sebuah mikroorganisme dapat tumbuh berlebihan dan menyebabkan penyakit jika keseimbangannya dengan mikroorganisme lain

terganggu. Terlalu lama dan sering menggunakan antibiotika seperti amoxicillin, ampicillin, tetracycline, dan keflex akan menyebabkan bakteri baik (lactobacillus) terbunuh, yang mengganggu kesehatan. Jika antibiotik tidak membunuh candida, jamur akan tumbuh subur dan dapat mengeluarkan racun, melemahkan sistem kekebalan tubuh sehingga infeksi lebih mudah terjadi.

3. Alergi makanan

   Reaksi negatif terhadap makanan disebut intoleransi makanan, yang memiliki beberapa gejala, tetapi tidak mempengaruhi sistem kekebalan tubuh. Kekurangan enzim yang diperlukan untuk mencerna makanan tertentu menyebabkan intoleransi makanan. Misalnya, kekurangan enzim laktase, enzim yang memecah gula susu, dapat menyebabkan intoleransi laktosa (karbohidrat dalam susu). Makanan yang sering menyebabkan intoleransi adalah susu, telur, gandum, dan kacang-kacangan, serta makanan yang dapat menyebabkan masalah pada anak dengan autisme. Orangtua sering mengalami kesulitan untuk mendiagnosa alergi atau intoleransi makanan tertentu karena reaksi dapat terjadi segera atau sampai 72 jam sehabis makan.

4. Keracunan akibat logam berat

   Logam berat sangat membahayakan sistem saraf pusat, terutama pada anak-anak karena metabolisme mereka lebih cepat. Keracunan logam berat juga dapat menyebabkan masalah pada sistem organ tubuh. Misalnya, perubahan keseimbangan sel-sel imun tubuh, tergganggunya respons imun terhadap makanan, dan penurunan jumlah seng dan selenium dalam tubuh dapat terjadi karena keracunan logam merkuri.

Terapi Gizi pada Autisme

Melakukan perubahan diet dan asupan secara nyata berdampak sangat besar pada perbaikan anak dengan

autisme. bervariasinya gejala dan penyebab autisme akan menentukan diet yang sangat beragam dan spesifik untuk setiap individu. Terapi diet harus disesuaikan dengan gejala anak. Menurut Zulaika (2009) ada beberapa contoh terapi diet untuk anak dengan autism, yaitu:

1. Diet Bebas kasein dan bebas gluten / Diet CFGF (*Casein free dan Gluten free*) Gluten adalah protein alami yang ditemukan dalam gandum, terigu, havermuth, oat, dan barley. Gluten memberikan kekuatan dan kekenyalan pada tepung terigu dan bahan sejenisnya. berbeda dengan kasein, kasein adalah protein yang secara alami terdapat pada susu. konsumsi gluten dan kasein pada orang normal tidak akan menyebabkan masalah atau gangguan pada tubuh. Perbaikan atau penurunan gejala autisme setelah mengikuti diet khusus (diet tanpa gluten dan kasein) biasanya terjadi dalam waktu antara satu hingga tiga minggu. Makanan yang dihindari adalah:

    a. Bahan pangan yang memiliki kandungan gluten, yaitu semua bahan makanan dan minuman yang terbuat dari tepung terigu, oat dan havermuth misalnya mie, roti, kue-kue, biscuit, cake, pizza, kue kering, macaroni, tepung bumbu, spageti, dan yang sebagainya.

    b. Produk tambahan makanan dan bahan makanan lain seperti baking soda, soda kue, kaldu instant, saos tomat dan jenis saos lainnya, serta merica, atau mungkin juga produk olahan makanan yang dibuat menggunakan tepung terigu sebagai bahan campuran. Oleh karena itu diperlukan perhatian dan kecermatan dalam membaca label pada kemasan produk makanan.

    c. Bahan pangan yang memiliki kandungan kasein, adalah susu dan produk olahnya seperti es cream, mentega, keju, yogurt, dan semua produk olahan makanan yang dibuat menggunakan susu sebagai komposisi tambahannya.

d. Sumber pangan hewani seperti ikan, daging dan ayam yang diberi pengawet dalam pengolahannya seperti antara lain sosis, kornet, nugget, hotdog, sarden, daging asap, ikan asap, dan sebagainya.

e. Tempe atau bahan pangan yang dibuat melalui proses fermentasi menggunakan ragi juga tidak dianjurkan terutama bagi anak yang alergi terhadap jamur/kapang yang terdapat dalam bahan pangan tersebut.

f. Demikian juga dengan buah dan sayur yang pengolahannya melalui proses pengawetan seperti buah dan sayur yang terdapat dalam kemasan kaleng.

Makanan yang dianjurkan adalah:

a. Bahan pangan dengan kandungan karbohidrat dipilih yang tidak memiliki kandungan gluten, misalnya beras, ubi, singkong, talas, tepung beras, jagung, ararut, tapioca, bihun, maizena, dan lain sebagainya.

b. Bahan pangan dengan kandungan dipilih yang tidak memiliki kandungan kasein, misalnya daging, susu soya (kedelai), dan ikan segar yang tanpa pengawetan, golongan unggas, udang, telur, cumi, kerang, tahu, kacang merah, kacang hijau, kacang tolo, kacang kapri, kacang mede dan jenis kacang-kacangan lainnya.

c. Golongan bahan pangan sayuran segar seperti brokoli, bayam, labu kuning, labu siam, kangkung, wortel, tomat, timun, dan lain sebagainya.

d. Golongan buah-buahan yang segar seperti apel, anggur, papaya, mangga, jambu, pisang, semangka, jeruk dan lain sebagainya.

2. Diet tanpa yeast/ ragi/ jamur

Terapi gizi ini diberikan pada anak yang memiliki masalah dengan infeksi jamur/yeast pada system pencernaannyaa. Pada penjelasan di sub bab

sebelumnya dikatakan bahwa gula berkaitan dengan pertumbuhan jamur di dalam tubuh. Oleh karena itu pemberian terapi diet pada anak dengan autis sebaiknya disajikan dengan bebas gula, yeast dan jamur. Makanan yang perlu dihindari adalah:

a. kue-kue Roti, biscuit, pastry dan makanan seperti golongan roti yang lainnya, yang pada proses pengolahannya terbuat dari gula dan yeast.

b. Semua golongan keju.

c. Jenis jenis saus seperti : saus tomat, saus cabai, bumbu bumbu atau rempah rempah, mustard, MSG (monosodium glutamate), kecap, acar (bawang, timun, zaitun) atau bahan pangan yang dibuat menggunakan cuka, mayonnaise atau salad dressing.

d. Semua golongan jamur baik segar maupun dalam bentuk kering seperti jamur kuping, jamur kancing, jamur merang, dan lain-lain.

e. Buah yang diolah dengan cara dikeringkan seperti kurma, prune, kismis, aprokot, pisang dan lian sebagainya

f. Fruit juice/sari buah yang berpengawet, golongan minuman yang memiliki kandungan alcohol serta semua minuman yang memiliki rasa manis.

g. Makanan sisa tidak dianjurkan untuk diberikan karena karena pertumbuhan jamur akan dapat dengan cepat pada makanan sisa tersebut, kecuali makanan tersebut disimpan dengan baik dalam lemari pendingin. Makanan makanan yang tidak dianjurkan dicoba untuk diberikan selama 1-2 minggu. kemudian, untuk penerapannya bisa dilakukan dengan pemberian satu per satu bahan pangan. Apabila tidak menimbulkan masalah ataupun gejala, berarti dapat diteruskan untuk dikonsumsi sebagai terapi diet.

3. Diet untuk alergi dan inteloransi makanan

Anak dengan autisme biasanya mengalami alergi berat. Bahan Makanan yang sering sekali memicu timbulnya alergi adalah udang, ikan, susu, telur, coklat, gandum/ terigu, dan lain sebagainya. Cara pengaturan asupan makanan untuk anak dengan masalah intoleransi makanan dan alergi. Tahap pertama yang diperhatikan adalah sumber atau penyebabnya. Bahan makanan yang diprediksi menjadi peyebab gejala atau masalah intoleransi/alergi benar benar harus dihindarkan. Sebagai contoh, apabila anak mengalami alergi gangguan karena telur, maka semua bahan makanan yang terbuat dari telur tidak boleh untuk dikonsumsi untuk sementara wantu. Namun, bahan makanan tersebut dapat dicoba dikemudian waktu dan tidak harus dipantang untuk seumur hidupnya. Selanjutnya nanti dengan bertambahnya umur anak, maka bahan makanan yang penyebab alergi tersebut dapat diperkenalkan satu per satu, sedikit demi sedikit agar dapat mengetahui masih intoleran atau tidaknya anak terhadap bahan makanan tersebut.

Daftar Pustaka

Direktorat Jenderal Bina Kesehatan Masyarakat. 2010. Pedoman Pelayanan Kesehatan Anak Di Sekolah Luar Biasa Bagi Petugas Kesehatan. Kementerian Kesehatan RI. Bakti Husada.

Anggraini, R.R. 2013. Persepsi Orang Tua terhadap Anak Berkebutuhan Khusus (AKB). (online) (http://ejournal.unp.ac.id/index.php/jupekhu), diakses tanggal 25 Juli 2023.

Mashabi, N.A. 2009. Hubungan Antara pengetahuan gizi ibu dengan pola makan anak autis. Makara, Kesehatan, Vol. 13, No. 2, Desember 2009: 84-8.

Mujahiddin., 2012 Memahami dan Mendidik Anak autism Melalui Perspektif dan Prinsip-prinsip Metode Pekerjaan Sosial. Penerbit Mataniari Project

Ginting, S.A., Ariani, A., Sembiring, T.. 2004. Terapi Diet pada Autisme. Jurnal Sari Pediatri. Vol. 6, No. 1, Juni 2004: 47-51.

Yuli. 2014. Diet dan Makanan yang Baik Untuk Anak Hiperaktif (ADHD). (Online). (http://www.carakhasiatmanfaat.com/artikel/diet-dan-makanan-yang-baik-untuk-anak-hiperaktif-adhd.html#sthash.Hsugx3sZ.dpuf) diakses 25 Juli 2023

Profil Penulis



Frenky Arif Budiman, S.Gz., M.Gizi

Penulis di lahirkan di Magetan pada tanggal 27 Nopember 1986. Ketertarikan penulis terhadap ilmu Gizi dimulai pada tahun 2004 semenjak duduk dibangku SLTA. Hal tersebut yang melatar belakangi penulis untuk melanutkan Pendidikan di Jurusan Gizi Poltekkes Kemenkes Banjarmasin dan berhasil lulus tepat waktu pada tahun 2007. Kemudian penulis melanjutkan kembali Pendidikan Gizinya di Universitas Brawijaya Malang pada fakultas Kedokteran Jurusan Ilmu Gizi Kesehatan. Pada tahun 2014 penulis kembali melanjutkan Pendidikan ke jenjang S2 di Universitas sebelas maret dengan peminatan Gizi Klinik dan lulus dengan tetap waktu pada tahun 2016. Saat ini penulis berkarir sebagai dosen tetap di Akademi Gizi Karya Husada Kediri. Kepakaran Penulis adalah pada bidang Ilmu Gizi Klinik. Dalam mewujudkan dan meningkatkan karir sebagai dosen profesional, penulis pun aktif dalam hal pengajaran mata kuliah bidang gizi dan khususnya gizi klinik dan menjadi peneliti dibidang kepakarannya serta turut serta aktif dalam kegiatan kegiatan pengabdian kepada masyarakat. Beberapa penelitian yang telah dilakukan sebagian besar didanai oleh institusi dan juga oleh dan hidab dari Kemenristek Dikti.

Email Penulis: frenkyarifbudiman86@gmail.com

15

ASUHAN GIZI BATU GINJAL

Martha Puspita Sari, S.Gz., M.P.H.
Politeknik Kesehatan Kemenkes Yogyakarta

Gambaran Umum Penyakit

Batu ginjal disebut juga nefrolitiasis atau urolitiasis berasal dari Bahasa Yunani yaitu "nephros" untuk ginjal, "uro" untuk kencing, dan "lithos" untuk batu. Batu ginjal pertama kali muncul dalam teks medis Mesopotamia kuno antara 3200 dan 1200 SM (Shah & Whitfield, 2002). Batu ginjal adalah adanya batu pada ginjal karena proses kristalisasi berbagai matriks organik dalam urin. Batu ginjal adalah timbulnya satu atau lebih batu pada segmen traktus urinarius (kaliks renalis, pelvis renalis, ureter, buli-buli, dan uretra). Insiden batu ginjal dipengaruhi oleh kondisi geografis, iklim, etnis, pola diet dan faktor genetik. Secara global, prevalensi batu ginjal berkisar 1% - 20% (Scales et al., 2012).

Komposisi utama dari batu ginjal adalah kalsium okslat yang mencapai 80% (Worcester & Coe, 2008). Batu ginjal terbagi menjadi batu kalsium, batu struvit, batu asam urat, batu sistin, batu xantin, batu triamteren, dan batu silikat. Pembentukan batu ginjal umumnya membutuhkan keadaan supesaturasi. Pada urin yang normal, terdapat zat inhibitor pembentuk batu. Namun pada kondisi tertentu, terdapat zat reaktan yang menginduksi pembentukan batu. Adanya aliran urin yang terhambat, kelainan bawaan pada pelvikalises, hiperplasia prostat benigna, striktura, dan buli-buli ikut berperan dalam proses pembentukan batu (Sudoyo et al., 2014).

Etiologi

Batu ginjal lebih sering ditemukan pada usia 30-50 tahun dan lebih dominan pada laki-laki. Faktor risiko batu ginjal meliputi riwayat keluarga, adanya hiperkalsuria, hiperurikosuria, hiperkalsuria, serta rendahnya volume dan pH urin (Nahikian-Nelms & Sucher, 2015).

Klasifikasi batu ginjal dibedakan berdasarkan etiologi, komposisi batu, ukuran dan lokasi serta gambaran radiologis (Türk et al., 2016) .

Klasifikasi Batu Ginjal Berdasarkan Etiologi

Tabel 15.1 Klasifikasi batu ginjal berdasarkan etiologi

Etiologi	Jenis Batu Ginjal
Batu akibat tanpa infeksi	Kalsium oksalat Kalsium fosfat Asam urat
Batu akibat infeksi	Magnesium amonium fosfat Karbonat Amonium urat
Kelainan genetik	Sistin Xantin 2,8-dihidroksiadenin
Efek Samping Obat	Senyawa aktif mengkristal dalam urin (Magnesium trisilicate) Zat yang merusak komposisi urin (Asam askorbat, Kalsium, Furosemide, Pencahar,Vitamin D)

Sumber: (Noegroho et al., 2018) dengan modifikasi

Klasifikasi Batu Ginjal Berdasarkan Komposisi Batu

Komposisi dari batu digunakan sebagai dasar diagnosis dan penanganan lebih lanjut.

1. Batu kalsium : 80% dari jenis batu ginjal. Kandungan batu jenis ini terdiri atas kalsium oksalat, kalsium fosfat, atau campuran dari kedua mineral tersebut.

2. Batu asam urat: 10% hingga 20% dari jenis batu ginjal. Batu asam urat biasa terjadi pada pasien-pasien penyakit gout, mieloproliferatif, pasien yang mendapatkan terapi anti kanker, dan menggunakan obat urikosurik seperti sulfinpirazon, thiazid, dan salisilat.
3. Batu sistin: 1% dari jenis batu ginjal yang terjadi karena kelainan bawaan yang menyebabkan ginjal menghasilkan asam amino (cystinuria) tertentu dalam jumlah banyak.
4. Batu struvit: 1% hingga 5% dari jenis batu ginjal, atau dikenal sebagai batu infeksi. Bakteri penyebab infeksi adalah golongan pemecah urea (seperti: Proteus spp., Klebsiella, Serratia, Enterobakter, Pseudomonas dan Stafilokokus) yang dapat menghasilkan enzim urease dan mengubah urin menjadi basa melalui hidrolisis urea menjadi amoniak. Batu struvit terdiri dari magnesium, amonium, dan fosfat (Smeltzer & Brenda, 2014).

Klasifikasi Batu Ginjal Berdasarkan Ukuran dan Lokasi

Batu ginjal secara dua dimensi dibagi menjadi ukuran >5 cm, 4-10 cm, 10-20 cm, dan > 20 cm sedangkan berdasarkan posisi anatomi kalkuli dibagi menjadi: calyx superior, medius, atau inferior; pelvis renali; ureter proksimal, medius, dan distal; dan vesica urinaria.

Klasifikasi Batu Ginjal Berdasarkan Gambaran Radiologis

Klasifikasi batu ginjal berdasarkan gambaran radiologis yaitu: radioopak, opasitas rendah, dan radiolusen. Batu ginjal yang bersifat radioopak yaitu: kalkuli kalsium oksalat dihidrat, kalsium oksalat monohidrat, dan kalsium fosfat. Batu ginjal yang bersifat opasitas rendah yaitu: magnesium amonium phospat, apatite, dan sistin. Selanjutnya batu ginjal yang bersifat radiolusen yaitu: kalkuli asam urat, amonium urat, xanthin, 2,8-dihidroksiadenin, dan batu karena obat-obatan.

Patofisiologi

Terdapat faktor adanya kalkuli dalam traktus urinarius. Faktor pertama adalah urin yang mengalami saturasi oleh materi pembentuk batu, yaitu kalsium, oksalat, dan asam urat. Kristal atau benda asing yang berperan sebagai matriks kalkuli, ion dari bentuk kristal yang mengalami saturasi akan membentuk struktur kristal mikroskopis. Gejala timbul saat kalkuli yang terbentuk melewati ureter dan menuju vesica urinaria (Canales et al., 2009).

Faktor kedua pembentukan kalkuli kalsium oksalat adalah pengendapan bahan kalkuli matriks kalsium di papilla renalis. Membran dasar dari Loop of Henle menjadi tempat endapan kalsium fosfat, mengikis ke interstitium, dan kemudian terakumulasi di ruang subepitel papilla renalis. Deposit subepitel, akhirnya terkikis melalui urothelium papiler. Secara bertahap matriks batu, kalsium fosfat, dan kalsium oksalat diendapkan pada substrat untuk membentuk kalkulus pada traktus urinarius (Evan et al., 2007; Khan, 2013).

Manifestasi Klinik

Gejala dari batu ginjal tergantung pada lokasi dan ukuran kalkuli dalam traktus urinarius, tingkat infeksi, dan ada tidaknya obstruksi saluran kemih. Jika kalkuli berukuran kecil tidak menunjukkan gejala. Namun perlahan keluhan akan dirasakan seiring bertanbahnya ukuran kalkuli (Brooker, 2009). Gambaran klinis yang dapat muncul pada pasien batu ginjal berupa:

1. Nyeri

   Terdapat dua jenis nyeri yang terkait dengan penyakit batu ginjal yaitu nyeri kolik dan non kolik. Nyeri kolik terjadi karena batu terhenti pada saluran kemih sehingga terjadi resistensi dan iritabilitas pada jaringan sekitar (Brooker, 2009). Selain itu, karena adanya aktivitas peristaltik otot polos sistem kalises ataupun ureter meningkat untuk mengeluarkan batu pada saluran kemih. Setelah itu, terjadi peregangan pada terminal saraf yang memberikan sensasi nyeri

karena peningkatan peristaltik itu menyebabkan tekanan intraluminal meningkat (Purnomo, 2012).

Peregangan kapsul ginjal menyebabkan nyeri non kolik karena terjadi hidronefrosis atau infeksi pada ginjal (Purnomo, 2012)sehingga terjadi nyeri hebat dengan peningkatan produksi prostglandin E_2 ginjal (O'callaghan, 2009). Rasa nyeri akan semakin berat apabila batu bergerak turun dan menyebabkan obstruksi. Pada ureter bagian distal akan timbul rasa nyeri di sekitar testis pada pria dan labia mayora pada wanita (Rojas-Moreno, 2016; Smeltzer & Brenda, 2014).

2. Gangguan miksi

   Aliran urin mengalami penurunan sehingga sulit sekali untuk miksi secara spontan karena adanya obstruksi pada saluran kemih. Obstruksi saluran kemih terjadi di ginjal sehingga urin yang masuk ke vesika urinaria mengalami penurunan (Brooker, 2009). Setelah melalui hambatan pada perbatasan ureteropelvik, saat ureter menyilang vasa iliaka dan saat ureter masuk ke dalam buli-buli maka batu dengan ukuran kecil dapat keluar secara spontan (Purnomo, 2012).

3. Hematuria

   Batu yang terperangkap di dalam ureter (kolik ureter) mengalami desakan, tetapi hanya sedikit urin yang keluar. Keadaan ini akan menimbulkan gesekan yang disebabkan oleh batu sehingga urin yang dikeluarkan bercampur dengan darah (hematuria) (Smeltzer & Brenda, 2014). Hematuria tidak selalu terjadi pada pasien batu ginjal, namun jika terjadi lesi pada saluran kemih maka dapat menimbulkan hematuria yang masif. Hal ini dikarenakan banyaknya vaskuler pada ginjal, sensitivitas yang tinggi dan didukung karakteristik batu yang tajam pada sisinya (Brooker, 2009).

4. Mual dan muntah

   Mual dan muntah merupakan efek samping dari kondisi ketidaknyamanan pada pasien karena nyeri yang sangat hebat sehingga pasien mengalami stress yang tinggi dan memacu sekresi HCl pada lambung (Brooker, 2009). Selain itu, mual dan muntah dapat disebabkan karena adanya stimulasi dari celiac plexus, namun gejala gastrointestinal biasanya tidak ada (Portis & Sundaram, 2001).

5. Demam

   Demam terjadi karena bakteri yang menyebar ke lokasi lain. Tanda demam yang disertai dengan hipotensi, palpitasi, vasodilatasi pembuluh darah di kulit merupakan tanda terjadinya urosepsis. Urosepsis merupakan kedaruratan bidang urologi dan harus secepatnya ditentukan letak kelainan anatomik pada saluran kemih yang mendasari timbulnya urosepsis dan segera dilakukan terapi berupa drainase dan pemberian antibiotik (Purnomo, 2012).

6. Distensi vesika urinaria

   Distensi kandung kemih yang berlebihan menyebabkan buruknya kontraktilitas otot detrusor dan menyebabkan vasodilatasi maksimal pada vesika. Distensi akan teraba saat dilakukan palpasi pada regio vesika (Brooker, 2009).

Contoh Kasus

Pasien atas nama Ny. H datang ke IGD pada tanggal 12 Juni 2022 pukul 10.00, keluhan utama pasien adalah lemas 1 minggu SMRS, mual, nyeri pinggang dan perut bagian bawah, terasa nyeri ketika buang air kecil serta sulit buang air kecil. Diagnosis medis: batu ginjal (nefrolitiasis) dan tidak ada riwayat penyakit sebelumnya. BB pasien 50 kg, TB 155 cm. Pasien berusia 52 tahun, tanggal lahir 10 September 1971, pasien tinggal bersama suami. Pasien seorang IRT dan bedrest selama sakit.

Hasil pemeriksaan biokimia:

Hemoglobin : 9,5 g/dL

Leukosit : 10.800 mm^3

Trombosit : 180 mm^3

Hematokrit : 35%

MCV : 80 fl

MCH 25 pg

MCHC 30 g/dL

Hasil pemeriksaan fisik klinis:

Hari ke-1 lemas, tekanan darah 130/90mmHg, Nadi 98, RR 22x, Suhu 37,5^{0}C

Hari ke-2 lemas, tekanan darah 120/90mmHg, Nadi 88, RR 20x, Suhu 36,8^{0}C

Hari ke-3 tekanan darah 120/80mmHg, Nadi 86, RR 20x, Suhu 36,5^{0}C

Kebiasaan makan: Pola makan pasien 3x per hari, dengan makanan pokok nasi setiap hari dan jarang mengonsumsi selingan. Pasien mengkonsumsi lauk hewani setiap hari, mengkonsumsi lauk nabati 3-4 kali seminggu, mengkonsumsi sayur setiap hari, pasien jarang konsumsi buah. Jarang konsumsi air putih, dan pasien suka mengkonsumsi kopi 5-7 kali sehari.

Selesaikanlah kasus berdasarkan langkah-langkah Proses Asuhan Gizi Terstandar!

Proses Asuhan Gizi Terstandar

Kelompok Data	Data	Standar Pembanding
Riwayat Personal	(CH-1.1) Nama: Ny. H (CH-1.1.1) Usia: 52 tahun (CH-1.1.2) Jenis kelamin: Perempuan (CH-1.1.10) Mobilitas: Bedrest (CH-2.1) Keluhan: Lemas 1 minggu SMRS, mual, nyeri pinggang dan perut bagian bawah, serta terasa nyeri ketika buang air kecil (CH-3.1.7) Diagnosis medis: batu ginjal (nefrolitiasis) Riwayat penyakit dahulu: -	
Antropometri	**Komposisi/Pertumbuhan tubuh/Riwayat berat badan** (AD.1.1) TB: 155 cm (AD.1.1.1) BB: 50 kg (AD.1.1.2) IMT= $\frac{50}{(1{,}55)^2} = \frac{50}{2{,}4} = 20{,}8$ (AD.1.1.5) Interpretasi: IMT pasien normal	**CS. Rekomendasi berat badan dan pertumbuhan** (CS-5.1.1) BBI: (TB-100)-10%= (155-100)-10% = 49,5 kg (rumus Brocca) (CS-5.1.2) Klasifikasi IMT menurut WHO, 2000 Normal: 18,5-22,9 kg/m^2
Data Biokimia	**(BD.1.10.1)** Hemoglobin : 9,5 g/dL **(Rendah)** Hematokrit : 35% Leukosit : 10.800 mm^3 Trombosit : 180 mm^3 MCV : 80 fl MCH 25 pg MCHC 30 g/dL	Pedoman interpretasi data biokimia Hemoglobin : 12,0-16,0 g/dL Hematokrit : 35-49% Leukosit : 4.500-11.500 mm^3 Trombosit : 150-450 mm^3 MCV : 80-96 fl MCH 27-31 pg MCHC 32-36 g/dL
Data Fisik Klinis	**(PD.1)** Pasien lemas 1 minggu SMRS, mual, nyeri pinggang dan perut bagian	Pedoman interpretasi data klinis

Kelompok Data	Data	Standar Pembanding
	bawah, terasa nyeri ketika buang air kecil serta sulit buang air kecil Tanda vital (PD.1.1.9) Suhu: 37,5^{0}C Tekanan darah: 130/90mmHg Nadi: 98x/menit RR: 22x/menit	Suhu normal: 36-36,9^{0}C Tekanan darah normal: 120/90mmHg Nadi normal: 60-100x/menit RR: 16-20x/menit
Riwayat Gizi	**Asupan Energi (FH.1.1.1.1)** Total asupan recall 1 hari: 750 kkal (53,5% dari estimasi kebutuhan energi total) (Tingkat kecukupan energi adalah defisit tingkat berat) **Asupan Protein (FH.1.5.2.1)** Total asupan recall 1 hari: 40,5 gram (81% dari estimasi kebutuhan protein) (Tingkat kecukupan protein adalah defisit tingkat ringan) **Asupan Lemak (FH.1.5.2.2)** Total asupan recall 1 hari: 20,7 gram (53,2% dari estimasi kebutuhan lemak) (Tingkat kecukupan lemak adalah defisit tingkat berat) **Asupan Karbohidrat (FH.1.5.2.3)** Total asupan recall 1 hari: 140,2 gram (65,9% dari estimasi kebutuhan karbohidrat) (Tingkat kecukupan karbohidrat adalah defisit tingkat berat)	**Estimasi kebutuhan energi total (CS.1.1): 1401 kkal** (Metode estimasi kebutuhan berdasarkan AMB x FA x FS) Tingkat kecukupan dikatakan defisit tingkat berat jika persentase <70% (Depkes, 1996) **Estimasi kebutuhan protein (CS.2.1): 50 gram** Tingkat kecukupan dikatakan defisit tingkat ringan jika persentase 80-89% (Depkes, 1996) **Estimasi kebutuhan lemak (CS.2.2): 38,9 gram** Tingkat kecukupan dikatakan defisit tingkat berat jika persentase <70% (Depkes, 1996) **Estimasi kebutuhan karbohidrat (CS.2.3): 212,7 gram** Tingkat kecukupan dikatakan defisit tingkat berat jika persentase <70% (Depkes, 2003)

Food Recall SMRS

	Energi (kkal)	Protein (g)	Lemak (g)	KH (g)
Total	750	40,5	20,7	140,2
Kebutuhan	1401	50	38,9	212,7
% terhadap kebutuhan	53,5	81	53,2	65,9

Diagnosis Gizi

Kelompok Data	Data
Nutrition Intake	**NI.1.2. Asupan Energi Tidak Adekuat** P: Asupan energi tidak adekuat E: Adanya lemas dan kurang nafsu makan S: Asupan energi yang kurang yaitu 53,5% **PES:** Asupan energi tidak adekuat berkaitan dengan adanya lemas dan mual ditandai dengan rata-rata asupan energi 750 kkal (53,5%) dibandingkan kebutuhan. **NI.5.7.1 Asupan Protein Tidak Adekuat** P: Asupan protein tidak adekuat E: Adanya lemas dan kurang nafsu makan S: Asupan protein yang kurang yaitu 81% **PES:** Asupan protein tidak adekuat berkaitan dengan adanya lemas dan mual ditandai dengan rata-rata asupan protein 40,5 gram (81%) dibandingkan kebutuhan. **NI.5.6.1 Asupan Lemak Tidak Adekuat** P: Asupan lemak tidak adekuat E: Adanya lemas dan kurang nafsu makan S: Asupan lemak yang kurang yaitu 53,2% **PES:** Asupan lemak tidak adekuat berkaitan dengan adanya lemas dan mual ditandai dengan rata-rata asupan lemak 20,7 gram (53,2%) dibandingkan kebutuhan. **NI.5.8.1 Asupan Karbohidrat Tidak Adekuat** P: Asupan karbohidrat tidak adekuat E: Adanya lemas dan kurang nafsu makan S: Asupan karbohidrat yang kurang yaitu 65,9% **PES:** Asupan karbohidrat tidak adekuat berkaitan dengan adanya lemas dan mual ditandai dengan rata-rata asupan karbohidrat 140,2 gram (65,9%) dibandingkan kebutuhan.
Nutrition Clinical	**NC.2.2. Perubahan Nilai Laboratorium terkait Gizi** P: Perubahan nilai laboratorium terkait gizi E: Penurunan fungsi ginjal

Kelompok Data	Data
	S: Nilai Hemoglobin 9,5 g/dL (Rendah) dibandingkan dari nilai normal **PES:** Perubahan nilai laboratorium terkait gizi berkaitan dengan penurunan fungsi ginjal ditandai dengan nilai Hemoglobin 9,5 g/dL (Rendah) dibandingkan dengan nilai normal.
Nutrition Behaviour	**NB.1.1. Kurang Pengetahuan terkait Makanan dan Zat Gizi** P: Kurang pengetahuan terkait makanan dan zat gizi E: Belum pernah mendapatkan konseling gizi S: Pemilihan makanan yang salah seperti pasien jarang konsumsi buah, jarang konsumsi air putih, suka mengkonsumsi kopi 5-7 kali sehari. **PES:** Kurang pengetahuan terkait makanan dan zat gizi berkaitan dengan belum pernah mendapatkan konseling gizi ditandai dengan pemilihan makanan yang salah seperti pasien jarang konsumsi buah, jarang konsumsi air putih, suka mengkonsumsi kopi 5-7 kali sehari.

Intervensi Gizi

Jenis Diet: Diet Rendah Oksalat

Tujuan Diet:

1. Memberikan asupan sesuai dengan kebutuhan
2. Mempertahankan status gizi normal
3. Mencegah terbentuknya batu kalsium

Syarat Diet:

1. Energi cukup sesuai kebutuhan = 1401 kkal
2. Protein 1gram/kg BB/hari = 50 gram
3. Lemak 38,9 gram atau 25% dari kebutuhan energi total
4. Karbohidrat dihitung dari sisa kebutuhan energi total yaitu 212,7 gram atau 61%
5. Natrium sedang, yaitu 2300 mg (setara dengan 5 gram garam dapur)
6. Kalsium 1200 mg

7. Kalium >4700 mg
8. Oksalat rendah, dengan pembatasan makanan tinggi oksalat
9. Serat tidak larut air tinggi
10. Cairan lebih dari 2,5 liter/hari.

Preskripsi Diet:

Kebutuhan Energi Basal (AMB)	= 655 + (9,6 x BB) + (1,8 x TB) – (4,7 x Usia)
	= 655 + (9,6 x 50) + (1,8 x 155) – (4,7 x 52)
	= 1158,6 kkal
Kebutuhan Energi Total	= AMB x Faktor Aktivitas x Faktor Stres
	= 1158,6 x 1,1 x 1,1
	= 1401 kkal

Kebutuhan Protein = 1 gram/kg BB/hari = 50 gram

Kebutuhan Lemak = 25 % x Kebutuhan Energi Total = 38,9 gram

Kebutuhan Karbohidrat = 61% x Kebutuhan Energi Total = 212,7 gram

Kelompok Data	**Data**
Terapi Diet	ND 1.2 Diet Makanan Biasa Jenis diet: Diet Rendah Oksalat Rute makanan: Oral Bentuk makanan: Lunak Komposisi zat gizi: Energi 1401 kkal, Protein 50 gram, Lemak 38,9 gram, Karbohidrat 212,7 gram Frekuensi: 3x makan utama dan 2x selingan
Edukasi Gizi	Topik: Diet Rendah Oksalat Waktu: 20 menit Sasaran: Ny. H dan keluarga Media: Leaflet Metode: Diskusi, tanya jawab Materi: Makanan yang diperbolehkan dan tidak diperbolehkan untuk diet rendah oksalat
	C.2.1 Wawancara motivasi Memberikan motivasi agar pasien mampu menjalankan terapi diet yang diberikan.
	C.2.2 Penetapan tujuan Mengingatkan pasien tentang tujuan pemenuhan asupan yang sesuai dengan terapi diet.
	C.2.5 Dukungan sosial Memberikan dukungan kepada pasien agar dapat menjalankan terapi diet yang diberikan dengan benar.
	C.2.9 Pencegahan kondisi berulang

Kelompok Data	Data
	Mencegah terjadinya penurunan kondisi pasien dengan koordinasi antar tenaga Kesehatan.
	E.1.1 Tujuan edukasi Memberikan edukasi kepada pasien agar menghindari makanan yang tidak diperbolehkan untuk diet rendah oksalat.

Monitoring dan Evaluasi

Kategori	Monitoring hari 1	Monitoring hari 2	Monitoring hari 3	Hasil evaluasi	Waktu
Data Antropometri	BB: 50 kg IMT: 20,8 kg/m^2	BB: 50,2 kg IMT: 20,9 kg/m^2	BB: 50,5 kg IMT: 21 kg/m^2	BB dan IMT sudah masuk dalam kategori normal Target: IMT: 18,5-22,9 kg/m^2	Setiap hari
Data Biokimia	Hemoglobin 9,5 g/dL	Hemoglobin 9,5 g/dL	Hemoglobin 9,5 g/dL	Hasil biokimia lebih rendah dari nilai normal Target: 12,0-16,0 g/dL	Pengecekan biokimia berkoordinasi dengan dokter
Data Fisik Klinis	Lemas Tekanan darah: 130/90 mmHg Nadi: 98x/ menit RR: 22x/ menit Suhu: 37,5^{0}C	Lemas Tekanan darah: 120/90 mmHg Nadi: 88x/ menit RR: 20x/ menit Suhu: 36,8^{0}C	Tekanan darah: 120/80 mmHg Nadi: 86x/ menit RR: 20x/ menit Suhu: 36,5^{0}C	Data fisik klinis sudah mencapai batas normal.	Pengecekan data fisik klinis setiap hari
Asupan	Energi: 53,5%	Energi: 75,5%	Energi: 85,7%	Asupan makan	Setiap hari

Kategori	Monitor-ing hari 1	Monitor-ing hari 2	Monitor-ing hari 3	Hasil evaluasi	Waktu
	Protein: 81% Lemak: 53,2% Karbohid rat: 65,9%	Protein: 91% Lemak: 70,6% Karbohid rat: 78,1%	Protein: 92% Lemak: 89,2% Karbohid rat: 83,6%	pasien semakin meningkat. Hari ketiga sudah mencapai taget minimal 80% dari asupan	

Menu Sehari

Pagi	Siang	Malam
Nasi 1 gelas Ikan goreng 1 potong sedang Sop oyong wortel 1 gelas	Nasi 1 gelas Ayam bacem 1 potong sedang Tempe goreng 1 potong sedang Sayur lodeh 1 gelas Pepaya 1 potong sedang	Nasi 1 gelas Pepes bandeng 1 potong sedang Tahu fantasi 1 potong sedang Sayur asem 1 gelas Jeruk 1 buah sedang
Selingan pagi Pisang 1 buah sedang	**Selingan sore** Susu 1 gelas	

Daftar Pustaka

Brooker, C. (2009). *Ensiklopedia Keperawatan (Churchill Livingstone's Mini Encyclopedia of Nursing)*. EGC.

Canales, B., Anderson, L., Higgins, L., Frethem, C., Ressler, A., Kim, I., & Monga, M. (2009). Proteomic analysis of a matrix stone: A case report. *Urol Res*, *37*(6), 323–329.

Evan, A., Coe, F., Lingeman, J., Shao, Y., Sommer, A., Bledsoe, S., Anderson, J., & Worcester, E. (2007). Mechanism of formation of human calcium oxalate renal stones on Randall's plaque. *Anat Rec (Hoboken*, *290*(10), 1315–1323.

Khan, S. R. (2013). Animal Models of Calcium Oxalate Kidney Stone Formation. In *Animal Models for the Study of Human Disease* (pp. 483–498). Elsevier. https://doi.org/10.1016/B978-0-12-415894-8.00021-X

Nahikian-Nelms, M., & Sucher, K. (2015). *Nutrition therapy and pathophysiology*. Brooks Cole.

Noegroho, B. S., Daryanto, B., Soebhali, B., Kadar, D. D., Soebadi, D. M., Hamiseno, D. W., Etriyel, M., Indrawarman, Satyagraha, P., Birowo, P., Monoarfa, R. A., Pramod, S. V., Mirsa War, S., & Tarmono. (2018). *Panduan penatalaksanan klinis batu saluran kemih* (1st ed.). Penerbit Ikatan Ahli Urologi Indonesia (IAUI).

O'callaghan, C. (2009). *Gagal ginjal kronik dan renal bone disease In : At a glance sistem ginjal edisi kedua* (2nd ed.). Erlangga.

Portis, A., & Sundaram, C. (2001). Diagnosis and initial management of kidney stones. *Am Fam Physician*, *63*(7), 1329–1338.

Purnomo, B. B. (2012). *Dasar-dasar urologi*. CV Sagung Seto.

Rojas-Moreno, C. (2016). Pyonephrosis and pyocystis. *IDCases*, *6*, 104–105.

Scales, C. D., Smith, A. C., Hanley, J. M., & Saigal, C. S. (2012). Prevalence of kidney stones in the United States. *European Urology*, *62*(1), 160–165. https://doi.org/10.1016/j.eururo.2012.03.052

Shah, J., & Whitfield, H. N. (2002). Urolithiasis through the ages. *BJU International*, *89*, 801–810. www.urolog.com

Smeltzer, C. S., & Brenda, G. B. (2014). *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah Edisi 8* (8th ed., Vol. 3). EGC.

Sudoyo, A., Setiyohadi, B., Alwi, I., Simadibrata, M., & Setiadi, S. (2014). *Buku ajar ilmu penyakit dalam edisi VI* (VI). Interna Publishing.

Türk, C., Petřík, A., Sarica, K., Seitz, C., Skolarikos, A., Straub, M., & Knoll, T. (2016). EAU Guidelines on Diagnosis and Conservative Management of Urolithiasis. *Eur Urol*, *69*(3), 468–474.

Worcester, E. M., & Coe, F. L. (2008). Nephrolithiasis. *Prim Care*, *35*(2), 369. www.auanet.org

Profil Penulis



Martha Puspita Sari, S.Gz., M.P.H. (**Pranata Laboratorium Pendidikan Politeknik Kesehatan Kemenkes Yogyakarta**)

Penulis dilahirkan di Sleman pada tanggal 31 Maret 1992. Ketertarikan penulis terhadap ilmu gizi dimulai pada tahun 2009 silam. Hal tersebut membuat penulis memilih untuk masuk ke Program Studi S-1 Gizi Kesehatan Fakultas Kedokteran, Kesehatan Masyarakat, dan Keperawatan (FK-KMK) UGM pada tahun 2010 dan melanjutkan ke Program Studi S-2 Ilmu Kesehatan Masyarakat Minat Gizi Kesehatan FK-KMK UGM pada tahun 2016.

Penulis memiliki kepakaran dalam bidang Ilmu Gizi. Penulis berprofesi sebagai Pranata Laboratorium Pendidikan di Politeknik Kesehatan Kemenkes Yogyakarta dan untuk mewujudkan karir sebagai akademisi profesional, penulis pun aktif sebagai peneliti pada bidang kepakarannya tersebut. Beberapa penelitian yang telah dilakukan didanai oleh Kementerian Kesehatan. Selain peneliti, penulis juga aktif melakukan pengabdian masyarakat bidang kepakarannya tersebut. Beberapa pengabdian kepada masyarakat yang telah dilakukan didanai oleh Kementerian Kesehatan. Penelitian dan pengabdian masyarakat yang dilakukan terkait dengan pengembangan media edukasi gizi dan kesehatan.

Email Penulis: martha.puspita6@gmail.com

16

ASUHAN GIZI SINDROM NEFROTIK

Khartini Kaluku, S.Gz., M.Kes.
Poltekkes Kemenkes Maluku

Definisi

Sindrom Nefrotik adalah suatu gangguan glomerular yang ditandai dengan proteinuria, hipoalbuminemia, edema dan hiperlipidemia, sering ditemukan pada usia 2-3 tahun. Penyakit perubahan minimal adalah temuan mikroskopik yang paling sering pada anak-anak dengan sindrom nefrotik, sedangkan glomerulosklerosis segmental fokal (FSGS, *focal segmental glomerulosclerosis*) sering terjadi pada orang dewasa. Edema terjadi bila kadar albumin turun sampai kurang dari 2.0 g/dL. Hipokalsemia sering menyertai hipoproteinemia tetapi jarang terbukti secara klinis. Orang dewasa biasanya mengalami perjalanan penyakit yang lebih progresif (terutama dengan FSGS) meskipun dilakukan tindakan terapeutik dan sering berkembang menjadi gagal ginjal hal ini terutama terjadi pada orang usia lanjut (Greenberg 2004).

Sindrom nefrotik merupakan suatu penyakit glomerular yang ditandai dengan edema, proteinuria masif >3,5 gram/hari, hipoalbunemia <3,5 gram/hari, hiperkolesterolemia dan lipiduria. (Kodner, 2016) Sindrom nefrotik memiliki berbagaiefek metabolik yang berdampak pada individu, beberapa episode sindrom nefrotik adalah self-limited dan sebagian diantaranya respon dengan

terapi spesifik, sementara sebagiannya lagi merupakan kondisi kronis (Kharisma, 2017).

Sindrom Nefrotik adalah kumpulan manifestasi penyakit yang ditandai oleh ketidakmampuan ginjal untuk memelihara keseimbangan nitrogen sebagai akibat meningkatnya permeabilitas membran kapiler glomerulus. Kehilangan protein melalui urin yang ditandai oleh proteinuria massif (>3.5 g protein/24 jam) menyebabkan hipoalbuminemia yang diikuti oleh edema (retensi air), hipertensi, hiperlipidemia, anoreksia dan rasa mual (Almatsier 2010).

Sindrom nefrotik merupakan kumpulan gejala dan manifestasi klinis dari gangguan ginjal terutama pada glomerulus yang ditandai dengan proteinuria massif (Situmorang, 2016), hipoalbuminemia (NIDDK, 2014), edema dengan atau tanpa disertai hiperlipidemia (IDAI, 2017; Trihono, 2012).

Keluaran urin dapat menurun hingga kurang dari jumlah yang diperlukan untuk mengekskresi beban solut minimal. Oliguria serta retensi garam dan air merupakan faktor penyebab utama edema, kongesti sirkulasi, hipertensi, scrta gangguan asam basa dan elektrolit. Proteinuria dapat bervariasi dari yang ringan hingga rentang nefrotik, ekskresi protein urin biasanya kurang dari 1.0 g/24 jam. Penyembuhan pada penyakit dapat ditunjang dengan asupan makanan yang sesuai dengan kebutuhan penderita. Makanan yang diberikan berupa makanan yang beragam, bergizi dan berimbang.

Epidemiologi

Berdasarkan data penelitian global tahun 1965 ditemukan 512 kasus sindrom nefrotik (Srivastava, 2013). Studi epidemiologi di Amerika Serikat dan Inggris adalah 2-7 kasus dari 100.000 anak pertahun, dengan prevalensi berkisar 12-16 kasus per 100.000 anak (Trihono, 2012) Prevalensi kasus sindrom nefrotik di negara berkembang lebih tinggi. Berdasarkan penelitian Agrawal A *et al.* di India tahun 2017-2018 ditemukan 107 kasus sindrom nefrotik (Reshi, 2006). Adapun di Indonesia dilaporkan 6

kasus dari 100.000 per tahun pada anak berusia kurang dari 14 tahun. Penelitian oleh Sitomorang D *et al.* di RSUP Dr. Hasan Sadikin Bandung tahun 2010-2014 ditemukan 382 kasus (Situmorang, 2016). Penelitian lainnya oleh Albar H *et al.* di di RSUD Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar tahun 2017 ditemukan 142 kasus sindrom nefrotik (Albar, 2018).

Sindrom nefrotik dapat ditemukan pada anak dari segala usia, mulai dari bayi hingga remaja, namun paling sering terlihat pada anak usia sekolah. Anak dengan jenis kelamin laki-laki lebih sering terkena sindrom nefrotik dengan perbandingan 2:1 dengan anak perempuan (Trihono, 2012). SNSS lebih sering ditemukan pada orang Arab dan penduduk yang tinggal di subcontinental India dari pada orang eropa, Amerika Utara, dan Australia. Sindrom nefrotik lebih jarang ditemukan pada orang yang berkulit hitam daripada berkulit putih (Lane, 2018).

Etiologi

Sindrom nefrotik dapat disebabkan oleh glomerulonefritis primer dan sekunder akibat infeksi, keganasan, penyakit jaringan ikat, obat atau toksin dan akibat penyakit sitemik. Penyebab sindrom nefritik pada dewasa dihubungkan dengan penyakit sistemik seperti diabetes mellitus, amiloidosis atau lupus eritemtosis sistemik. Berikut merupakan klasifikasi dan penyebab sindrom nefrotik (PAPDI, 2014).

Klasifikasi dan penyebab sindrom nefrotik

1. Glomerulonefritis primer
    a. GN lesi minimal
    b. Glomerulosklerosis segmental
    c. GN membranosa
    d. GN membranoproliferatif
    e. GN proliferatif lain

2. Glomerulonefritis sekunder

   a. Infeksi (HIV, hepatitis B dan C, Sifilis, malaria, skistosoma, tuberkulosis dan lepra)

   b. Keganasan (adenosarkoma paru, payudara, kolon, limfoma hodgkin, mieloma multipel dan karsinoma ginjal)

   c. *Connective tissue disease* (SLE, artritis reumatoid, *mixed connective tissue disease*)

   d. Efek obat dan toksin (NSAID, penisilamin, probenesid)

   e. Lain–lain (Diabetes melitus, amiloidosis, pre-eklamsia, refluksvesikoureter).

Faktor Risiko

1. Usia

   Sindrom nefrotik paling banyak ditemukan pada anak-anak. Hal ini dihubungkan karena adanya gangguan dari fungsi sel T yang melepaskan sitokin yang akan menyebabkan peningkatan permeabilitas glomerulus. Sel T tersebut diproduksi di thimus yang sangat aktif pada masa kanak- kanak (Albar, 2018).

2. Jenis Kelamin

   Berbagai penelitian menunjukkan bahwa sindrom nefrotik lebih cenderung terkena pada anak jenis kelamin laki-laki daripada perempuan dengan perbandingan 2:1 (Trihono 2012). Hingga saat ini belum ada penjelasan yang memuaskan mengenai mekanisme jenis kelamin sebagai salah satu faktor risiko terjadinya sindrom nefrotik. Jika insidens sindrom nefrotik dihubungkan dengan letak klon sel T abnormal, dan karena gangguan timus lebih sering terjadi pada anak laki-laki, maka hal ini dapat menjelaskan mengapa sindrom nefrotik lebih banyak erjadi pada anak laki-laki. Teori lain menyebutkan bahwa sindrom nefrotik diduga saling mempengaruhi melalui komponen humoral dan gen glomerular (Albar, 2018). Data ISKDC menunjukkan

bahwa 66% pasien dengan gambaran histopatologi MCNS atau FSGS adalah laki-laki, sedangkan 65% gambaran histopatologi MPGN adalah perempuan (Lane, 2018).

3. Alergi

   Berbagai penelitian mendukung hipotesis bahwa SNI merupakan penyakit yang bergantung pada Th-2. Asma, rhinitis alergi, dan ekzem adalah penyakit alergi yang dikaitkan dengan respob imunologis Th-2. Di sisi lain, terlihat peningkatan IgE serum pada penderita SNI yang juga merupakan ciri respon Th-2 (IDAI, 2017).

4. Infeksi

   Penyakit infeksi seperti *human immunodeficiency virus* (HIV), hepatitis B dan C sifilis kongenital, dan malaria (IDAI, 2018).

5. Genetik

   Faktor genetik seperti mutasi kromosom 19 dan HLA antigen: HLA DR7 (Rauf, 2018).

Gejala Klinis

1. Gejala klinis utama

   Tanda utama sindrom nefrotik adalah edema, yang dapat terjadi pada daerah-daerah di tubuh sesuai dengan gaya gravitasi (NIIDK, 2014; IDAI, 2017; Albar, 2018). Edema mulai muncul di wajah, khususnya daerah periorbita yang umumnya terlihat pagihari dan berkurang pada sore hari (IDAI, 2017; Nishi, 2016). Umumnya akan terlihat lebih jelas pada bagian tubuh ekstremitas seperti pada kaki. Penderita sindrom nefrotik yang tidak diobati atau tidak memberi respons terhadap pengobatan dapat berkembang menjadi edema anasarka masif yang disertai edema scrotal atau vulva (IDAI, 2017). Efusi pleura dan asites tanpa disertai edema yang luas sering terlihat, khususnya pada anak usia muda dan bayi (Nishi, 2016).

Anak dengan sindrom nefrotik biasanya memiliki tekanan darah dan serum kreatinin yang normal (Norwood, 2016). Namun beberapa penelitian melaporkan, hipertensi dapat terjadi hingga 21% pada anak-anak usia 6 tahun (Bakkaloglu, 2016). Umumnya terjadi pada anak yang hipovelemia berat karena sekresi renin yang berlebihan, aldosterone, dan hormon vasokonstriktor sebagai kompensasi tubuh terhadap hipovelemia (IDAI, 2017; Norwood, 2016).. Hematuria mikroskopis dapat dilihat pada hingga 23% pasien. Sedangkan, Makrohematuria berkembang dari 3% menjadi 4% (Norwood, 2016; Bakkaloglu, 2016).

2. Gangguan Gastrointestinal

   Gangguan gastrointestinal yang sering ditemukan pada pasien sindrom nefrotik adalah diare. Namun tidak semua penderita sindrom nefrotik mengalami diare, umumnya dialami oleh pasien dengan keadaan edema yang masif, diduga penyebabnya adalah edema di mukosa usus. Pada pemeriksaan fisik dapat ditemukan hepatomegali, hal ini disebabkan karena sintesis albumin yang meningkat (KDIGO, 2012).

3. Gangguan Pernapasan

   Gangguan pernapasan biasa terjadi pada penderita yang mengalami distensi abdomen dengan atau tanpa efusi pleura (KDIGO, 2012).

Patofisiologi dan Prognosis

Mekanisme patogenesis yang berperan pada sindrom nefrotik dibagi menjadi 2, yaitu (1) secara imunologis, terdapat suatu faktor yang dilepaskan oleh sel sel T berupa *Vascular Permeability Factor* (VPF). Hal tersebut mengakibatkan kapiler glomerulus menjadi permeable terhadap protein sehingga terjadi kebocoran protein. Mekanisme ke (2) adalah terdapat kerusakan primer pada filtrasi glomerulus yang menyebabkan melebarnya celah diafragma glomerulus (Rachmadi, 2010; Antignac, 2002).

1. Proteinuria

   Ada tiga jenis proteinuria yaitu glomerular, tubular dan overflow. Kehilangan protein pada sindrom nefrotik termasuk dalam proteinuria glomerular. Proteinuria pada penyakit glomerular disebabkan oleh meningkatnya filtrasi makromolekul melewati dinding kapiler glomerulus. Hal ini sering diakibatkan oleh kelainan pada podosit glomerular. Dalam keadaan normal membran basal glomerulus mempunyai mekanisme penghalang untuk mencegah kebocoran protein. Mekanisme penghalang pertama berdasarkan ukuran molekul dan yang kedua berdasarkan muatan listriknya (Charles, 2009) Pada sindrom nefrotik kedua mekanisme tersebut terganggu proteinuria dibedakan menjadi selektif dan non-selektif berdasarkan ukuran molekul protein yang keluar melalui urin. Protein selktif apabila protein yang keluar terdiri dari molekul kecil misalnya albumin, sedangkan yang non-selektif apabila protein yang keluar terdiri dari molekul besar seperti imunoglobulin (Kodner, 2016).

2. Hipoalbuminemia

   Pada keadaan normal, produksi albumin di hati adalah 12-14 g/hari (130-200 mg/kg) dan jumlah yang diproduksi sama dengan jumlah yang dikatabolisme. Katabolisme secara dominan terjadi pada ekstrarenal, sedangkan 10% di katabolisme pada tubulus proksimal ginjal setelah resorpsi albumin yang telah difiltrasi. Pada pasien sindrom nefrotik, hipoalbuminemia merupakan manifestasi dari hilangnya protein dalam urin yang berlebihan dan peningkatan katabolisme albumin. (Kharisma, 2017). Hilangnya albumin melalui urin merupakan konstributor yang penting pada kejadian hipoalbuminemia. Meskipun demikian, hal tersebut bukan merupakan satu-satunya penyebab pada pasien sindrom nefrotik karena laju sintesis albumin dapat meningkat setidaknya tiga kali lipat dan

dengan begitu dapat mengompensasi hilangnya albumin melalui urin(UKK Nefrologi IDAI, 2014).

3. Edema

   Terdapat beberapa teori yang menjelaskan tentang timbulnya edema pada sindrom nefrotik. *Underfilled theory* merupakan teori klasik tentang pembentukan edema. Teori ini berisi bahwa adanya edema disebabkan oleh menurunnya tekanan onkotik intravaskuler dan menyebabkan cairan merembes ke ruang interstisial. Adanya peningkatan permeabilitas kapiler glomerulus menyebabkan albumin keluar sehingga terjadi albuminuria dan hipoalbuminemia. Sebagaimana diketahui bahwa salah satu fungsi vital dari albumin adalah sebagai penentu tekanan onkotik. Maka kondisi hipoalbuminemia ini menyebabkan tekanan onkotik koloid plasma intravaskular menurun. Sebagai akibatnya, cairan transudat melewati dinding kapiler dari ruang intravaskular ke ruang interstisial kemudian timbul edema. (Kharisma, 2017).

   Menurut teori lain yaitu teori *overfilled*, retensi natrium renal dan air tidakbergantung pada stimulasi sistemik perifer tetapi pada mekanisme intrarenal primer. Retensi natrium renal primer mengakibatkan ekspansi volume plasma dan cairan ekstraseluler. *Overfilling* cairan ke dalam ruang interstisial menyebabkan terbentuknya edema.

4. Hiperkolesterolemia

   Hampir semua kadar lemak (kolesterol, trigliserid) dan lipoprotein serum meningkat pada sindrom nefrosis. Hal ini dapat dijelaskan dengan penjelasan antara lain yaitu adanya kondisi hipoproteinemia yang merangsang sintesis protein menyeluruh dalam hati, termasuk lipoprotein. Selain itu katabolisme lemak menurun karena terdapat penurunan kadar lipoprotein lipase plasma, sistem enzim utama yang mengambil lemak dari plasma. Beberapa peningkatan serum lipoprotein yang di filtrasi di glomerulus akan

mencetuskan terjadinya lipiduria sehingga adanya temuan khas *oval fat bodies* dan *fatty cast* pada sedimen urin (Kulsrestha,2009)

Diagnosis

Berdasarkan pemikiran bahwa penyebab Sindrom Nefrotik sangat luas maka anamnesis dan pemeriksaan fisik serta pemeriksaan urin termasuk pemeriksaan sedimen perlu dengan cermat. Pemeriksaan kadar albumin dalam serum, kolesterol dan trigliserid juga membantu penilaian terhadap sindrom nefrotik (Floege, 2015).

1. Gambaran Klinis

   Dari anamnesis akan di dapatkan bahwa pasien sindrom nefrotik datang dengan edema yang progresif pada ekstremitas bawah, peningkatan berat badan dan lemah, yang merupakan gejala tipikal pada sindrom nefrotik. Selain itu juga dapat ditemukan urin berbusa. Pada kondisi yang lebih serius, akan terjadi edema periorbital dan genital (skrotum), ascites, efusi pleura. Jika terjadi bengkak hebat dan generalisata dapat bermanifestasi sebagai anasarka.

   a. Proteinuria yang berat dengan kadar >40 mg/m^2 LPB/jam atau 50 mg/kg/hari atau rasio protein/kreatinin pada urin sewaktu >2mg/mg atau dipstick ≥2+.
   b. Kadar albumin <2,5 g/dL.
   c. Edema.
   d. Kadar kolesterol >200mg/dL (Trihono, 20120

2. Pemeriksaan penunjang

   Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan pada sindrom nefrotikadalah sebagai berikut:

   a. Urinalisis dan biakan urin, dilakukan jika terdapat gejala klinis yang mengarah pada infeksi saluran kemih (ISK).

b. Protein urin kuantitatif; Pemeriksaan dilakukan dengan menggunakan urin 24 jam atau rasio protein/kreatinin pada urin pertama pagi hari, pemeriksaan ini bertujuan untuk mengetahui derajat dari proteinuria.

c. Pemeriksaan darah; Darah tepi lengkap (hemoglobin, leukosit, hitung jenis leukosit, trombosit, hematokrit, LED), Albumin dan kolesterol serum, Ureum, kreatinin, dan klirens kreatinin. (UKK Nefrologi IDAI,2014)

d. Pemeriksaan Radiologi; dapat dilakukan USG ginjal untuk mengidentifikasi trombosis vena renalis jika terdapat indikasi curiga adanya keluhan nyeri pinggang (flank pain), hematuria atau gagal ginjal akut.

e. Pemeriksaan Histopatologi; pada pemeriksaan ini dapat dilakukan biopsi ginjal, pemeriksaan ini direkomendasikan pada pasien sindrom nefrotik untuk mengkonfirmasi subtipe penyakitnya atau untuk konfirmasi diagnosis. Meskipun begitu, belum ada guidline yang pasti menjelaskan kapan biopsi ginjal diindikasikan.(Charles, 2009)

f. Pemeriksaan Kadar albumin dan kadar kolesterol serum.

g. Pemeriksaan Ureum, kreatinin serta klirens kreatinin dengan cara klasik atau dengan rumus Schwartz.

h. Kadar komplemen C3. Pemeriksaan ditambah dengan komplemen C4 bila dicurigai lupus etitematous sistemik (Trihono, 2012).

Komplikasi

Komplikasi yang dapat terjadi pada sindrom nefrotik yaitu:

1. Keseimbangan Nitrogen Negatif

   Proteinuria masif menyebabkan negatifnya keseimbangan nitrogen melalui kadar albumin plasma. Diet rendah protein dapat mengurangi

proteinuria, menurunkan kecepatan sintesis albumin dan akan meningkatkan risiko memburuknya keseimbangan nitrogen negatif dalam jangka Panjang. Diet tinggi protein tidak terbukti memperbaiki metabolisme albumin karena respon hemodinamik terhadap asupan meningkat sehingga tekanan glomerulus meningkat mengakibatkan semakin banyak kehilangan protein urin.

2. Hiperkoagulasi

   Komplikasi tromboemboli sering ditemukan pada sindrom nefrotik akibat peningkatan koagulasi intravaskular. Kadar berbagai protein yang terlibat dalam kaskade koagulasi terganggu pada sindrom nefrotik serta agregasi paltelet ikut meningkat. Gangguan koaglasi yang terjadi disebabkan oleh peningkatan sisntesis protein oleh hati dan kehilangan protein melalui urin.

3. Hiperlidemia dan lipiduria

   Merupakan keadaan yang serig menyertai sindrom nefrotik. Respon hiperlipidemik sebagian dicetuskan oleh menurunnya tekanan onkotik plasma, serta derajat hiperlipidemia berbanding terbalik dan berhubungan erat dengan menurunnya tekanan onkotik. Kondisi hiperlipidemia dapat reversibel seiring dengan resolusi dari sindronefrotik yang terjadi baik secara spontan maupun diinduksi dengan obat.

4. Gangguan metabolisme kalsium dan tulang

   Vitamin D yang terikat protein maka akan diekskresikan melalui uring sehingga terjadi penurunan kadar plasma. Kadar 25(OH)D dan 1,25 (OH)2D plasma juga ikut menurunan sedangkan kadar vitamin D bebas tidak mengalamu gangguan.

5. Infeksi

   Infeksi merupakan penyebab tersering terjadinya kematian pada sindrom nefrotik terutama oleh organisme berkapsul. Infeksi pada sindrom nefrotik

terjadi akibat defek imunitas humoral, seluler dan gangguan sistema komplemen. (PAPDI, 2014)

Penatalaksanaan Medis

Manajemen dari Sindrom nefrotik yaitu mengatasi penyababnya, memberikan terapi berdasarkan gejalanya serta pada beberapa kasus diberikan agen immunosuppressant jika terdapat masalah di ginjal.

1. Manajemen Non-Farmakologis (Manajemen Nutrisi dan Cairan)

   Mekanisme retensi natrium direkomendasikan membatasi diet natrium <3 gram/hari dan diet cairan < 1500 ml/hari. Diet rendah garam diberikan untuk menurunkan derajat edema dan sebaiknya kurang dari 35% kalori berasal dari lemak untuk mencegah obesitas selama terapi steroid dan mengurangi hiperkolesterolemia.(Kodner, 2016) Pasien disarankan untuk istirahat, retriksi asupan protein dengan diet protein 0,8 gram/kgBB/hari serta ekskresi protein urin/24 jam dan jika fungsi ginjal menurun maka diet disesuaikan hingga 0,6 gram/kgBB/hari disertai ekskresi protein dalam urin/24 jam kemudian diet rendah kolesterol <600 mg/hari dan berhenti merokok (PPK PAPDI, 2015).

   a. Manajemen Farmakologis

      1) Diuretik

         Pasien dengan nefrosis resisten terhadap diuretik, bahkan jika filtrasi glomerulus tingkat normal. Loop diuretik bekerja pada ginjal tubulus dan harus terikat protein agar efektif. Protein serum yang berkurang pada sindrom nefrotik akan membatasi efektivitas loop diuretik, dan pasien mungkin memerlukan lebih tinggi dari dosis normal. Mekanisme lain untuk resistensi diuretik juga dimungkinkan terjadi, diuretik loop oral dengan administrasi dua kali sehari biasanya lebih disukai karena mekanisme aksinya

memiliki durasi yang lebih lama. Namun, pada sindrom nefrotik dan edema yang parah, penyerapan diuretik gastrointestinal mungkin tidak pasti karena dinding usus edema, dan diuretik intravena mungkin diperlukan. Diuresis harus relatif bertahap dan dipandu oleh penilaian berat badan harian, dengan target 1 hingga 2 kg per hari. Furosemide (Lasix) pada 40 mg per oral dua kali setiap hari atau bumetanide 1 mg dua kali sehari merupakan dosis awal yang masuk akal, dengan perkiraan menggandakan dosis setiap satu hingga tiga hari jika ada peningkatan yang tidak memadai pada edema atau bukti lain adanya kelebihan cairan. Batas atas perkiraan untuk furosemide adalah 240 mg per dosis atau total 600 mg per hari, tetapi tidak ada bukti atau alasan yang jelas untuk batas ini. Jika masih ada kekurangan respon klinis, pasien dapat dirawatdengan mengubah ke diuretik loop intravena, menambahkan diuretik tiazid oral, atau memberikan bolus intravena 20% albumin manusia sebelum bolus diuretik intravena (Kahrisma, 2017).

2) ACE-Inhibitor

Angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitor menunjukkan dapat menurunkan proteinuria dengan menurunkan tekanan darah, mengurangi tekanan intraglomerular dan aksi langsung di podosit, dan mengurangi risiko progresifitas dari gangguan ginjal pada pasien sindrom nefrotik sekunder. Dosis yang direkomendasikan masih belum jelas, tapi pada umumnya digunakan enalapril dengan dosis 2,5 – 20 mg/hari (Charles, 2009).

3) Terapi Kortikosteroid

Yang digunakan sebagai immunosupressan pada sindrom nefrotik adalah golongan glukokortikoid (prednison, prednisolon dan

metilprednisolon. Penatalaksanaan sindrom nefrotik dengan kortikosteroid yaitu :

a) Sebelum pemberian kortikosteroid perlu dilakukan skrining untuk menentukan ada tidaknya TBC

b) Pengobatan dengan prednison secara luas menggunakan standar dari ISKDC yaitu:

1) 4 minggu pertama diberikan prednison 60 mg/hari (2 mg/kgBB) dibagi dalam 3-4 dosis sehari. Dosis ini diteruskan selama 4 minggu tanpa memperhatikan adanya remisi atau tidak (maksimum 80 mg/hari).

2) 4 minggu kedua diberikan prednison diteruskan dengan dosis 40 mg/hari, diberikan dengan cara intermiten, yaitu 3 hari berturut turt dalam 1 minggu dengan dosis tunggal setelah makan pagi atau alternate (selang 1 hari dengan dosis tunggal setelah makan pagi)

3) Tappering off prednison pelan – pelan diturunkan setiap minggu nya menjadi 30 mg, 20 mg, 10 mg/hari diberikan secara intermiten atau alternate.

4) Jika terjadi relapse maka pengobatan diulangi dengan cara yang sama. (UKK Nefrologi IDAI, 2014).

4) Terapi Hiperlipidemia

Beberapa studi menyatakan bahwa terdapat peningkatan risiko atherogenesis atau miokard infark pada pasien dengan sindrom nefrotik yang berkaitan dengan peningkatan level lipid. Sehingga disarankan untuk pemberian *hipolipidemic agents* pada pasien sindrom nefrotik (Charles, 2009)

5) Terapi Antibiotik

Terapi ini digunakan jika pasien mengalami infeksi, infeksi tersebut harus di atasi dengan adekuat untuk mengurangi morbiditas. Jenis antibiotik yang banyak dipakai yaitu golongan penisilin dan sefalosporin.(Floege, 2015)

6) Antikoagulan

Tidak ada rekomendasi dari studi terbaru mengenai antikoagulan sebagai profilaktik untuk mencegah adanya tromboemboli pada pasien sindrom nefrotik yang tanpa riwayat tromboemboli sebelumnya. Sedangkan terapi antikoagulan dapat diberikan pada pasien sindrom nefrotik dengan riwayat tromboemboli sebelumnya sebagai profilaksis (Charles, 2009).

Penatalaksanaan Diet

1. Cara Pemesanan Diet: Diet Sindrom Nefrotik
2. Tujuan Diet:
   a. Memenuhi dan meningkatkan status gizi pasien dengan memberikan makanan secukupnya tanpa memberatkan faal ginjal.
   b. Mencegah dan atau mengurangi retensi natrium/air.
   c. Mengganti protein (terutama albumin) yang keluar bersama urin.
   d. Mengurangi edema dan menjaga keseimbangan cairan tubuh.
   e. Menurunkan kolesterol dan penumpukan lemak /trigliserida.
   f. Mencapai dan mempertahankan kadar lipid darah normal.
   g. Memperbaiki perilaku pemilihan makanan yang salah.

3. Prinsip Diet

   a. Energi sesuai kebutuhan.

   b. Tinggi kalium jika menggunakan diuretik.

   c. Protein diutamakan bernilai biologi tinggi.

   d. Lemak sedang, dengan komposisi rendah lemak jenuh dan rendah kolesterol.

   e. Kebutuhan vitamin dan mineral berdasarkan analisis asupan zat gizi dan biokimia.

   f. Perhatikan penambahan suplemen kalsium, fosfor, Fe, vitamin B komplek,vitamin C, vitamin 1D, dan zink.

4. Syarat Diet:

   a. Energi cukup untuk mempertahankan keseimbangan nitrogen positif, yaitu 35 kkal/kg BB per hari.

   b. Protein sedang, yaitu 0,1 g/kg BB atau 0,8 g/kg BB ditambah jumlah protein yang dikeluarkan melalui urin. Utamakan penggunaan protein bernilai biologik tinggi.

   c. Lemak sedang, yaitu 15-20% dari kebutuhan energi total. Perbandingan lemak jenuh, lemak jenuh tunggal, dan lemak jenuh ganda adalah 1:1:1.

   d. Karbohidrat sebagai sisa kebutuhan energi. Utamakan penggunaan karbohidrat kompleks.

   e. Natrium dibatasi yaitu 1-4 sehari, tergantung berat ringannya edema.

   f. Kolesterol dibatasi <300 mg, begitu pula gula murni, bila ada peningkatan trigliserida darah.

   g. Cairan disesuaikan dengan banyaknya cairan yang dikeluarkan melalui urin ditambah 500 ml pengganti cairan yang dikeluarkan melalui kulit dan pernapasan.

5. Bahan Makanan Yang Dianjurkan dan Tidak Dianjurkan

Tabel 16.1 Bahan Makanan yang Dianjurkan dan Tidak Dianjurkan

Sumber Golongan Bahan Makanan	Baham Makanan Dianjurkan	Bahan Makanan Dihindari / Tidak Dianjurkan
Zat Tenaga (Karbohidrat)	Beras, kentang, makaroni, bihun, misoa, ubi, singkong, talas, tepung beras, terigu, maizena, hunkwe, havermut, gula, minyak, margarin/mentega yang sudah dihilangkan garamnya, santan.	Roti, biskuit, dan kue-kue yang diolah dengan garam dapur, soda kue, margarin, mentega.
Tepung, roti, dan sereal	Roti tawar putih, roti tawar gandum, *pancake, waffle,* nasi putih, nasi merah, sereal gandum polos, kentang rebus, kentang goreng tanpa garam.	Roti asin, nasi siap saji dalam kemasan, keripik kentang dalam kemasan, mi instan, dan mi pabrikan.
Protein Hewani (Zat Pembangun)	Daging segar atau beku yang belum diproses, ikan segar, ayam, susu rendah lemak.	Otak, ginjal, lidah, keju. Daging, ikan dan telur yang diawetkan dengan garam, atau ikatan natrium lainnya seperti : Sosis, bakso, daging asap, ham bacon, ebi, dendeng, abon, nugget ayam, ikan asin, kornet, sarden, telur asin, telur pindang.
Protein Nabati (Zat Pembangun)	Kacang-kacangan, dan hasil olahannya seperti tahu, tempe, oncom.	Kacang-kacangan yang diawetkan dengan garam, atau ikatan natrium lainnya seperti: keju, kacang tanah, tahu asin, tauco.
Susu dan Keju	Susu skim, susu rendah lemak, keju keras, pudding	Keju yang sudah diproses, misalnya saus keju
Lemak	Mentega, Margarin, Minyak sayur, Mayonnaise.	Lemak dari daging seperti *bacon*
Sayuran (Zat Pengatur)	Semua sayuran segar dan beku, sayur yang diawetkan tanpa garam dapur,	Sayuran yang diawetkan dengan garam dapur dan ikatan natrium

	natrium benzoat, dan soda.	lainnya seperti: sayuran dalam kaleng, sawi asin, asinan, acar.
Buah-buahan (Zat Pengatur)	Semua buah segar dan beku, buah yang diawetkan tanpa garam dapur, natrium benzoat, dan soda.	Buah-buahan yang diawetkan dengan garam dapur dan natrium ikatan lainnya seperti : buah dalam kaleng dan manisan buah.
Bumbu	Cabe bubuk, Bubuk kari, Cengkeh, Pala, Lada hitam dan putih, Cuka, Bawang putih, Bawang Bombay, Paprika, Daun salam, Daun kemangi.	Garam, Monosodium Glutamate, *Olives* (zaitun), Saus BBQ, Saus dan sambal kemasan, Kecap, *Mustard, Salad dressing*
Minuman	Air putih, teh, sari buah	Minuman ringan berkarbonasi, jus buah dalam kemasan, dan minuman penambah energi.
Makanan ringan	Coklat dan sup yang dimasak sendiri tanpa garam.	Makanan ringan kemasan, *potato chips, popcorn,* dan sup dalam kaleng

Sumber : Almatsier, 2010

Definisi dari Klaim Rendah Sodium pada Kemasan Makanan

Makanan dan minuman kemasan sering kali mencantumkan pernyataan kandungan sodium. Namun, dokter perlu menjelaskan definisi pernyataan-pernyataan tersebut secara jelas kepada pasien agar tidak terjadi kesalahpahaman.

Tabel 16.2. Rendah Sodium pada Kemasan Makanan

Tulisan Pada Kemasan Makanan	Definisi
Bebas Sodium *(sodium-free)*	Kurang dari 5 mg sodium per takaran saji
Bebas Garam *(salt-free)*	Sama dengan bebas sodium
Rendah Sodium *(low sodium)*	Sama dengan atau kurang dari 140 mg sodium per takaran saji
Sangat Rendah Sodium *(very low sodium)*	Sama dengan atau kurang dari 35 mg sodium per takaran saji
Reduced sodium	Paling tidak mengandung 25% sodium yang lebih rendah jika dibandingkan dengan produk yang sama yang tidak berlabel "*reduced sodium*"
Light in sodium	Mengandung 50% sodium yang lebih rendah jika dibandingkan dengan makanan yang memiliki lebih dari 40 kalori per takaran saji atau makanan yang memiliki lebih dari 3 gram lemak per takaran saji
Tanpa Garam (*unsalted, no added salt, without added salt*)	Garam tidak ditambahkan selama proses pembuatan makanan

Sumber : Almatsier, 2010

Daftar Pustaka

Albar H, Bilondatu F, Daud D. (2018). Risk Factor for Relapse in Pediatric Nephrotic Syndrome. Paediatrica Indosiana. 2018;5:238-240.

American Academy of Family Physician, 93(6):479-485.

Andolino TP, Adam JR. (2015). Nephrotic Syndrome. 36: 118. Diakses dari: https://pedsinreview.aappublications.org/content/pedsinreview/36/3/117.full.pdf [diakses pada 3 Juli 2023].

Antignac C. (2002). Genetic models: clues for understanding the pathogenesis of idiopathic nephrotic syndrome. J Clin Invest109:447-9.

Bakkaloglu SA, Schaefer F. Brenner (2016). Rector‟s the Kidney. Edisi ke-10. Elsevier;; 2323-2331.

Charles,K. (2009). *Nephrotic Syndrome in Adults: Diagnosis and Management*. American Academy of Family Physician, 80(10):1129-1134, 1136.

Floege J.(2015). *Introduction to glomerular disease: clinical presentations. In: Johnson RJ, Feehally J, Floege J, eds. Comprehensive Clinical Nephrology*. 5th ed Philadelphia: Elsevier Saunders.

KDIGO. Kidney Disease: Improving Global Outcomes. Chapter 3: Steroid-Sensitive Nephrotic Syndrome in Children. (2012): 163-171. Diakses dari: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4089737/pdf/kisup201216a.pdf [diakses 3 Juli 2023].

Kharisma, Y. (2017). *Tinjauan Umum Sindrom Nefrotik*. Universitas Islam Bandung.

Kulshrestha S, Grieff M, Navaneethan SD. (2009). *Interventions for preventing thrombosis in adults and children with nephrotic syndrome (intervention protocol).* Cochrane Database Syst Rev, (2):CD006024.

Koedner, C. (2016). *Diagnosis and Management of Nephrotic Syndrome in Adults*.

Lane JC. (2018). Pediatric Nephrotic Syndrome. Medscape. Diakses dari: https://emedicine.medscape.com/article/982920-overview[diakses pada 3 Juli 2023].

Lydia A, Maruhum BM. (2014). Sindrom Nefrotik. Dalam: Setiati S, editor. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi ke-6. Jakarta: Internal Publishing.

National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Childhood Nephrotic Syndrome. (2014). Diakses dari:https://www.niddk.nih.gov/health-information/kidney- disease/children/childhood-nephrotic-syndrome [diakses pada 3 Juli2023].

Nishi S, dkk. (2016). Evidence-based Clinical Practice Guidelines for Nephrotic Syndrome. ;20: 342-370. Diakses dari: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4891386/pdf/10157_2015_Article_1216.pdf [diakses pada 3 Juli 2023].

Norwood VF, Craig AP. Campbell (2016) Walsh Urology. Elsevier; 2016; 2857-2859.

PAPDI. (2014). Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jakarta.

PPK PAPDI. (2015). Penatalaksanaan Bidang Ilmu Penyakit Dalam. Jakarta.UKK

IDAI. (2014). Konsensus Tata Laksana Sindrom Nefrotik Idiopatik pada Anak. Jakarta.

Rachmadi D. (2010). Aspek Genetik Sindrom Nefrotik Resisten Steroid. Fakultas Kedokteran Universitas Padjajaran.;10(1): 38-39.

Rauf S.(2018). Bahan Ajar Nefrologi Anak. Bika Fakultas Kedokteran. Universitas Hassanuddin. Makassaar.

Situmorang D, Sekarwana N, Fadlyana E. (2016) Risk Factor of Frequent Relapse in Pediatric Nephrotic Syndrome. American Journal of Medical Biological Research. 2016;4:10-12.

Srivastava RN.(2013). Fifty Years of Nephrotic Syndrome in Children, and Hereafter. Indian Pediatr;50: 107-110. Diakses dari: https://www.indianpediatrics.net/jan2013/jan-107-110.htm [diakses pada 20 Juli 2023].

Tim UKK Nefrologi IDAI. (2017). Buku Ajar Nefrologi Anak. Edisi Ke-3. Jakarta Pusat: Badan Penerbit Ikatan Dokter Anak Indonesia.

Trihono PP, Husain A, Taralan T, Sudung OP. (2012). Konsensus Tatalaksana Sindrom Nefrotik Idiopatik pada Anak. Edisi Ke-2. Jakarta: Unit Kerja Koordinasi Nefrologi Ikatan Dokter Anak Indonesia;2012.

Profil Penulis



Khartini Kaluku, S.Gz., M.Kes.

Dosen Program Studi Gizi Politeknik Kesehatan Kemenkes Maluku

Penulis lahir di Ambon pada tanggal 21 April 1983 dari pasangan Bapak Djamad Kaluku dan Ibu Wa Ning Emy sebagai anak kedua dari 4 bersaudara. Ketertarikan penulis terhadap ilmu gizi dimulai pada tahun 2001 silam. Sejak menempuh Pendidikan Diploma III Gizi Poltekkes Kemenkes Maluku di Ambon dan berhasil lulus pada tahun 2004. Penulis kemudian melanjutkan studi ke Perguruan Tinggi dan berhasil menyelesaikan S1 Ilmu Gizi Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin pada tahun 2012. Setelah itu, penulis menyelesaikan studi S2 peminatan Gizi Masyarakat Fakultas Pasca Sarjara Universitas Hasanuddin tahun 2018. Riwayat pekerjaan menjadi salah satu pengajar di Poltekkes Kemenkes Maluku sejak tahun 2006 dan aktif sebagai pengurus DPD Persagi Maluku hingga sekarang. Penulis memiliki kepakaran dibidang Kesehatan dan Gizi. Untuk mewujudkan karir sebagai dosen profesional, penulis aktif sebagai peneliti. Penelitian yang telah dilakukan didanai oleh Kemenkes RI. Selain peneliti, penulis juga aktif menulis buku dan mengembangkan media edukasi guna memberikan kontribusi positif bagi bangsa tercinta. Buku dan media edukasi yang pernah diterbitkan penulis adalah Komik Gizi Seimbang, Booklet Urban Gardening Dengan Sistem Hidroponik, Booklet Higiene Untuk Penjamah Makanan Di Institusi Penyelenggaraan Makanan Pada Masa Pandemi Covid-19 dan Kartu Gizi Seimbang.

Email Penulis: khartinikaluku@poltekkes-maluku.ac.id

17

ASUHAN GIZI GAGAL GINJAL AKUT

Hasmar Fajriana, S.Gz., M.P.H
Poltekkes Kemenkes Mamuju

Gambaran Umum Penyakit

Gagal ginjal akut (GGA) atau *acute renal failure* (ARF), saat ini disebut *acute kidney injury* (AKI) ditandai dengan penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG) secara tiba-tiba, jumlah filtrat per unit di dalam nefron, dan perubahan kemampuan ginjal untuk mengeluarkan sisa metabolisme. Gagal ginjal akut dapat terjadi bersamaan dengan penurunan produksi urine (oliguria) atau aliran urine yang normal, tetapi biasanya terjadi pada ginjal yang sebelumnya sehat. Gagal ginjal akut ini terjadi secara cepat dan mendadak, durasinya bervariasi dari beberapa hari hingga beberapa minggu (Mahan et al., 2021). Gagal ginjal akut didefinisikan sebagai salah satu dari yang berikut ini (KDIGO, 2012):

1. Peningkatan serum kreatinin sebesar ≥ 0,3 mg/dL (≥ 26,6 mol/L) selama 48 jam, atau
2. Peningkatan serum kreatinin menjadi ≥1,5 kali dari nilai normal, yang telah terjadi dalam 7 hari terakhir, atau
3. Volume urine <0,5 mL/kg/jam selama 6 jam

Tingkat keparahan GGA diklasifikasikan berdasarkan peningkatan serum kreatinin dan volume urine, sebagaimana pada Tabel 17.1.

Tabel 17.1 Tingkat Keparahan Gagal Ginjal Akut (GGA)

Tahap	Serum Kreatinin	Volume Urine
1	1,5 – 1,9 kali dari nilai normal atau meningkat ≥0,3 mg/dL (≥26,5 µmol/L)	<0,5 ml/kg/jam selama 6-12 jam
2	2,0-2,9 kali dari nilai normal	<0,5 ml/kg/jam selama ≥12 jam
3	3,0 kali dari nilai normal atau peningkatan serum kreatinin menjadi ≥4,0 mg/dL (≥353,6 µmol/L) atau inisiasi terapi pengganti atau pada pasien <18 tahun dengan penurunan LFG sampai <35 ml/min per 1,73 m^2	<3,0 ml/kg/jam selama ≥24 jam atau anuria selama ≥12 jam

Sumber: KDIGO (2012), Williams, Harriet, Bruno Mafrici (2017).

Prinsip Dukungan Gizi

Pemberian dukungan gizi pada GGA bertujuan untuk mencegah terjadinya penurunan status gizi atau mempertahankan status gizi agar tetap stabil, meminimalkan terjadinya komplikasi GGA, menurunkan risiko mortalitas dengan cara mencegah terjadinya katabolisme protein. Tujuan dari pemberian dukungan gizi pada GGA diantaranya mencegah malnutrisi energi dan protein, mempertahankan massa tubuh tanpa lemak (*lean body mass*) dan status gizi, menghindari gangguan metabolik lebih lanjut, menghindari komplikasi, meningkatkan penyembuhan luka, mendukung fungsi kekebalan tubuh, meminimalkan inflamasi, meningkatkan aktivitas antioksidan, meningkatkan fungsi endotel, dan mengurangi atau mencegah mortalitas (Downs, 2014).

Klasifikasi GGA dari segi gizi dibagi menjadi dua yaitu:

1. GGA non-katabolik

   Penyebab utama GGA katabolik adalah dehidrasi, obat-obatan tertentu dan obstruksi saluran kemih. Umumnya pasien dengan kondisi stabil dan membutuhkan *renal replacement therapy* (RRT),

biasanya akan diberikan terapi hemodialisis konvensional (HD). Dukungan gizi dapat diberikan diet standar saja atau dengan suplementasi zat gizi. Namun jika kebutuhan gizinya tidak terpenuhi, dapat diberikan dukungan gizi enteral atau parenteral (Williams, Harriet, Bruno Mafrici, 2017).

2. GGA katabolik

   Penyebab utama GGA dalam keadaan katabolik adalah sepsis, asidosis, dan trauma. Pasien sering mengalami kegagalan multiorgan dan kemungkinan besar perlu mendapatkan perawatan secara intensif. Pasien dengan kondisi ini memiliki risiko yang lebih besar untuk mengalami malnutrisi. Malnutrisi yang sering terjadi pada kelompok pasien ini adalah kehilangan energi protein (KEP) yang berkaitan dengan penurunan *outcome* klinis seperti lama rawat, komplikasi dan mortalitas (Williams, Harriet, Bruno Mafrici, 2017).

   Tingkat penggunaan protein meningkat dan menghasilkan keseimbangan nitrogen negatif. Kebutuhan nitrogen meningkat di atas normal dan dipengaruhi oleh jenis RRT yang dilakukan. Walaupun hiperkatabolisme tidak dapat diganti hanya dengan meningkatkan asupan protein, tetapi dukungan gizi yang tepat dapat mengurangi kehilangan nitrogen (Patel et al., 2017).

   Pasien biasanya akan membutuhkan dukungan nutrisi buatan, terutama jika pasien diintubasi dan dibius. Sedapat mungkin, pasien harus diberikan dukungan gizi melalui enteral. Formula standar dapat digunakan, tetapi makanan padat gizi dengan atau tanpa mengurangi kandungan elektrolit akan berguna untuk mengontrol keseimbangan cairan dan/atau kadar serum fosfat dan kalium. Jika pemberian dukungan gizi melalui enteral tidak dapat digunakan, maka harus dipertimbangkan pemberian dukungan gizi melalui parenteral (Williams, Harriet, Bruno Mafrici, 2017).

Kebutuhan Zat Gizi

Prinsip dan syarat kebutuhan zat gizi pada pasien GGA sebagai berikut:

1. Energi

   Pada kondisi GGA tidak diperlukan peningkatan kebutuhan energi, bahkan pada pasien GGA dengan kondisi kegagalan multiorgan, kebutuhan energi dapat dihitung hanya 20-30% di atas perkiraan angka metabolisme basal (KDIGO, 2012; McClave et al., 2016). Kebutuhan energi pada pasien GGA dengan stadium berapa pun direkomendasikan sebesar 20-30 kkal/kg BB/hari (Fiaccadori et al., 2021; Kanagasundaram et al., 2019; KDIGO, 2012). Ada juga yang menyarankan kebutuhan energi pada pasien GGA dengan penyakit kritis sebesar 25-35 kkal/kg BB/hari (McClave et al., 2016), kebutuhan energi pasien GGA berkisar antara 30-40 kkal/kg BB kering/hari (Mahan et al., 2021).

   Hasil penelitian pada pasien GGA dengan membandingkan pemberian energi 30 kkal/kg BB/hari dan 40 kkal/kg BB/hari menunjukkan bahwa pemberian energi yang lebih tinggi tidak berpengaruh terhadap keseimbangan nitrogen positif, tetapi berkaitan dengan tingginya insiden hiperglikemia dan hipertrigliseridemia serta keseimbangan cairan positif (Druml, 2021; KDIGO, 2012). Asupan energi yang berlebihan dapat menyebabkan produksi CO_2 yang berlebihan sehingga menekan pernapasan. Asupan karbohidrat dan lemak yang tinggi diperlukan untuk mencegah pemecahan protein menjadi energi (katabolisme protein). Pasien yang mendapat dukungan gizi parenteral, dapat dipenuhi kebutuhannya melalui pemberian asupan karbohidrat dan lemak yang tinggi dengan syarat status pernapasan tetap dimonitor. Diet tinggi kalori dan rendah protein dapat diberikan pada pasien GGA dengan atau tanpa dialisis. Selain itu, sumber makanan yang berupa makanan manis dan lemak olahan, terutama makanan tinggi kalori, rendah

protein dan rendah elektrolit telah dikembangkan untuk memenuhi kebutuhan diet. Namun penggunaan produk-produk tersebut harus dipantau untuk menghindari terjadinya hiperglikemia (Mahan et al., 2021).

2. Protein

Kebutuhan protein dipengaruhi oleh kondisi klinis pasien, tingkat keparahan GGA, ada tidaknya kondisi katabolik dan RRT yang diterima pasien. Rekomendasi kebutuhan protein bervariasi pada berbagai literatur. Olehnya itu, sangatlah penting untuk memperhatikan kondisi pasien secara individual ketika mempertimbangkan kebutuhan protein seperti yang disarankan dalam Tabel 17.2.

Sintesis protein pada pasien GGA dengan kondisi kritis meningkat sebesar 15-37%, begitupun katabolisme protein meningkat sebesar 41-79%. Katabolisme protein yang tidak terkendali pada pasien GGA dengan kondisi kritis disebabkan oleh asupan gizi yang tidak adekuat. Hal ini dapat menyebabkan gangguan kekebalan tubuh, peningkatan risiko infeksi dan risiko kematian. Beberapa faktor yang dapat memperburuk patogenesis katabolisme protein pada GGA, diantaranya asupan zat gizi yang tidak adekuat, uremia, faktor endokrin, gangguan respon insulin (resistensi insulin), peningkatan sekresi hormon katabolik (glukagon, katekolamin, dan glukokortikoid), resistensi pada faktor anabolik dan pertumbuhan, respon fase akut atau respon inflamasi sistemik (sitokin), asidosis metabolik, protease (sistem proteasom-ubiquitin), dan terbuangnya zat gizi selama proses RRT (Downs, 2014).

KDIGO (2012) menyarankan untuk menghindari pembatasan asupan protein untuk mencegah atau menunda inisiasi RRT. Berdasarkan pedoman ESPEN, direkomendasikan kebutuhan protein pada pasien GGA yang dirawat inap sebesar 0,8-1,0 g/kg BB/hari dan pada pasien kritis dengan GGA sebesar 1,3-1,5 g/kg BB/hari (Fiaccadori et al., 2021).

Tabel 17.2 Kebutukan Protein Gagal Ginjal Akut (GGA)

Kondisi	Kebutuhan
Kondisi non-katabolik tanpa RRT (*Renal Replacement Therapy*)	0,8-1,0 g/kg BB/hari[1,3] 0,6-1,0 g/kg BB/hari[2] 1,0-1,3 g/kg BB/hari[5] 0,5-0,8 g/kg BB/hari[6]
Kondisi non-katabolik dengan IHD	1,2-1,5 g/kg BBI[2]
Kondisi katabolik dengan RRT	1,0-1,5 g/kg BB/hari[1] 1,5-2,5 g/kg BB/hari[3]
Kondisi katabolik dengan IHD (*Intermittent Hemodialysis*)	1,5-2,0 g/kg BB/hari[3] 1,0-2,0 g/kg BB/hari[6]
Kondisi katabolik dengan CRRT (*Continuous Renal Replacement Therapy*)	maksimal 1,7 g/kg BB/hari[1] 1,7-2 g/kg BB/hari[2] 1,8-2,5 g/kg/hari[3] 1,5-2,5 g/kg/hari[4,6] 1,5-1,7 g/kg BB/hari[5]

Sumber: [1] KDIGO (2012), [2] Downs (2014), [3] Gervasio (2011), [4] McClave (2016), [5] Fiaccadori et al. (2021), [6] Mahan et al. (2021)

3. Lemak

Pasien GGA rentan mengalami peningkatan kadar plasma trigliserida (TG) dan kadar *very low density lipoprotein* (VLDL) disertai dengan penurunan kadar total kolesterol, *low density lipoprotein* (LDL), dan *high density lipoprotein* (HDL). Gangguan lipolisis merupakan penyebab paling penting dari perubahan plasma pada GGA, karena lipoprotein lipase perifer dan lipase trigliserida hati berkurang sekitar 50%, dan aktivitas lipoprotein lipase semakin terhambat jika terjadi asidosis pada pasien dengan GGA. Idealnya, 30-35% dari total energi berasal dari sumber lemak. Asupan lemak yang direkomendasikan per hari yaitu 0,8-1,2 g/kg BB. Jika kadar trigliserida >400 mg/dL (4,5 mmol/l), maka asupan lemak perlu dibatasi. Untuk mencegah peningkatan kadar trigliserida pada pasien GGA, disarankan untuk konsumsi sumber

lemak rantai sedang dan rantai panjang (Downs, 2014).

4. Cairan

   Pemberian cairan pada pasien GGA harus disarankan oleh tim medis dengan mempertimbangkan kondisi klinis, stadium GGA, dan pengobatan yang sedang dijalani. Pendekatan tim multidisiplin diperlukan untuk menentukan asupan cairan yang optimal bagi pasien serta volume dukungan gizi yang dapat diberikan jika diperlukan. Indikator yang paling tepat untuk menilai kebutuhan cairan yang optimal adalah berat badan harian, keseimbangan cairan yang tepat dan penilaian medis (Williams, Harriet, Bruno Mafrici, 2017).

   Pada tahap awal GGA sering kali terjadi oliguria sehingga perlu dilakukan pemantauan status cairan dengan teliti. Idealnya cairan dan elektrolit yang masuk harus seimbang dengan cairan yang keluar. Penyumbang terbesar pengeluaran cairan tubuh terlepas dari urine adalah emesis dan diare, dehidrasi pada rongga tubuh serta dehidrasi pada kulit dan saluran pencernaan. Kebutuhan cairan yang direkomendasikan adalah jumlah cairan yang keluar dari hari sebelumnya (muntah, diare, urine) ditambah 500 mL (Mahan et al., 2021).

   Pada pasien oliguria dan kelebihan cairan, asupan cairan dapat dibatasi. Membatasi asupan natrium akan membantu mengendalikan rasa haus dan membantu kepatuhan terhadap pembatasan cairan. Selama pemulihan, pasien dapat menjadi poliurik. Peningkatan asupan cairan (cukup untuk menutupi volume urine yang besar dan kehilangan yang tidak disadari) harus dipertahankan (Williams, Harriet, Bruno Mafrici, 2017).

5. Natrium

   Pembatasan natrium didasarkan pada penurunan produksi urine. Pada kondisi oliguria dimana keluaran natrium sangat rendah, asupan natrium

juga harus rendah, yaitu sekitar 20-40 mg/hari. Pembatasan natrium sering kali tidak mungkin dilakukan karena kebutuhan akan cairan intravena banyak (termasuk antibiotik intravena, obat tekanan darah, dan total parenteral). Pemberian cairan bebas elektrolit untuk mengatasi oliguria dapat menyebabkan intoksikasi (hiponatremia). Olehnya itu, semua masukan cairan yang lebih dari rata-rata kebutuhan per hari harus diberikan dalam bentuk larutan garam yang seimbang (Mahan et al., 2021).

6. Kalium

   Pada pasien GGA, keseimbangan kadar kalium harus dikontrol dengan teliti. Selain dari makanan, semua jaringan tubuh mengandung kadar kalium yang tinggi, sehingga ketika terjadi kerusakan jaringan dapat menyebabkan hiperkalemia. Kadar kalium dapat berubah secara tiba-tiba sehingga perlu dipantau secara rutin. Asupan kalium ditentukan secara individual disesuaikan dengan kadar serum kalium (Mahan et al., 2021). Diet rendah kalium dan rendah fosfat dapat diterapkan jika kadar serum kalium tinggi. Ketika fungsi ginjal sudah membaik, kadar serum kalium dan fosfat menjadi normal, maka pembatasan kalium dan fosfat dapat dihentikan. Pada fase poliuria, suplementasi oral atau intravena mungkin diperlukan (Williams, Harriet, Bruno Mafrici, 2017). Kebutuhan kalium pada pasien GGA direkomendasikan sebesar 30-50 mEq/hari pada fase oliguria (tergantung pada keluaran urine, dialisis, dan kadar serum kalium), penggantian kehilangan kalium pada fase diuretik (Mahan et al., 2021).

7. Vitamin dan Mineral Khusus

   Pasien dengan GGA yang menjalani RRT memiliki kebutuhan mikronutrien yang spesifik. Kelebihan vitamin C dan retinol pada pasien GGA dengan RRT akan terbuang melalui mesin dialisis, pasien juga berisiko mengalami defisiensi asam folat, tiamin, selenium dan tembaga. Kebutuhan pasien GGA akan

vitamin dan mineral tertentu sebagai berikut (Downs, 2014):

a. Vitamin C

   Vitamin C diubah menjadi oksalat, sementara oksalat tidak dapat dibuang secara memadai melalui RRT, namun terakumulasi dalam tubulus ginjal, dan dengan demikian memperberat GGA yang sudah ada dan berpotensi menghambat pemulihan ginjal. Oleh karena itu, sangat penting untuk membatasi vitamin C hingga 100 mg pada pasien dengan IHD dan 100-200 mg pada pasien GGA dengan CRRT.

b. Vitamin A

   Toksisitas vitamin A (hipervitaminosis A) karena peningkatan kadar retinol plasma akibat hilangnya degradasi protein pengikat retina (*retinol binding protein*) pada gagal ginjal, dapat terjadi pada pasien GGA dengan RRT jangka panjang. Asupan vitamin A yang direkomendasikan pada pasien GGA sebanyak 700-900 µg/hari.

c. Asam Folat

   Sekitar 265 µg/hari asam folat terbuang selama CRRT. Suplementasi asam folat 1 mg/hari direkomendasikan pada pasien CRRT dengan iskemik. Beberapa makanan enteral khusus ginjal mengandung asam folat 1 mg/L, sehingga pasien CRRT yang menerima dukungan gizi tiidak memerlukan suplementasi asam folat.

d. Tiamin dan Selenium

   Pasien GGA dengan CRRT yang berlangsung lama akan mengakibatkan peningkatan kehilangan selenium dan tiamin. Suplementasi tiamin sebesar 25-100 mg/hari direkomendasikan pada pasien GGA yang menjalani CRRT, sedangkan suplementasi selenium 1,5 kali kebutuhan normal atau 100 µg/hari.

e. Fosfor

Kejadian hipofosfatemia lazim terjadi pada pasien ICU, dan dapat diperparah dengan RRT dalam jangka panjang. Hipofosfatemia berat berhubungan dengan kelemahan otot pernapasan dan kekurangan fosfat, gangguan saluran pernapasan, disfungsi miokard, dan ensefalopati. Untuk mengatasi hipofosfatemia dapat diberikan 20-30 mmol fosfat sodium parenteral. Namun untuk mencegah hiperfosfatemia, direkomendasikan untuk membatasi pemberian fosfor hingga 10-15 mg/kg BB/hari.

f. Tembaga

Sekitar 400 µg tembaga hilang selama CRRT, dan oleh karena itu direkomendasikan asupan tembaga 300-500 µg/hari. Namun, jika pasien memiliki kadar bilirubin total >3 mg/dL, maka tembaga harus dihilangkan dari dukungan gizi.

g. Zinc (Seng)

Keseimbangan zinc yang positif dapat terjadi selama CRRT akibat kontaminasi zinc dalam cairan pengganti CRRT dan mungkin disebabkan oleh antikoagulan sitrat yang digunakan dalam CRRT. Oleh karena itu, direkomendasikan asupan zinc sesuai dengan kebutuhan, kecuali jika terjadi gangguan saluran cerna yang signifikan.

Contoh Kasus

Pasien atas nama Ny. A, umur 45 tahun masuk rumah sakit pada tanggal 12 Juni 2023 dengan keluhan mual, muntah, pusing, anoreksia, oliguria, BAK berwarna kuning keruh. Diagnosis medis adalah GGA. Pasien mendapat terapi medis IHD. Hasil asesmen: pasien jarang berolahraga, kebiasaan makan 2-3 kali/hari, tidak ada alergi terhadap makanan tertentu, asupan makan sangat menurun sejak sakit, hasil *recall* menunjukkan asupan energi hanya 45%, protein 55%, lemak 40% dan karbohidrat 40%. BB pasien 50 kg dan TB 160 cm.

Hasil pemeriksaan fisik/klinis meliputi tekanan darah130/90 mmHg, nadi 86 kali/menit, pernapasan 20 kali/menit, suhu 36,5^{0}C, kompos mentis, edema pada kedua ekstremitas bawah. Hasil pemeriksaan laboratorium meliputi hemoglobin 9,54 g/dL, hematokrit 15%, ureum 220,6 mg/dL, kreatinin 4,1 mg/dL, eGFR 22,1 ml/min/1,73m^2, kalium 6,5 mEq, natrium 141 mEq/L, urine ±400 ml. Pasien bekerja di salah satu bank swasta sebagai *custumer service*, dan tinggal bersama suami, agama islam.

Proses Asuhan Gizi Terstandar

Proses asuhan gizi terstandar pada kasus di atas diuraiakan sebagai berikut (Academy of Nutrition and Dietetics, 2000, 2018; PERSAGI & AsDI, 2019):

1. Asesmen Gizi

Kelompok Data	Data	Standar Pembanding
Riwayat Personal (*Client History*)	Nama: Ny. A **Riwayat Personal** CH-1.1.1 Usia: 45 tahun CH-1.1.2 Jenis Kelamin: perempuan **Riwayat Medis Terkait Gizi** CH-2.1.1 Keluhan: mual, muntah, pusing, anoreksia, oliguria, BAK berwarna kuning keruh Tindakan/terapi/obat-obatan alternatif CH-2.2.1 Terapi: IHD **Riwayat Sosial** CH-3.1.6 Pekerjaan: pegawai swasta CH-3.1.7 Agama: Islam	

Kelompok Data	Data	Standar Pembanding
Antropometri	**Komposisi/Pertumbuhan Tubuh/Riwayat Berat Badan** AD-1.1.1 TB: 160 cm AD-1.1.2 BB: 50 kg AD-1.1.5 IMT: 19,53 kg/m^2	**Rekomendasi Berat Badan dan Pertumbuhan** CS-5.1.1 BBI (TB-100)-10% = (160-100)-10% = 54 kg (rumus Brocca) CS-5.1.2 Klasifikasi IMT (Peraturan Menteri Kesehatan RI No 41 Tahun 2014 Tentang Pedoman Gizi Seimbang, 2014) Normal: 18,5 – 25,0 kg/m^2 Kelebihan BB tingkat ringan 25,1-27,0 kg/m^2 Kelebihan BB tingkat berat >27,0 kg/m^2
Data Biokimia	**Profil Elektrolit dan Ginjal** BD-1.2.1 Ureum 220,6 mg/dL BD-1.2.2 Kreatinin 4,1 mg/dL BD-1.2.4 eGFR 22,1 ml/min/1,73m^2 BD-1.2.5 Natrium 141 mEq/L BD-1.2.7 Kalium 6,5 mEq **Profil Anemia Gizi** BD-1.10.1 Hemoglobin 9,54 g/dL BD- 1.10.2 Hematokrit 15%	Ureum: 15-40 mg/dL Kreatinin:0,58-1,02 mg/dL eGFR 45-104 ml/min/1,73m^2 Natrium: 136-145 mEq/L Kalium: 3,5-5,1 mEq/L Hemoglobin: 12-15 g/dL Hematokrit: 36-46%

Pemeriksaan Fisik Fokus Gizi	**Data Fisik** PD-1.1.4 Ekstremitas: edema pada kedua ekstremitas bawah PD-1.1.9 Tanda-tanda vital Tekanan darah: 130/90 mmHg Nadi: 86 kali/menit Suhu: 36,5^{0}C Pernapasan: 20 kali/menit	Tekanan darah 120/80 mmHg Nadi: 60-100 kali/menit Suhu: 36^{0}C-36,9^{0}C Pernapasan 16-20 kali/menit
Riwayat Gizi	**Asupan Makanan dan Zat Gizi** **Asupan Energi** FH-1.1.1.1 Total asupan energi: 45% dari rekomendasi kebutuhan **Asupan Lemak** FH-1.5.1.1 Total asupan lemak 40% dari rekomendasi kebutuhan **Asupan Protein** FH-1.5.2.1 Total asupan protein 55% dari rekomendasi kebutuhan **Asupan Karbohidrat** FH-1.5.3.1 Total asupan karbohidrat 40% dari rekomendasi kebutuhan **Aktifitas dan Fungsi Fisik** FH-7.3.1 Aktivitas fisik: jarang berolahraga	**Estimasi Kebutuhan Energi** CS-1.1.1 Energi 1890 kkal **Estimasi Kebutuhan Lemak** CS-2.1.1 Lemak 52,5 g **Estimasi Kebutuhan Protein** CS-2.2.1 Protein 64,8 g **Estimasi Kebutuhan Karbohidrat** CS-2.3.1 Karbohidrat 289,58 g

Berdasarkan hasil asesmen gizi, maka dapat disimpulkan berikut ini:

Kelompok Data	Kesimpulan
Riwayat Personal	Mual, muntah, pusing, anoreksia, oliguria, BAK berwarna kuning keruh
Antropometri	Status gizi normal
Data Biokimia	Ureum tinggi Gagal ginjal akut (kreatinin tinggi, GFR rendah)

	Hiperkalemia (kalium tinggi) Anemia (hemoglobin rendah, hematokrit rendah)
Pemeriksaan Fisik Fokus Gizi	Edema pada kedua ekstremitas bawah Tekanan darah tinggi
Riwayat Gizi	Asupan inadekuat

2. Diagnosis Gizi

Kelompok Data	Data
Domain Intake	NI-2.1 Asupan oral inadekuat **berkaitan dengan** adanya keluhan mual, muntah, anoreksia **ditandai dengan** asupan kurang dari kebutuhan (energi 45%, protein 55%, lemak 40% dan karbohidrat 40%) NI-5.4 Penurunan kebutuhan natrium dan cairan **berkaitan dengan** adanya retensi cairan karena disfungsi ginjal **ditandai dengan** adanya edema pada kedua ekstremitas bawah, nilai hasil laboratorium kadar ureum 220,6 mg/dL, kreatinin 4,1 mg/dL, dan kalium 6,5 mEq tinggi dari kadar normal, tekanan darah tinggi
Domain Klinik	NC-2.2 Perubahan nilai laboratorium terkait zat gizi khusus (protein) **berkaitan dengan** adanya penurunan fungsi ginjal **ditandai dengan** nilai hasil laboratorium kadar ureum 220,6 mg/dL, kreatinin 4,1 mg/dL, dan kalium 6,5 mEq tinggi dari kadar normal; hemoglobin 9,54 g/dL, hematokrit 15%, dan eGFR 22,1 ml/min/1,73m^2 rendah dari kadar normal; riwayat GGA dengan IHD

3. Intervensi Gizi

Tujuan Diet:

a. Meningkatkan asupan gizi secara bertahap hingga mencapai kebutuhan
b. Mempertahankan status gizi normal
c. Membantu mengurangi retensi cairan

Syarat Diet:

a. Energi sesuai kebutuhan, yaitu 35 kkal/kg BB
b. Protein diberikan sebesar 1,2 g/kg BB

c. Lemak diberikan sebesar 25% dari kebutuhan energi total

d. Kebutuhan karbohidrat adalah sisa dari kebutuhan energi total yaitu sebesar 289,56 gram

e. Cairan dibatasi yaitu sejumlah urine selama 24 jam ditambah 500 ml

f. Natrium 800-1500 mg/hari, membatasi penggunaan garam dari bahan makanan yang menggandung natrium tinggi

g. Kalium 40 mEq/hari, membatasi bahan makanan yang mengandung kalium tinggi

h. Kebutuhan zat besi sebesar 400 µg/hari

i. Kebutuhan vitamin C sebesar 100 mg/hari

Perhitungan Kebutuhan Energi dan Zat Gizi:

Energi	=	35 kkal/kg BB
	=	35 kkal x 54 kg
	=	1890 kkal
Kebutuhan protein	=	1,2 g/kg BB
	=	1,2 x 54 kg
	=	64,8 g = 259,2 kkal
Kebutuhan lemak	=	25% x 1890 kkal
	=	472,5 kkal = 52,5 g
Kebutuhan karbohidrat	=	890 kkal – 259,2 kkal – 472,5 kkal
	=	1158,3 kkal = 289,58 g
Cairan	=	400 ml urine output + 500 ml
	=	900 ml

Kelompok Data	**Data**	
Terapi Diet	Jenis diet Rute makanan Bentuk makanan	Diet ETPT Oral Lunak
	Komposisi zat gizi	• Energi: 1890 kkal • Protein: 64,8 g • Lemak: 52,5 g

		• Karbohidrat: 289,58 g • Natrium: 800-1500 mg • Kalium: 40 mEq • Zat besi: 400 µg • Vitamin C: 100 mg • Cairan: 900 ml
	Prinsip diet Frekuensi makan	Makanan seimbang dan sesuai dengan kebutuhan pasien 3 kali makan utama dan 2 kali selingan
Edukasi gizi/ Konseling gizi	Topik Tujuan Sasaran Tempat Waktu Metode Media Materi	Diet ETPT Meningkatkan pengetahuan dan pemahaman pasien dan keluarga tentang kepatuhan diet Pasien dan keluarga Ruang perawatan pasien ± 20 menit Ceramah, diskusi, tanya jawab Leaflet, DBMP • Kebutuhan energi dan zat gizi • Pentingnya kepatuhan diet • Makanan yang diperbolehkan dan tidak diperbolehkan
Koordinasi dengan Tim Medis	Melakukan koordinasi dengan tim medis (dokter, perawat) tentang kondisi pasien, terutama perubahan hasil pemeriksaan laboratorium, pemeriksaan tekanan darah sebelum dan setelah pemberian diet.	

4. Rencana *Monitoring* dan Evaluasi Gizi

Monitor	Evaluasi	Waktu
Asupan energi dan zat gizi	Asupan makan pasien meningkat secara bertahap hingga mencapai 80% kebutuhan	Setiap hari
Antropometri	BB kering tidak turun	Saat selesai IHD
Data Biokimia	• Kadar ureum, kreatinin, kalium menurun secara bertahap hingga mendekati batas normal • Kadar hemoglobin dan kematokrin mengalami meningkat	Menyesuaikan dengan pemeriksaan laboratorium
Pemeriksaan Fisik Fokus Gizi	• Tekanan darah mendekati nilai normal • Suhu normal • Edema berkurang	Berdasarkan data yang terdapat pada rekam medis pasien

Daftar Pustaka

Academy of Nutrition and Dietetics. (2000). *Internasional Dietetics & Nutrition Terminology (IDNT) Reference Manual "Standardized Language for the Nutrition Care Process"* (Fourth Edi). Eat Right.

Academy of Nutrition and Dietetics. (2018). *Internasional Dietetics & Nutrition Terminology (IDNT) Reference Manual "Standardized Language for the Nutrition Care Process."* Eat Right.

Downs, J. (2014). Nutritional Management of Acute Kidney Injury in the Critically Ill: A Focus on Enteral Feeding. *South African Journal of Clinical Nutrition*, *27*(4), 187–193. https://doi.org/10.1080/16070658.2014.11734508

Druml, W. (2021). Metabolic management and *nutritiona*l support in acute kidney injury. In *Nutritional Management of Renal Disease, Fourth Edition*. INC. https://doi.org/10.1016/B978-0-12-818540-7.00032-X

Fiaccadori, E., Sabatino, A., Barazzoni, R., Carrero, J. J., Cupisti, A., De Waele, E., Jonckheer, J., Singer, P., & Cuerda, C. (2021). ESPEN Guideline on Clinical Nutrition in Hospitalized Patients with Acute or Chronic Kidney Disease. *Clinical Nutrition*, *40*(4), 1644–1668. https://doi.org/10.1016/j.clnu.2021.01.028

Gervasio, J. M., Garmon, W. P., & Holowatyj, M. (2011). Nutrition support in acute kidney injury. *Nutrition in Clinical Practice*, *26*(4), 374–381. https://doi.org/10.1177/0884533611414029

Kanagasundaram, S., Ashley, C., Bhojani, S., Caldwell, A., Ellam, T., Kaur, A., Milford, D., Mulgrew, C., & Ostermann, M. (2019). Clinical Practice Guideline Acute Kidney Injury (AKI). *The Renal Association*, *3*(3), 1–138.

KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcome). (2012). Official Journal Of The International Society Of Nephrology KDIGO Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease. *Kidney Internationnal Supplements*, *2*(4), 279–335. http://www.kidney-international.org

Peraturan Menteri Kesehatan RI No 41 Tahun 2014 tentang Pedoman Gizi Seimbang, (2014).

Mahan, L. K., Escott-Stump, S., & Raymond, L. J. (2021). Krause' s Food & the Nutrition Care Process Edition 15th. In *Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies*.

McClave, S. A., Taylor, B. E., Martindale, R. G., Warren, M. M., Johnson, D. R., Braunschweig, C., McCarthy, M. S., Davanos, E., Rice, T. W., Cresci, G. A., Gervasio, J. M., Sacks, G. S., Roberts, P. R., & Compher, C. (2016). Guidelines for the Provision and *Assessment* of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, *40*(2), 159–211. https://doi.org/10.1177/0148607115621863

Patel, J. J., McClain, C. J., Sarav, M., Hamilton-Reeves, J., & Hurt, R. T. (2017). Protein Requirements for Critically Ill Patients with Renal and Liver Failure. *Nutrition in Clinical Practice*, *32*(1_suppl), 101S-111S. https://doi.org/10.1177/0884533616687501

PERSAGI, & AsDI. (2019). *Penuntun Diet dan Terapi Gizi* (Edisi 4 (ed.)). EGC.

Williams, Harriet, Bruno Mafrici, M. B. (2017). Nutritional Considerations in Adult Patients with Acute Kidney Injury. *Think Kidneys*, *November*, 1–15.

Profil Penulis



Hasmar Fajriana, S.Gz., M.P.H

Penulis meraih gelar S1 Sarjana Gizi (S. Gz.) di Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin pada tahun 2010. Penulis kemudian melanjutkan pendidikan S2 di Program Studi Ilmu Kesehatan Masyarakat Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada pada Minat Gizi Klinik dan lulus pada tahun 2016. Penulis bergabung menjadi staf pengajar di Prodi D III G izi Poltekkes Kemenkes Mamuju sejak tahun 2010 hingga saat ini. Mata kuliah yang diampu penulis adalah ilmu gizi dasar, dietetik penyakit infeksi, dietetik penyakit tidak menular, tatalaksana gizi buruk, ilmu teknologi pangan. Selain itu, penulis juga aktif melakukan penelitian dibidang gizi dan pangan dan didanai oleh internal perguruan tinggi. Penulis memiliki beberapa pengalaman pada kegiatan nasional yaitu sebagai pelatih nasional Riskesdas tahun 2018, sebagai PJT kabupaten pada kegiatan Studi Determinan Status Gizi (SDSG) tahun 2020 dan survei PSG & PKG tahun 2017, sebagai Pendamping Teknis Provinsi Sulawesi Barat pada kegiatan Survei Status Gizi Indonesia tahun 2022. Penulis juga pernah menjadi narasumber pada kegiatan Sosialisasi Makanan Beragam, Bergizi Seimbang dan Aman (B2SA) di Provinsi Sulawesi Barat.

Email Penulis: hasmarfajriana@poltekkesmamuju.ac.id

18

ASUHAN GIZI BATU EMPEDU

Zuhria Ismawanti, S.ST., M.Gz.
Politeknik Kesehatan Kemenkes Semarang

Batu Empedu (Kolelitiasis)

Definisi

Kolelitiasis adalah pembentukan batu di dalam kandung empedu atau sistem saluran empedu. Pada dasarnya terdapat tiga jenis batu: (1) kolesterol (80% kasus, dengan hanya ~10% murni kolesterol), (2) pigmen, dan (3) batu campuran. Kolesterol yang merupakan komponen utama bile empedu disimpan bersama dengan asam empedu, lesitin, dan fosfolipid. Namun, ketika bile empedu jenuh dengan kolesterol, makan secara bertahap akan mengkristal dan terbentuk batu empedu (Lammert *et al.*, 2016).

Lumpur kandung empedu adalah suatu kondisi yang terjadi ketika kantong empedu tidak benar-benar kosong, dan cairan empedu mengental membentuk zat seperti gel dari campuran partikulat mikroskopis yang terbuat dari kristal kolesterol dan garam kalsium. Biasanya keberadaan lumpur empedu memiliki sedikit gejala, dan dapat muncul dan menghilang seiring berjalannya waktu.

Hampir dua pertiga persen pasien dengan batu empedu tidak menunjukkan gejala. Penyebab pasti gangguan ini tidak diketahui. Namun, adanya obesitas, diabetes, penyakit radang usus, atau fibrosis kistik meningkatkan risiko berkembangnya batu empedu, seperti terjadinya

penurunan berat badan yang cepat, diet pembatasan lemak, operasi bariatrik, dan obat penurun kolesterol.

Nutrisi parenteral yang berkepanjangan dan sindrom usus pendek juga dapat menyebabkan stasis bilier dan meningkatkan risiko batu empedu. Faktor risiko lain termasuk kehamilan ganda pada wanita, penggunaan obat estrogen, dan kecenderungan genetic (Fujita *et al.*, 2023).

Pada wanita dua sampai tiga kali lebih tinggi tingkat kemungkinan berkembangnya dan risiko batu empedu dibandingkan pria, dan juga meningkat seiring bertambahnya usia (Festi, Villanova and Colecchia, 2015).

Etiologi

Penyebab pembentukan batu empedu telah diselidiki selama bertahun-tahun. Dalam proses sekresi garam empedu, kira-kira sepersepuluh kolesterol bebas juga disekresikan ke dalam empedu. Garam empedu dan lesitin terkonsentrasi dengan kolesterol di kantong empedu berbentuk misel. Namun, dalam kondisi abnormal, kolesterol mengendap menjadi batu empedu (Di Ciaula *et al.*, 2017).

Peradangan epitel kandung empedu sering terjadi akibat infeksi kronis tingkat ringan; yang dapat mengubah karakteristik penyerapan mukosa kandung empedu, menyebabkan penyerapan air, garam empedu, atau zat lain secara berlebihan yang diperlukan untuk menjaga kolesterol dalam larutan. Akibatnya, kolesterol mulai mengendap dan akan membentuk banyak kristal kecil kolesterol di permukaan mukosa yang meradang dan lebih lanjut kristal tumbuh semakin besar. Terjadi perkembangan batu pasir menjadi batu besar, tetapi lebih sering batu pasir bergabung membentuk beberapa batu empedu besar, atau bahkan satu batu yang mengisi seluruh kandung empedu (Ioana Baiu, 2018).

Penegakan diagnosis untuk batu empedu dapat melalui teknologi radiologi dan pencitraan yang dikenal dengan ERCP (*Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography)*

digunakan untuk mengevaluasi saluran empedu. Pengobatan yang paling umum untuk cholelithiasis simtomatik adalah operasi pengangkatan kandung empedu dengan laparoskopi (kolesistektomi).

Intervensi bedah direkomendasikan untuk pasien yang berulang kali bergejala atau memiliki kondisi mendasar yang membuat mereka lebih rentan terhadap batu atau komplikasi batu empedu. Sekitar 500.000 kolesistektomi dilakukan setiap tahun. Untuk mengobati infeksi yang menyertai, diberikan antibiotik, bersama dengan analgesik dan antiemetik untuk mual dan muntah (Lamberts *et al.*, 2015).

Jenis Batu Empedu

Pembentukan batu empedu, atau cholelithiasis adalah hasil dari konsentrasi berlebih dan kristalisasi komponen dalam bile empedu yang terdiri dari air, garam empedu, kolesterol, fosfolipid (terutama lesitin), protein, dan pigmen empedu (bilirubin). Selama penyimpanan di kantong empedu, konsentrasi ekstraksi bile empedu meningkat kira-kira 10 kali lipat. Pembentukan batu empedu didukung oleh faktor-faktor yang dapat meningkatkan konsentrasi kolesterol pada bile, mendorong pembentukan dan perkembangan kristalisasi, atau mengurangi motilitas kandung empedu (Festi, Villanova and Colecchia, 2015).

Batu Empedu Kolesterol

Sembilan puluh persen kasus batu empedu terbuat dari kolesterol, yang juga mengandung garam kalsium dan bilirubin. Kolesterol dalam bile empedu dapat mengendap dari larutan dan membentuk kristal kecil, yang akhirnya menyatu membentuk batu (Ioana Baiu, 2018).

Batu berukuran sekecil kacang polong atau sebesar bola golf. Beberapa orang cenderung terbentuk batu kecil, sementara yang lain mungkin hanya membentuk satu atau dua batu besar. Batu empedu kolesterol terbentuk karena pengentalan konsentrat bile dan membentuk sejenis lumpur yang tidak dapat dikeluarkan dengan

mudah melalui kontraksi kandung empedu. Lumpur empedu dapat terbentuk setelah penurunan berat badan yang cepat, operasi *bypass* lambung, atau nutrisi total parenteral jangka panjang, dan juga dapat terjadi selama kehamilan (Di Ciaula *et al.*, 2017).

Pigmen Batu Empedu

Meskipun batu pigmen hanya terjadi pada sebagian kecil kasus di Amerika Serikat, batu ini merupakan jenis batu empedu yang dominan di beberapa negara Asia. Batu pigmen terdiri dari garam kalsium bilirubin (kalsium bilirubinat) yang berkembang sebagai efek dari infeksi bakteri, yang mengubah struktur bilirubin dan menyebabkannya penegndapan dari bile empedu dan membentuk batu. Kasus lain terjadi akibat kerusakan sel darah merah yang berlebih dan menyebabkan akumulasi bilirubin yang tidak normal (Lammert *et al.*, 2016).

Kondisi yang terkait dengan pembentukan batu pigmen meliputi infeksi saluran empedu, pankreatitis, dan kelainan sel darah merah, seperti anemia sel sabit. Batu pigmen dapat terbentuk di kantong empedu atau saluran empedu. Berbeda dengan batu kolesterol kristal, batu pigmen lunak dan mudah dihancurkan (Lammert *et al.*, 2016).

Faktor Risiko Batu Empedu Kolesterol

Risiko terjadinya batu empedu kolesterol dipengaruhi oleh faktor genetik dan gaya hidup. Faktor risiko dapat menyebabkan peningkatan konsentrasi kolesterol dari bile empedu atau penurunan motilitas kandung empedu, sehingga dapat memicu kristalisasi batu empedu atau pertumbuhan batu selanjutnya (Di Ciaula *et al.*, 2017).

1. Etnis

   Etnis memberikan pengaruh yang kuat terhadap pembentukan batu empedu. Suku Indian Pima adalah populasi yang sangat berisiko tinggi, karena batu empedu berkembang pada sekitar 75 persen wanita dewasa. Orang Afrika-Amerika cenderung memiliki

prevalensi batu empedu yang lebih rendah daripada populasi kulit putih atau Meksiko-Amerika (Zhang *et al.*, 2023).

2. Penuaan

   Batu empedu tidak terbentuk secara spontan, prevalensi batu empedu meningkat seiring bertambahnya usia. Selain itu, komposisi empedu cenderung berubah seiring bertambahnya usia, dimana konsentrasi kolesterol meningkat sementara garam empedu menurun, yang mengarah ke kemungkinan kristalisasi kolesterol yang lebih besar (Lamberts *et al.*, 2015).

3. Jenis kelamin

   Prevalensi batu empedu kolesterol pada wanita sekitar dua kali lebih tinggi daripada pria, hal ini dikarenakan hormon estrogen dapat mempengaruhi metabolisme kolesterol yang menyebabkan peningkatan sekresi kolesterol ke dalam empedu. Demikian pula, penggunaan terapi penggantian estrogen setelah menopause meningkatkan risiko batu empedu (Festi, Villanova and Colecchia, 2015).

4. Kehamilan

   Risiko batu empedu meningkat pada saat kehamilan karena perubahan hormonal. Kadar estrogen yang lebih tinggi meningkatkan konsentrasi kolesterol empedu, dan peningkatan kadar progesteron yang dapat mengurangi motilitas kandung empedu. Risiko batu empedu memburuk saat kehamilan berlanjut dan sangat tinggi selama trimester ketiga (Lamberts *et al.*, 2015).

5. Obesitas dan Penurunan Berat Badan

   Obesitas merupakan faktor predisposisi dalam pembentukan batu empedu karena dikaitkan dengan peningkatan sintesis kolesterol di hati, yang dapat menghasilkan konsentrasi kolesterol lebih tinggi pada bile empedu. Batu empedu juga dapat berkembang sebagai akibat dari penurunan berat badan yang

cepat, yang keduanya meningkatkan sekresi kolesterol ke dalam bile empedu dan menurunkan motilitas kandung empedu. Efek lain dari penurunan berat badan yang cepat adalah peningkatan produksi protein musin dari kandung empedu, yang merupakan komponen utama lumpur empedu dan juga berfungsi sebagai matriks kristal kolesterol selama pertumbuhan batu. Konsumsi garam empedu secara oral telah terbukti mengurangi risiko pembentukan batu empedu selama penurunan berat badan yang cepat (Lamberts *et al.*, 2015).

6. Faktor risiko lainnya

   Nutrisi total parenteral dalam jangka panjang dapat mengurangi motilitas kandung empedu, yang memicu perkembangan lumpur empedu. Beberapa obat (seperti octreotide) memiliki efek yang serupa. Obat clofibrate, digunakan untuk penyakit jantung, meningkatkan konsentrasi kolesterol bile empedu, meningkatkan kristalisasi batu empedu.

   Kadar trigliserida yang tinggi dalam darah juga dikaitkan dengan peningkatan risiko batu empedu, seperti cedera tulang belakang dan penyakit yang mempengaruhi ileum (Lammert *et al.*, 2016).

Terapi Nutrisi untuk Kolelitiasis

1. Asesmen Gizi

   Untuk pasien dengan gangguan kandung empedu, nutrisionis membutuhkan data terkait dengan riwayat berat badan dan berat badan saat ini harus diperoleh, recall 24 jam, riwayat diet, atau buku harian makanan yang digunakan untuk menentukan asupan dan toleransi makanan atau nutrisi tertentu (misalnya, makanan berlemak). Kadar albumin dan prealbumin harus dianalisis jika pasien NPO dan/atau mengalami infeksi bersamaan. Obat-obatan untuk pengobatan batu empedu, infeksi, dan nyeri harus diperhatikan (Tazuma *et al.*, 2013).

2. Diagnosis Gizi

   Diagnosis gizi yang mungkin ditimbulkan pada gangguan bilier meliputi asupan makanan atau minuman oral yang tidak memadai (inadekuat); asupan oral yang berlebihan; perubahan fungsi GI; interaksi makanan-obat; dan kebutuhan nutrisi meningkat (dan jika pasien mengalami Infeksi) (Tandon *et al.*, 2017).

3. Intervensi Gizi

   a. Diet rendah lemak (<30% energi sebagai lemak) dengan kandungan protein sederhana dapat membantu mengendalikan gejala sampai operasi dilakukan untuk mengangkat batu empedu. Pemberian makan dalam porsi kecil dan sering juga dapat membantu meningkatkan asupan zat gizi untuk memenuhi kebutuhan pasien. Serangan akut hampir selalu terjadi sehubungan dengan terjadinya obstruksi. Ketika hal tersebut terjadi, kandung empedu harus dijaga seaktif mungkin, dengan NPO dan mengistirahatkan usus sampai gejala berkurang, dengan nutrisi yang diberikan secara parenteral sesuai kebutuhan. Cairan lemak biasanya digunakan karena terjadi penyerapan lemak yang buruk, pemberian vitamin A, D, E, dan K yang larut dalam air mungkin diperlukan kepada pasien dengan tanda steatorrhea. Asam askorbat mempengaruhi katabolisme kolesterol menjadi asam empedu dan perkembangan penyakit kandung empedu; melengkapi diet jika diperlukan. Diare pasca operasi dapat dikelola melalui peningkatan asupan serat (untuk meningkatkan massa tinja) dan menghindari makanan yang diketahui menyebabkan diare. Berikut tujuan intervensi gizi yang dapat diberikan kepada pasien dengan gangguan kantung empedu:

1) Mengurangi kelebihan berat badan
2) Membatasi makanan yang menyebabkan nyeri atau perut kembung.
3) Mengatasi malabsorpsi lemak yang disebabkan oleh obstruksi dan cegah stagnasi di kantong empedu yang lamban.
4) Mencegah obstruksi bilier, kanker, atau pankreatitis.
5) Memberikan makanan sumbe tinggi magnesium setiap hari (Tazuma *et al.*, 2013).

b. Syarat makanan dan nutrisi:
1) Pada kondisi akut dianjurkan diberikan diet rendah lemak dengan membatasi bumbu dan sayuran pembentuk gas, yang menyebabkan distensi, peningkatan gerak peristaltik, dan iritasi.
2) Pada kondisi kronis gunakan diet lemak/kalori terkontrol untuk meningkatkan drainase kandung empedu tanpa rasa sakit yang berlebihan(Tehrani *et al.*, 2023).
3) Pasien harus mengkonsumsi karbohidrat dalam jumlah yang cukup, terutama pektin, yang mengikat kelebihan asam empedu.
4) Pada cholelithiasis, dianjurkan diet yang tinggi serat, rendah kalori (sesuai kebutuhan).
5) Pastikan asupan magnesium yang cukup dari kacang-kacangan; dedak; sejenis ikan pecak; pollack; bayam)
6) Vitamin A, D, E, dan K yang larut dalam lemak mungkin perlu dalam bentuk yang dapat larut dalam air.
7) Tingkatkan asupan makanan sumber vitamin C seperti buah jeruk dan jus (Di Ciaula *et al.*, 2017).

4. *Monitoring* dan evaluasi

   Monitoring dan evaluasi mengenai kepatuhan serta toleransi diet, jika pasien NPO dan/atau mengalami infeksi, berat badan dan hasil nilai laboratorium biokimia harus dipantau sesuai kebutuhan, berdasarkan status gizi(Yoshida *et al.*, 2015).

Aktifitas Fisik

Pada saat ini telah disarankan dalam banyak studi observasi bahwa terdapat hubungan terbalik antara aktifitas fisik dan penyakit batu empedu. Sebagaimana didukung oleh studi kasus-kontrol cross-sectional terhadap wanita Cina, risiko penyakit batu empedu berhubungan positif dengan aktifitas fisik (Qian *et al.*, 2022). Selain itu, analisis multivariat yang dilakukan dalam studi observasional dengan 8.908 peserta menunjukkan bahwa tidak adanya aktifitas fisik merupakan salah satu faktor independen yang mempengaruhi penyakit batu empedu di kalangan laki-laki (Kwon *et al.*, 2020). Seperti yang diungkapkan oleh Storti et al. dalam beberapa studi kohort, aktifitas fisik dapat berperan dalam mencegah penyakit batu empedu untuk wanita pasca menopause (Tazuma *et al.*, 2013). Dalam studi kohort prospektif berbasis populasi lainnya yang melibatkan 147.237 peserta, ditemukan bahwa kejadian penyakit batu empedu lebih rendah pada kelompok yang aktif melakukan aktifitas fisik yang dapat meningkatkan kesehatan, dengan peningkatan partisipasi dalam aktivitas fisik dan pengurangan waktu duduk, yang diduga penting untuk penurunan risiko penyakit batu empedu (Lamberts *et al.*, 2015). Termasuk enam studi kasus-kontrol dan 13 studi kohort, tinjauan sistematis dan meta-analisis dapat menurunkan sebesar 15% risiko penyakit batu empedu pada individu yang aktif secara fisik dibandingkan dengan individu yang tidak aktif, terlepas dari jenis kelamin mereka (Fujita *et al.*, 2023).

Ada berbagai mekanisme potensial yang dapat digunakan untuk mengilustrasikan hubungan antara aktifitas fisik dan penyakit batu empedu. Karena perkembangan batu empedu diduga terkait erat dengan supersaturasi kolesterol bilier, aktivitas fisik dapat berkontribusi untuk mengubah serapan kolesterol dari sirkulasi, biosintesis kolesterol di hati, atau tingkat katabolisme kolesterol menjadi asam empedu, sehingga memiliki dampak yang signifikan pada penyakit batu empedu (Di Ciaula *et al.*, 2017). Selain itu, aktifitas fisik mungkin dapat menunjukkan efek perlindungan dengan meningkatkan motilitas kandung empedu, mengurangi stasis empedu dan mempengaruhi banyak hormon pankreas dan gastrointestinal, sehingga memainkan peran protektif dalam penyakit batu empedu. Dari perspektif yang berbeda, aktifitas fisik juga dapat menunjukkan efek prokinetik pada usus, yang membuat perbedaan transit usus. Transit kolon yang lambat dapat menjadi salah satu faktor risiko batu empedu. aktifitas fisik dapat mengurangi tingkat asam deoksikolat dan saturasi kolesterol dalam empedu dengan mempercepat transit kolon untuk mengaktifkan fungsi fisiologis normal kandung empedu. Selain itu, telah dibuktikan dalam beberapa penelitian bahwa seseorang yang cenderung melakukan lebih banyak aktivitas fisik lebih tinggi pada tingkat kolesterol HDL tetapi lebih rendah pada tingkat trigliserida dalam serum(Di Ciaula *et al.*, 2017; Kwon *et al.*, 2020). Kolesterol lipoprotein densitas tinggi berkorelasi terbalik dengan litogenisitas empedu. Trigliserida dapat mengeluarkan hipersekresi musin dan memfasilitasi pembentukan litogenesis kolesterol empedu melalui stimulasi sel membran mukosa kandung empedu (Fujita *et al.*, 2023). Selain itu, telah disarankan bahwa gangguan toleransi glukosa dan kadar insulin yang lebih tinggi dapat menjadi faktor risiko batu empedu. aktifitas fisik efektif dalam meningkatkan toleransi glukosa dan mengurangi kadar insulin melalui peningkatan pemanfaatan glukosa. Insulin memainkan peran penting dalam mengaktifkan reseptor lipoprotein densitas rendah di hati dan 3-hidroksi-3-metilglutaril koenzim A reduktase dan dalam menekan aktivitas 7a-hidroksilase, yang

meningkatkan penyerapan kolesterol oleh hati. Dalam hal ini, perkembangan penyakit batu empedu dapat dicegah secara efektif dengan peningkatan toleransi glukosa dan penurunan kadar insulin (Marcason RDN, 2014).

Daftar Pustaka

Di Ciaula, A. *et al.* (2017). The Role of Diet in the Pathogenesis of Cholesterol Gallstones. *Current Medicinal Chemistry*, 26(19), pp. 3620–3638. Available at: https://doi.org/10.2174/0929867324666170530080636.

Festi, D., Villanova, N. and Colecchia, A. (2015). Risk factors for gallstone formation during weight loss. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. W.B. Saunders, pp. 613–620. Available at: https://doi.org/10.1016/j.cgh.2014.08.010.

Fujita, N. *et al.* (2023). Evidence-based clinical practice guidelines for cholelithiasis 2021. *Journal of Gastroenterology* [Preprint]. Available at: https://doi.org/10.1007/s00535-023-02014-6.

Ioana Baiu, M.M.M.T.H.M.M. (2018) *Gallstones and Biliary Colic*. Available at: https://jamanetwork.com/.

Kwon, O.S. *et al.* (2020). Physical activity can reduce the prevalence of gallstone disease among males: An observational study. *Medicine (United States)*, 99(26), p. E20763. Available at: https://doi.org/10.1097/MD.0000000000020763.

Lamberts, M.P. *et al.* (2015). Prospective multicentre cohort study of patient-reported *outcome*s after cholecystectomy for uncomplicated symptomatic cholecystolithiasis. *British Journal of Surgery*, 102(11), pp. 1402–1409. Available at: https://doi.org/10.1002/bjs.9887.

Lammert, F. *et al.* (2016). Gallstones. *Nature Reviews Disease Primers*, 2. Available at: https://doi.org/10.1038/nrdp.2016.24.

Marcason RDN, W. (2014). What Medical Nutrition Therapy Guideline Is Recommended Post-Cholecystectomy?. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 114, p. 1136. Available at: https://doi.org/10.1016/j.

Qian, Q. *et al.* (2022). Physical activity and risk of gallstone disease: A Mendelian randomization study. *Frontiers in Genetics*, 13. Available at: https://doi.org/10.3389/fgene.2022.943353.

Tandon, P. *et al.* (2017). A Practical Approach to Nutritional Screening and *Assessment* in Cirrhosis. *HEPATOLOGY*, 65, pp. 1044–1057. Available at: https://doi.org/10.1002/hep.29003/suppinfo.

Tazuma, S. *et al.* (2013). Nutritional factors (*nutritiona*l aspects) in biliary disorders: Bile acid and lipid metabolism in gallstone diseases and pancreaticobiliary maljunction. *Journal of Gastroenterology and Hepatology (Australia)*, 28(S4), pp. 103–107. Available at: https://doi.org/10.1111/jgh.12241.

Tehrani, A.N. *et al.* (2023). Dietary fiber intake and risk of gallstone: a case–control study', *BMC Gastroenterology*.23(1). Available at: https://doi.org/10.1186/s12876-023-02752-0.

Yoshida, M. *et al.* (2015). JSGE Clinical Practice Guidelines 2014: standards, methods, and process of developing the guidelines. *Journal of Gastroenterology*. Springer Japan, pp. 4–10. Available at: https://doi.org/10.1007/s00535-014-1016-1.

Zhang, Junlu *et al.* (2023). Association between metabolically healthy overweight/obesity and gallstones in Chinese adults. *Nutrition and Metabolism*, 20(1). Available at: https://doi.org/10.1186/s12986-023-00741-4.

Profil Penulis



Zuhria Ismawanti, S.ST., M.Gz

Lahir di kota Jombang (Jawa Timur) pada tanggal 27 Januari 1995. Menyelesaikan Pendidikan Sarjana Sains Terapan pada program studi Gizi Klinik Politekni Negeri Jember (2013), S2 Ilmu Gizi Peminatan *Clincal Nutrition* Universitas Sebelas Maret. Penulis juga aktif dalam kegiatan organisasi profesi PERSAGI (Persatuan Ahli Gizi Indonesia). Pada tahun 2019-2021 penulis diberikan kesempatan untuk menjadi tenaga pengajar Porgram Studi Sarjana Gizi di Universitas Kusuma Husadada Surakarta. Saat ini penulis berkarier sebagai staf pengajar di Jurusan Gizi Politeknik Kesehatan Kementerian Kesehatan Semarang sejak tahun 2022 dengan focus pengembangan diri di bidang gizi klinik. Salah satunya mengajar pada mata kuliah Dietetik Penyakit Infeksi maupun Penyakit tidak Menular. Saat ini penulis focus melakukan riset pada bidang gizi terkait dengan diabetes melitus. Beberapa penelitian yang telah dilakukan didanai oleh internal perguruan tinggi dan juga Kementerian Kesehatan serta aktif menulis beberapa artikel di Jurnal Ilmiah. Selain itu penulis juga aktif menulis buku dengan harapan dapat memberikan kontribusi positif bagi banga dan negara tercinta ini.

Email Penulis: riazuhria27@gmail.com

19

ASUHAN GIZI PASIEN PASCA BEDAH

Fifi Luthfiyah, SST., M.Kes.
Poltekkes Kemenkes Malang

Respon Metabolik pada Pascabedah

Respon metabolic merupakan reaksi tubuh secara menyeluruh terhadap suatu trauma atau kondisi sakit. Respon terhadap trauma meliputi system endokrin, system metabolic dan system imunologi. Tingkat keparahan respon metabolic terutama pasca bedah tergantung dari jumlah stress atau trauma yang terjadi.

Pada aktivitas system syaraf pusat, dan respon hormonal terhadap trauma, terdapat efek langsung dari mediator yang dilepaskan dalam darah dari lokasi trauma ke hipotalamus, antara lain TNfα dan IL1. Pada studi dengan model tikus yang dibedah, telah ditemukan hormon melatonin yang meningkat. Hormon melatonin merupakan zat protektif hepar, dan dapat menekan NFkB dan TNFα yang merupakan mediator inflamasi. Hasil studi tersebut, menyatakan obat-obatan dengan melatonin dapat menurunkan aktivitas mediator inflamasi tersebut secara signifikan.

Metabolisme Pasien Pasca

Pra Operasi

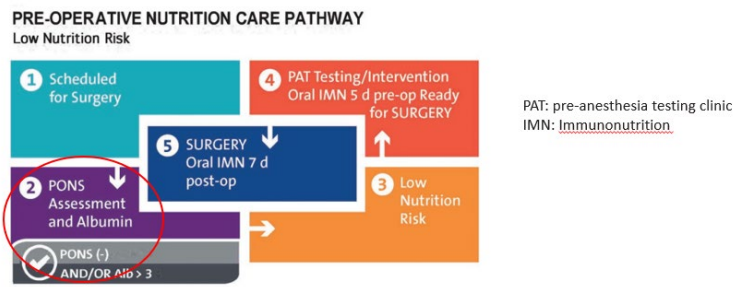
Pasien yang akan menjalani prosedur pembedahan harus diupayakan untuk menstabilkan status gizi terlebih dahulu, karena trauma luka pasca operasi meningkatkan

kebutuhan zat-zat gizi untuk re covery pasien. Dukungan zat gizi sangat penting, tidak saja untuk menjamin kebutuhan sel-sel tubuh tetap hidup tetapi juga untuk mengurani komplikasi pasca operasi dan mempersingkat waktu pemulihan.

Berdasarkan pernyataan konsensus bersama tentang skrining dan terapi gizi sesuai pathwy (jalur) pemulihan pada pembedahan, yang dikeluarkan oleh American Society for Enhaced Recovery Perioperative Quality 2018. Hanya 1 pasien dari 5 pasien bedah digestive di RS yang mendapatkan terapi gizi sebelum pembedahan. Juga dilaporkan ada 2 pasien dari 3 pasien bedah digestive yang mengalami malnutrisi. Hal ini 3 kali lebih tinggi meningkatkan risiko komplikasi pasca operasi dan 5 kali peluang kearah kematian pasien.

Adapun jalur perawatan gizi pra operasi pada pasien dengan risiko rendahadalah:

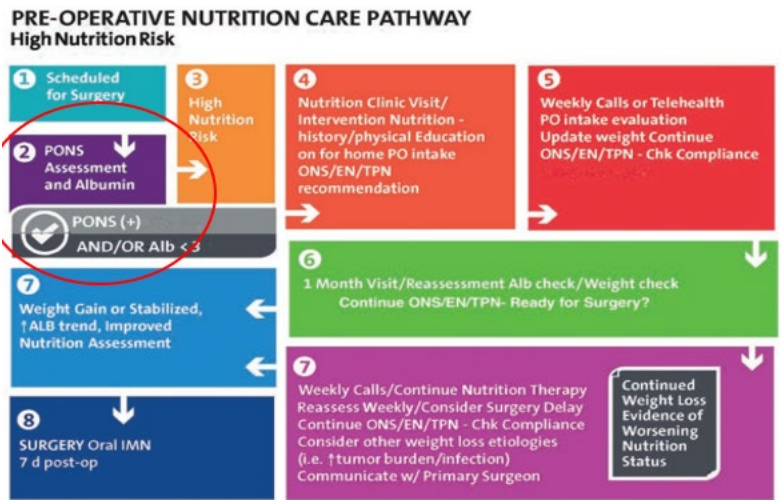
1. Operasi terjadwal dan terencana
2. Penilaian PONS (PreOperative Nutrition Screening) negative dan atau kadar Albumin serum > 3 mg/dl
3. Risiko Malnutrisi rendah
4. Tes anastesi dan cek imunologi awal (5 hari sebelum operasi)
5. Siap Operasi dan pantau status imunologi 7 hari pasca operasi.



Gambar 19.1 *Pre-Operative Nutrition Care Pathway (Low Nutrition Risk*)

Pada pasien dengan risiko tinggi Jalur Perawatan Gizi (*Nutrition Care Pre Operative*) adalah:

1. Operasi terjadwal
2. *Pre Operative Nutrition Screening* ; Albumin serum < 3 mg/dl
3. Risiko Malnutrisi Tinggi
4. Kunjungan untuk Intervensi Gizi
5. *Monitoring* Intake Oral dan Berat Badan setiap minggu
6. Evaluasi satu bulan terutama intake oral, berat badan,albumin sudah atau belum siap untuk operasi
7. Lanjutkan bila masih belum siap, *monitoring* setiap minggu; bila sudah baik albumin > 3 dan peningkatan berat badan stabil, pasien siap operasi
8. Operasi dilakukan dan dipantau status imnologi selama 7 hari pasca operasi.



Gambar 19.2 *Pre-Operative Nutrition Care Pathway (High Nutrition Risk*)

Langkah-langkah melakukan screening gizi (Pre-Operative Nutrition Screening) yaitu:

1. Langkah pertama. Menentukan status gizi pasien berdasarkan BMI. Apakah Indek Massa Tubuh ()BMI < 18,5 kg/m2 atau < 20 kg/m2 pada pasien dengan usia > 65 tahun?
2. Langkah kedua. Menentukan penurunan berat badan pasien. Apakah ada penurunan berat badan pasien > 10 kg dalam 6 bulan?
3. Langkah ke tiga. Menentukan s*core* intake makanan per oral. Apakah pasien tidak menghabiskan makanan > 50% minggu sebelumnya?
4. Bila 1-3 terjawab Ya, dan hasil Albumin serum menunjukkan < 3 mg/dl
5. Langkah ke lima : Intervensi gizi wajib dilakukan.

Asuhan Gizi pada Pasca Operasi

Pembedahan adalah perawatan medis di mana tubuh seseorang dipotong terbuka sehingga dokter dapat memperbaiki, mengangkat, atau mengganti bagian yang sakit atau rusak. Berdasarkan ESPEN Clinical Nutrition in Surgery, 2017, pengosongan lambung (puasa) sebelum pelaksanaan operasi tidak direkomendasikan dalam jangka waktu yang lama. Tidak ada bukti yang signifikan pada pemberian cairan bening (air mineral) selama 60-90 menit sebelum operasi dengan pasien yang dipuasakan selama 12 jam lebih terhadap risiko aspirasi atau regurgitasi pasca operasi. Dala hal pemberian minuman manis yang mengandung karbohidrat sebanyak 800ml pada malam sebelum operasi dan 400 ml menjelang operesi tidak meningkatkan risiko aspirasi dan mengurasi resistensi insulin pasca operasi.

Pada ESPEN Guidline pemberian nutrisi parenteral pada operasi untuk pasien yang belum bisa makan melalui oral dapat diberikan 200 g glukosa intravena sebelum operasi. Terdapat efek yang positif terhadap adaptasi stress pasca operasi setelah diberikan infus parenteral yang mengandung 1,5-2 g/kg glukosa dan 1 g/kg asam amino sebelum operasi.

Berdasarkan guidline/pedoman untuk perawatan perioperative ginekologi/onkologi (rekomendai Perhimpunan Ahli Bedah) 2019, menyatakan bahwa pasien puasa sebelum operasi 6-8 jam sebelum operasi dapat diberikan makanan padat dan 2 jam sebelum operasi dapat diberikan cairan bening dengan karbohidrat. Minuman yang mengandung karbohidrat dapat meningkatkan waktu pemulihan dan mengurangi komplikasi. Anjuran selanjutnya adalah menghindari puasa lebih dari 8 jam.

Screening Gizi

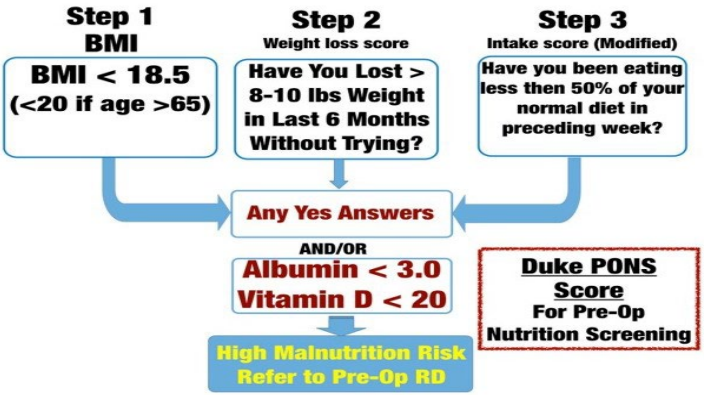
Dalam menetapkan alat skrining pada pasien pra operasi, perlu memperhatikan keakuratan, cepat, dan mudah dilakukan. Hal ini disebabkan pelaksanaan screen pada pasien adalah 24 jam setelah pasien masuk ruang rawat. Formulir screening masing-masing metode skrining untuk pasien pra bedah yaitu:

1. MST (Malnutrisi Skrining Tools)

(1) Has the resident/patient lost weight recently without trying?	
No	0
Unsure	2
Yes, how much?	
1–5 kg	1
6–10 kg	2
11–15 kg	3
>15 kg	4
(2) Has the resident/patient been eating poorly because of a decreased appetite?	
No	0
Yes	1
	Total score

Gambar 19.3 MST

2. Pre Operative Nutrition S*core* (PONS)



Gambar 19.4 Pre Operative Nutrition S*core* (PONS)

***Assessment* Gizi**

Komponen *assessment* gizi ada 4 yaitu:

1. Domain terkait Riwayat makan dan gizi

   Asupan makanan dan zat gizi, yaitu pola makanan utama dan snack, menggali komposisi dan kecukupan asupan makan dan zat gizI. Cara pemberian makan dan zat gizi yaitu menggali mengenai diet saat ini dan sebelumnya, adanya modifikasi diet, dan pemberian makanan enteral dan parenteral.

   Selain hal-hal tersebut data antropometri menunjukkan status gizi saat ini pasien. Pada *assessment* antropometri pra bedah pengukuran yang harus dilakukan antara lain BB, TB, IMT, LILA, Tebal Lemak Bawah Kulit, dan Kekuatan Handgrip. Selanjutnya dilakukan interpretasi data menggunakan standar pembanding yang tepat.

2. Domain Biokimia Tes dan Prosedur terkait gizi

   Keseimbangan asam basa, profil elektrolit dan ginjal, profil asam lemak esensial, profil gastrointestinal, profile glukosa/endokrin, profil inflamasi, profil laju metabolik, profil mineral, profil anemia gizi, profil protein, profil urine, dan profil vitamin. Adapun data biokimia spesifik untuk pre operasi yang dapat di*assessment* antara lain : Gula Darah, C-reactive

protein (CRP), albumin, BUN (Blood Urea Nitrogen), kreatinin, Na, K, Ca, Mg, P, Serum Fe, dan Vit. B12

Albumin berjumlah 50% pada total protein di serum dan sebagai kontributor utama pada tekanan osmotic koloid. Albumin memiliki waktu paruh sekitar 20 hari.

Serum protein dengan durasi sirkulasi yang lebih pendek diantaranya transferrin (10 hari), prealbumin (3 hari), retinol binding protein (12-24 jam).

3. Domain pemeriksaan fisik dan klinis terkait gizi

   Evaluasi sistem tubuh, wasting otot dan lemak subkutan, kesehatan mulut, kemampuan menghisap, menelan dan bernafas serta nafsu makan. Data klinis yang terkait dengan kasus bedah, antara lain: kesadaran, keadaan umum, nadi, tekanan darah, frekuensi nafas, mual/muntah, dan nafsu makan.

4. Domain riwayat klien

   Informasi saat ini dan masa lalu mengenai riwayat personal, medis, keluarga dan sosial.

Diagnosa Gizi

Diagnosis gizi bersifat sementara sesuai dengan respon pasien. Diagnosis gizi adalah masalah gizi spesifik yang menjadi tanggung jawab dietisien untuk menanganinya. Setelah melakukan n integrasi dan analisa data asesmen dan menentukan indikator asuhan gizi maka diagnosis gizi dapat ditegakkan dengan menetapkan masalah-masalah gizi yang terdapat pada pasien. Pada pasien bedah *problem* gizi yang ditemukan antara lain:

1. Domain Intake: Peningkatan energy ekspenditur, Asupan oral tidak adekuat, Asupan protein energy tidak adekuat, Asupan protein tidak adekuat.
2. Domain Klinis: Perubahan fungsi saluran pencernaan, utilisasi zat gizi terganggu dan Malnutrisi
3. Penentuan Diagnosis Gizi dan statement diagnosis gizi menggunakan kalimat yang terstandar.

Intervensi Gizi

Tujuan intervensi untuk menghilangkan atau merubah atau mengurangi etiologi, atau mengurangi tanda dan gejala. Intervensi Gizi dilakukan dengan jangka waktu

yang telah ditetapkan tim asuhan gizi. Adapun rangkaian pelaksanaan intervensi gizi meliputi:

1. Pemberian Makan dan Zat Gizi

   Terapi gizi perioperative diindakasikan pada pasien dengan risiko malnutrisi. Jika pasien tersebut pasca operasi, maka diharapkan sebelum operasi dapat mempertahankan asupan oral diatas 50% dari asupan yang direkomendasikan. Rute pembrian sebaikan enteral dan oral. Dan pasca operasi diberikan suplemenen tube feeding tanpa penundaan. Jika kebutuhan energi dan zat gizi tidak dapat dipenuhi oleh asupan oral dan enteral saja (< 50% dari kebutuhan Kalori) lebih dari tujuh hari, maka harus dikombinasi asupan enteral dan parenteral. Nutrisi parenteral harus dilakukan sesegera mungkin jika terdapat indikasi dan kontraiindikasi penyumbatan pada usus saat pemberian nutrisi enteral
2. Konseling Gizi
3. Edukasi Gizi
4. Koordinasi Asuhan.

Kebutuhan Energi dan Zat Gizi

	Method
Calories	Calorimetry (resting energy expenditure) • For active patients, increase by 20% to estimate the total energy requirements Harris benedict (resting energy expenditure): Man: 66.5 + (13.8 × weight [kg]) + (5.0 × height [cm]) − (6.8 × age) Woman: 655 + (9.6 × weight [kg]) + (1.7 × height [cm]) − (4.7 × age) • For active patients add an activity factor of about 20% to estimate the total energy requirements Quick formula (total energy requirement): 25–30 kcal/kg/day • For more severe patients—less calories • For more stable patients—more calories
Proteins	1.2–2.0 g/kg/day • The more severe—more proteins
Lipids	Not more than 1.5 g/kg/day

Sedangkan menurut ESPEN, 2017 kebutuhan energi dan protein dihitung dengan:

1. Energi:
   a. Fase akut/inisiasi : 20 – 25 kkal/kgBB
   b. Fase flow/anabolik : 25 – 30 kkal/kgBB
2. Protein:
   a. Bedah Mayor : 1,2 g/kgBB
   b. Trauma/burns :1,5 – 3 g/kgBB
3. Lemak: 25-40%
4. Karbohidrat 40-60%

Kebutuhan Vitamin dan Mineral

Berikut adalah dosis vitamin dan mineral pada formula enteral:

Vitamin/ Mineral	Enteral	Parenteral
Vit A	0.9 – 1.0 mg/L	1 mg
Vit C	125 – 250 mg/L	200 mg
Vit E	25 – 50 mg/L	10 mg
Zinc	11 – 19 mg/L	2.5 – 5 mg
Se	20 – 70 µg/L	20 – 60 µ
Fe	12 – 20 mg/L	0

Sumber : Omzen,2010

Kelompok pasien	(16-25 tahun)	(25-55 tahun)	(56-65 tahun)	> 65 tahun
Kebutuhan air	40 ml/kg	35 ml/kg	30 ml/kg	25 ml/kg
Natrium	60-100 mmol	60-100 mmol	60+ mmol	50+ mmol
Kalium	60 + mmol	60 + mmol	60 + mmol	50+ mmol
Kalsium	15 mEq	15 mEq	15 mEq	10 mEq
Fosfat	20-50 mmol	20-50 mmol	20-50 mmol	20-50 mmol
Magnesium	8-20mEq	8-20 mEq	8-20 mEq	8-20 mEDq

Diet yang diberikan pada pasien pasca kolostomi:

1. Makanandiberikan secara bertahap mulai dari makanan cair rendah sisa hingga makanan padat
2. Hindari makanan yang mengandung gas
3. Serat diberikan secara bertahap, mulai dari serat rendah hingga cukup.

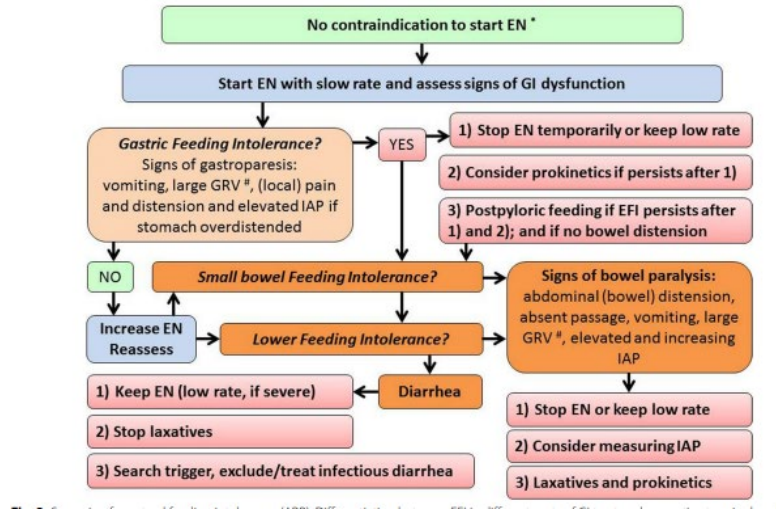
***Monitoring* dan Evaluasi**

1. Peran seorang Dietisien sangat penting. Kegiatan Dietisien yang utama memonitor dan memastikan status gizi pasien stabil, konsumsi karbohidrat dan energi sebelum dan setelah operasi terjamin dan Pemberian Cairan Tinggi KH 12,5% diberikan dengan pembagian sebagai berikut :
    a. Pada 6 jam pre op:
        1) Makanan padat: roti, telur rebus dan susu
        2) Makanan Cair: 250 – 300 ml (jika persiapan kolon)
    b. Pada 4 dan 2 jam pre op:
        1) Maltodekstrin 2x 30 gram (2x200 ml)
        2) Permen karet xylitot 4 butir (dititipkan ke Perawat).

Monitoring dan Evaluasi dilakukan untuk menentukan hasil yang spesifik dan untuk menentukan sampai dimana perkembangan serta pencapaian tujuan. Dengan cara mengukur dan mengevaluasi perubahan *outcome* pasien/klien yang relevan dengan diagnosis gizi serta rencana dan tujuan intervensi. Ditetapkan target pencapaian serta waktu evaluasi.

Pasien pasca operasi harus dinilai secara hati-hati, terutama volume residu lambung yang tinggi (melebihi ambang batas 500 ml/jam) dan bila ada muntah, nyeri lambung dan rasa penuh dan peningkatan tekanan intra abdomen sampai kelumpuhan gastro intestinal.

Berikut ini adalah algoritma pemberian Nutrisi Enteral.



Gambar 19.5 Algoritma pemberian Nutrisi Enteral
Sumber : Preiser et al. Critical Care

Berdasarkan diagram alir (jalur/pathway) di atas diketahui bahwa untuk pemerian makanan enteral (ARB) ditetapkan bila ada kondisi yang menunjukkan kontra indikasi pemberian enteral feeding seperti syok tidak terkontrol, hipoksemia, dan asidosis saluran nafas yang tidak terkontrol. Demikiain pula bila terdapat perdarahan lambung, aspirasi lambung lebih dari 500 ml/6 jam, iskemia usus, obstruksi usus dan terdapat cairan fistula berlebihan (200-500 ml) maka pemberian nutrisi enteral harus dihentikan.

High Output Stoma

HOS adalah keluarnya sejumlah cairan pada luka operasi (terutama pada operasi kolostomi). Cairan yang keluar sebanyak 1000–2000 ml/ hari. Penyebab HOS : obstruksi, sepsis intraabdominal, obat prokinetik serta infeksi

Dilakukan *monitoring* terhadap berat badan, keseimbangan cairan, serum biokimia dan elektrolit. Protokol pengobatan: resusitasi cairan dan elektrolit melalui intravena, Restriksi cairan 500-1000 mL/hari,

mengurangi *hypotonic drinks* (teh, kopi, jus buah), penggunaan obat antiperistaltik.

Kesimpulan

Terapi gizi yang tepat penting untuk mengurangi komplikasi pasca operasi dan memperpendek waktu perawatan di RS.

Pemberian KH kompleks (maltodekstrin) saat prabedah dapat mengurangi respons katabolik akibat puasa dan pembedahan, mengurangi resistensi insulin, menurunkan pemecahan protein dan mampu mempertahankan kekuatan dan massa otot lebih baik.

Daftar Pustaka

Al-Mousawi, Ahmed, Rodriguez, Noe A, Herndon, David N 2018. Metobolism in Surgical Patients. Thoracickey.com.

Cederholm, T, Jensen, G.L. Correia, M.I.T.D, Gonzales, M.C, Fukushima, R, Higashiguchi, T. 2019. GLIM criteria for the diagnosis of mal*nutrition* – a consensus report from the global clinical *nutrition* community. 38 : 1-9

https://www.ncepod.org.uk/classification.html. Diakses 15 Agustus 2022.

https://www.hopkinsmedicine.org/health/treatment-tests-and-therapies/methods-of-surgery. Diakses 15 Agustus 2022 2009. Schwartz's Principles of Surgery .accessmedicine.com . Diakses 17 Agustus 2022.

Nugroho, Adianto, Arifin, Fransicus, Wibowo, Agung Ary, Handaya, A. Yuda, Rivai, M.Iqbal, et al. 2021. Delivery of Digestive Surgery Services during the COVID 19 Pandemic : Indonesian Society of Digestive Surgeons Online Survey. Asian Journal of Endoscopic Surgery. 14 : 540-547

Matthews, LS, Wooton, SA, Davies, SJ, Levett, DZH. 2021. Screening, *Assessment* and Management of Perioperative Mal*nutrition* : A survey of UK Practice. Perioperative Medicine . 10 : 30.

Preiser, Jean-Charles, M. Arabi, Yaseen, Berger, Mette, M, Casaer, Michael, McClave, Stephen. 2021. A guide to enteral *nutrition*in intensive care units : 10 expert tipsfor the daily practice. Critical Care . 25 : 424.

Silva, Joshua S.V, Seres, David S, Sabino, Kim, Adams, Stephen C, Berdahl, Gideon J. 2020. ASPEN Consensus Recommendations for Refeeding Syndrome. Nutrition in Clinical Practice. 35 (2) : 178-195

Simsek, Turgay. Simsek, Hayal Uzelli, Canturk, Nuh Zafer. 2014.Response to Trauma and Metabolic Changes : Posttraumatic Metabolism/ Ulusal Cer Derg: 30 : 153-9

Tang, Qin-qing, Hong, Zhi-wu, Ren, Hua-jian, Wu, Lei, Wang, Ge-Fei. 2020. Nutritional Management of Patients With Enterocutaneous Fistulas : Practice and Progression. Frontiers in Nutrition 7 : 564379

Vemulapalli, Roopa. Malabsorption Syndrome:An overview. 2012. malabsorption syndrome 2017.pdf. Diakses 17 Agustus 2022.

Weimann, Arved, Braga, Marco, Carli, Franco, Higashiguchi, Takashi, Hubner, Martin. 2021. ESPEN practice guideline : clinical *nutrition* in surgery. Clinical Nutrition . 40 : 4745 – 4761.

Pofil Penulis



Fifi Luthfiyah, SST.M.Kes

Penulis di lahirkan di Denpasar pada tanggal 08 April 1974. Ketertarikan penulis terhadap ilmu Gizi Klinik dimulai pada tahun 1995 silam. Lulus dari Akademi Gizi Denpasar. Penulis kemudian melanjutkan pendidikan ke Diploma 4 Gizi Univ. Brawijaya Malang tahun 2000. Selanjutnya penulis mendapat kesempatan melanjutkan studi S2 Biomedik di Univ. Brawijaya pada tahun 2008-2010. Penulis telah bekerja sebagai Dosen PNS di Poltekkes Kemenkes Mataram pada tahun 2001-2021. Saat ini Penulis tercatat menjadi Dosen Aktif di Poltekkes Kemenkes Malang. Sebagai dosen profesional, penulis pun aktif sebagai peneliti dibidang Gizi tersebut. Beberapa penelitian yang telah dilakukan didanai oleh internal perguruan tinggi dan juga Kemenkes RI (Puslitbang Kemenkes dan Simlitabkes). Selain peneliti, penulis juga aktif menulis buku dengan harapan dapat memberikan kontribusi positif bagi bangsa dan negara yang sangat tercinta ini. Atas dedikasi dan kerja keras dalam menulis buku.

Email Penulis: fifiluthfiyah@poltekkes-malang.ac.id

20

ASUHAN GIZI SIROSIS HEPATIK

Nurhamidah, S.KM. M.Biomed.
Universitas Perintis Indonesia

Hati merupakan organ yang penting dalam metabolisme, penyimpanan dan distribusi zat gizi. Gizi dan penyakit hati adalah dua kondisi yang saling berkaitan. Pada penyakit hati baik akut maupun kronis, perlu diperhatikan pemberian gizi yang optimal. Pengelolaan gizi yang optimal akan menurunkan komplikasi dan memperbaiki morbiditas dan mortalitas pada penyakit hati (Sucher and Mattfeldt-Beman, 2011).

Fungsi hati sangat beraneka ragam, yaitu fungsi dalam metabolisme, penyimpanan dan pendistribusian zat gizi. Sirkulasi vena porta memegang peranan penting dalam fisiologi hati, terutama dalam hal metabolisme karbohidrat, protein dan asam lemak. Fungsi utama hati adalah berperan dalam pembentukan dan ekskresi empedu. Hati mengekskresi empedu sekitar satu liter ke dalam usus halus per harinya. Unsur utama dari empedu adalah air (sebanyak 97%), elekstrolit dan garam empedu. Walaupun bilirubin yang merupakan pigmen empedu adalah hasil akhir dari metabolisme dan secara fisiologis tidak memiliki peran yang aktif, tetapi pigmen empedu penting sebagai indikator penyakit hati dan saluran empedu (Nuraini dan Iskary ngadiarti-Yenny moviana, 2017).

Penyakit hati (liver) merupakan salah satu penyakit yang masih menjadi masalah kesehatan, baik di negara maju maupun di negara yang sedang berkembang. Kerusakan atau masalah pada hati dapat disebabkan oleh beberapa

hal, diantaranya obat-obatan yang sering dikonsumsi serta melebihi kadar yang dianjurkan, toksin dari makanan, alkohol, dan Virus Hepatitis. Apabila kerusakan hati dibiarkan selama bertahun-tahun maka akan terjadi penyakit hati kronis salah satunya adalah Sirosis hati (Lasma Rina Sinurat dan Bunga Theresia Purba, 2018).

Sirosis merupakan tahap akhir yang dicapai oleh berbagai penyakit hati kronis setelah bertahun-tahun atau beberapa decade dengan perkembangan yang lambat. Pada beberapa kasus, hepato-cellular carcinoma (HCC) muncul pada pasien sirosis sehingga pencegahan sirosis sebenarnya juga merupakan pencegahan HCC (Wiegand dan Berg, 2013).

Black dan Hawks (2009) menyatakan bahwa penyebab sirosis hepatis belum diketahui dengan pasti, tetapi faktor genetik dalam keluarga turut ambil bagian dalam penyakit ini. Kondisi yang menjadi faktor predisposisi munculnya penyakit ini adalah konsumsi alkohol yang berlebihan dalam jangka waktu yang lama, riwayat terinfeksi hepatitis virus (B ataupun C), obstruksi bilier, intoksikasi bahan kimia industri, dan penggunaan obat, seperti acetaminophen, methotrexate, atau isoniazid.

Prevalensi di Indonesia menunjukkan penderita sirosis hepatis lebih banyak dijumpai pada kaum laki-laki dari pada wanita dengan perbandingan 1,6:1, rata-rata terjadi pada golongan umur 30-59 tahun, dan puncaknya antara umur 40-49 tahun. Faktor-faktor yang mempengaruhi bahwa pria lebih rentan mengalami gangguan fungsi hati adalah adanya kebiasaan mengkonsumsi alkohol (sebanyak 20% pasien memiliki riwayat pecandu alkohol), kebanyakan pasien laki-laki mengaku memulai waktu tidur lebih malam (sehingga hati gagal melakukan proses detoksifikasi, yang hanya berlangsung bila seseorang dalam keadaan tidur nyenyak, yaitu pukul 11 malam hingga1pagi), dan beberapa pasien pria merupakan pekerja pada waktu malam hari (Oktaviani, 2012).

Nutrisi sangat diperlukan pada pasien sirosis hepatis untuk meningkatkan regenerasi jaringan hati dan mencegah kerusakan lebih lanjut dan/atau meningkatkan fungsi jaringan hati yang tersisa, mencegah penurunan berat badan atau meningkatkan berat badan bila kurang, mencegah komplikasi lebih lanjut (hipertensi porta, asites, varises esofagus, dan ensefalopati hepatikum. Akan tetapi, yang dijumpai adalah kebalikannya. Prevalensi malnutrisi pada pasien sirosis hepatis sangat tinggi, yaitu 65-90% (Lasma Rina Sinurat dan Bunga Theresia Purba, (2018). Ini berarti angka kejadian untuk komplikasi pun akan semakin tinggi pula.

Intervensi yang dilakukan secara dini untuk mengatasi defisiensi zat gizi pada pasien sirosis dapat memperpanjang harapan hidup, memperbaiki kualitas hidup, mengurangi komplikasi dan mempersiapkan mereka untuk transplantasi hati yang lebih berhasil sehingga kebutuhan zat gizi pasien sirosis hati perlu diperhatikan (I Dewa Nyoman Supariasa et al, 2019).

Definisi Penyakit Sirosis Hepatik

Istilah sirosis berasal dari kata kirrhos yang artinya kuning orange, pertama kali diperkenalkan oleh Laennec tahun 1819 disebabkan adanya perubahan warna pada nodul-nodul hati yang terbentuk. Sedangkan menurut Sherlok, sirosisnhati secara anatomis berarti terjadinya fibrosis yang meluas (tidak hanya pada satu lobulus saja) dengan terbentuknya nodul-nodul pada semua bagian hati (Hadi, 2013).

Selain hepatitis, penyakit hati yang paling banyak ditemukan adalah sirosis hati. Sirosis hati disebabkan oleh penyakit hati menahun yang difus, ditandai dengan adanya pembentukan jaringan ikat disertai nodul. Sirosis hati bukan merupakan proses yang akut melainkan kelanjutan dari kerusakan hati yang kronis yang perjalanan penyakitnya bersifat ireversibel disertai dengan komplikasi hipertensi portal, asites, sindrom hepatorenal, dan ensefalopati hepatikum. Kondisi ini

mangakibatkan perubahan pada metabolisme zat gizi (S.A Budi Hartati et al, 2019).

Sirosis hati merupakan kerusakan hati yang menetap disebabkan oleh *nekrosis* sehingga terjadi pergantian jaringan-jaringan yang sehat oleh jaringan parut yang menyebar atau menyebabkan peningkatan pembentukan jaringan *fibrosis* yang mengganggu struktur hati normal. Penyakit ini dianggap sebagai tahap akhir dari berbagai penyakit hati kronis, dan tidak dapat dipulihkan dalam stadium lanjut (I Dewa Nyoman Supariasa et al, 2019).

Pada kondisi ini terjadi proses percepatan starvasi yang ditunjukkan oleh kondisi post-absorpsi fisiologis yang cepat, terlihat dari penurunan *respiratory quotient*. Penurunan ini merupakan hasil manifestasi metabolik perubahan sumber energi dari glukosa menjadi asam lemak. Selama kondisi ini sintesis protein menjadi berkurang sedangkan *glukoneogenesis* dari asam amino meningkat sehingga terjadi *proteolysis* yang menyebabkan *sarcopenia*.

Etiologi

Berdasarkan penyebabnya ada 2 penggolongan sirosis hati (Nurdjanah, 2006; Hadi, 2013), yaitu :

1. Sirosis mikronodular (sirosis Laennec/*nutritiona*l cirrhosis), diakitkan dengan sirosis hepatis oleh alkohol atau gangguan gizi. Ditandai dengan pembentukan jaringan parut yang difus, kehilangan sel-sel hati yang uniform dan sedikit nodul regenerative.
2. Sirosis makronodular (sirosis *pasca-nekrotik* atau sirosis *pasca-hepatitis*), biasanya dikaitkan dengan hepatitis yang berat atau terjadinya jaringan nekrosis yang luas.

Etiologi sirosis hati biasanya dapat diidentifikasi berdasarkan Riwayat pasien yang dikombinasikan dengan *evaluasi serologis* dan *histologis*, diantaranya:

1. Keracunan alcohol (sirosis mikronodular).

   Alkohol dan meta-omega-6 (misalnya asam linoleate) dan menyebabkan peroksidasi lipid dengan stress oksidatif dan produksi metabolic lipid toksik yang sangat reaktif. (McClain, 2016). Selain itu, efek dari ethanol dapat menyebabkan kerusakan hati, nekrosis dan distorsi dalam arsitektur jaringan hati (Hadi, 2013).

2. Infeksi virus seperti virus hepatitis. Penyakit hati akibat alkohol dan hepatitis C merupakan penyebab paling umum di dunia bagian Barat, sementara hepatitis B terjadi di Sebagian besar wilayah Asia dan sub-Sahara Afrika (Schuppan & Afdhal, 2008)

3. Hepatitis kronis berat (*sirosis makronoduler*). Hepatitis virus B lebih banyak memiliki kecenderungan untuk lebih menetap dan menunjukkan perjalanan kronis. Apabila pada pemeriksaan laboratorium menunjukkan HBsAg positif dan menetapnya e-Antigen lebih dari 10 minggu, serta asam empedu puasa lebih dari 6 bulan tetap tinggi, maka kondisi hepatitis kronik ini berisiko lebih besar menjadi sirosis hati (Hadi, 2013)

4. Zat-zat hepatotoksin. Beberapa obat-obatan atau zat kimia dapat menyebabkan kerusakan sel hati, baik secara akut maupun kronik. Pemberian zat hepatotoksin secara terus menerus awalnya akan menyebabkan kerusakan di salah satu bagian saja, kemudian kerusakan akan merata ke seluruh bagian hati, dan menyebabkan sirosis. Salah satu zat hepatotoksin adalah kloroform serta karbon tetraklorida

5. Diet dapat memainkan peran besar dalam perkembangan dan perkembangan penyakit hati. Over*nutrition* dapat menyebabkan pasien menjadi kelebihan berat badan, yang dapat menyebabkan penyakit hati berlemak dan steatohepatitis non alkohol (NASH), dan kemudian sirosis pada beberapa pasien (McClain, 2016).

6. Kekurangan gizi. Kekurangan zat gizi terutama protein hewani, berdasarkan beberapa hasil penelitian menunjukkan berisiko mengalami sirosis hati. Protein hewani yang memegang peranan penting adalah kholin dan methionine keduanya berperan dalam membuang lemak, kolesterol, serta racun yang berlebihan di hati. Selain protein hewani, kekurangan vitamin B kompleks, tokoferol juga berisiko menyebabkan sirosis hati (Hadi, 2013).

Fatofisiologi dan Prognosis

Hati yang normal permukaannya halus dan kenyal apabila disentuh. Ketika terinfeksi suatu penyakit hati akan menjadi bengkak. Setelah mengalami peradangan dan pembengkakan, maka hati akan mencoba memperbaiki kondisi dengan membentuk bekas luka atau parut kecil yang disebut dengan fibrosis. Dengan adanya fibrosis akan terjadi penurunan fungsi hati. Apabila kerusakan terjadi terus menerus maka akan semakin terbentuk banyak jaringan parut yang pada akhirnya akan menyatu sehingga akan terbentuk sirosis. Pada sirosis, area hati yang rusak dapat menjadi permanen. Kondisi ini menyebabkan darah tidak dapat mengalir dengan baik pada jaringan hati yang rusak akibatnya hati akan mulai menciut serta menjadi keras (Depkes RI, 2007).

Prognosis sirosis sangat bervariasi dipengaruhi oleh beberapa factor, antara lain etiologi, beratnya kerusakan hati, komplikasi serta penyakit lain yang menyertai. Salah satu yang bisa digunakan untuk menilai prognosis pasien sirosis yang akan menjalani pembedahan adalah klasifikasi *Child-Pugh* (Nurdjanah, 2006; Hadi 2013) seperti pada tabel dibawah ini:

Tabel 20.1 Klasifikasi *Child-Pugh*

Derajat Kerusakan	A (Baik)	B (Sedang)	C (Buruk)
Bil. Serum (mg%)	$\leq$ 1,5	1,5-3	$\geq$ 3
Alb.serum (g/dl)	> 35	30-35	< 30

Asites	Nihil	Dapat dikontrol	Tidak dapat dikontrol
PSE/ensefalopati	Nihil	Minimal	Berat/koma
Nutrisi	Baik (85%)	Sedang (70-85%)	Jelek (<70%)

Pengkajian Gizi

Menurut S.A Budi Hartati et al, 2019, Penilaian status gizi pada pasien dengan gangguan hati sulit dilakukan, karena parameter penilaian standar dapat menyesatkan jika digunakan pada pasien dengan penyakit hati. Misalnya retensi cairan dapat menambah berat badan, gangguan fungsi hati mengubah Sebagian besar penanda biokimia. Kadar albumin dan pre-albumin tidak dapat dijadikan patokan karena gangguan fungsi hati.

Untuk mengkaji status gizi pasien dengan penyakit hati dapat dilakukan dengan cara sebagai berikut:

1. Tentukan indeks massa tubuh (berasal dari perkiraan berat badan kering)
2. Tentukan lingkar otot lengan atas dibandingkan dengan persentil ke-5 dari nilai referensi yang sesuai jenis kelamin dan usia
3. Perkiraan kecukupan asupan energi saat ini dibandingkan kebutuhan
4. Kondisi asites dan edema dapat mengelabui status gizi pasien, untuk mengetahui berat badan pasien dapat menggunakan petunjuk perkiraan berat cairan pada pasien dengan asites dan edema (Tabel 20.2).

Tabel 20.2 Petunjuk perkiraan berat cairan (kg) pada pasien dengan asites dan edema

Kriteria	Asites	Edema tangan dan kaki
Ringan	2,2	1,0
Sedang	6,0	5,0
Berat	14	10,0

Tujuan diet

Tujuan diet hati adalah untuk mencapai dan mempertahankan status gizi optimal tanpa memberatkan fungsi hati dengan cara:

1. Meningkatkan regenerasi jaringan hati dan mencegah kerusakan lebih lanjut dan/atau meningkatkan fungsi jaringan hati yang tersisa.
2. Mencegah katabolisme protein
3. Mencegah penurunan berat badan atau meningkatkan berat badan jika kurang
4. Mencegah dan mengurangi risiko terjadinya komplikasi
5. Memperbaiki kualitas hidup.

Syarat dan Prinsip Diet

1. Kebutuhan energi diberikan tinggi disesuaikan dengan tingkat keparahan penyakit hati serta adanya komplikasi. Rekomendasi energi dari American Society of Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) dan European Society of Parenteral and Enteral Nutrition (ESPEN) berkisar antara 25-40 kkal/kg BB/hari.
2. Protein diberikan mulai dari 1,0-1,5 g/kg BB/hari untuk mencegah glukoneogenesis, katabolisme otot, dan penurunan penyerapan zat gizi dan mencegah kehilangan massa otot serta mengembalikan massa otot pada kondisi sarcopenia. Untuk pasien yang disertai komplikasi ensefalopati akut diberikan pembatasan protein sementara, yaitu 0,6-0,8 g/kg BB/hari hingga penyebab dan diagnosis ensefalopati dihilangkan; maka asupan protein normal dapat digunakan Kembali. Pemenuhan protein dengan mengganti sumber protein hewani dengan protein nabati ditambah dengan suplemen BCAA lebih dianjurkan.

Tabel 20.3 Kebutuhan energi dan protein pada penyakit hati kronik

	Energi (kkal/kg/hari)	Protein (g/kg/hari)
Sirosis terkompensasi	25-35	1,0-1,2
Sirosis dengan malnutrisi	35-40	1,5

Sumber : ESPEN

3. Lemak diberikan cukup, yaitu 20-25% dari kebutuhan energi total, dalam bentuk yang mudah dicerna ataupun dalam bentuk emulsi. Apabila pasien memiliki malabsorpsi lemak yang didasarkan pada 72 jam hasil tes lemak tinja yang abnormal maka pemakaian trigliserida rantai sedang (MCT) dapat dipertimbangkan. Pengurangan jumlah asam lemak jenuh, lemak total serta lemak jenuh trans direkomendasikan pada kondisi NAFDL. Penggunaan minyak zaitun direkomendasikan karena mengandung asam lemak tidak jenuh, omega 3 yang apabila diimbangi dengan penurunan berat badan tidak hanya dapat mengurangi liver steatosis, tetapi juga meningkatkan sensitivitas insulin.
4. Karbohidrat diberikan 45-65% dari kebutuhan energi total. Pada pasien dengan sirosis hepatik tidak dianjurkan untuk dilakukan pembatasan karbohidrat meskipun tingginya prevalensi resistensi insulin dan diabetes pada populasi ini. Dengan adanya gangguan sintesis glikogen dan cadangan glikogen terbatas dalam hati, pemberian asupan karbohidrat secara rutin dapat membantu mencegah hipoglikemia. Pada kondisi NAFDL, konsumsi gula sederhana sebaiknya dikurangi.
5. Kebutuhan vitamin dan mineral diberikan sesuai dengan tingkat defisiensi. Suplementasi vitamin larut lemak (A,D,E, dan K), zink dan selenium direkomendasikan terutama pada pasien dengan

penyakit hati terkompensasi yang sering mengalami kekurangan gizi.

6. Pasien dengan edema dan asites diberikan pembatasan natrium yang berkisar <2 g/hari. Hal ini sesuai dengan rekomendasi EASL, natrium dapat diberikan 80 mmol/hari setara dengan 2 g/hari (5 gram garam). Jika pasien mendapatkan diuretika, maka garam natrium dapat diberikan lebih leluasa. Pasien rawat inap dengan asites yang sulit diperbaiki atau asites karena resistensi diuretika dapat diberikan pembatasan natrium yang lebih ketat.
7. Pasien penyakit hati lanjut seperti sirosis hepatis memiliki gangguan pada komposisi microflora saluran cerna yang dapat disebabkan oleh obat-obatan atau motilitas usus yang abnormal. Pada kondisi ini dianjurkan untuk diberikan probiotik sebagai bentuk yang aman, alami, dan dapat ditoleransi dengan baik untuk penggunaan jangka Panjang pada pasien dengan ensefalopati hati ringan.
8. Suplemen makanan yang diberikan malam hari (nokturnal) berguna untuk mengurangi glukoneogenesis dan katabolisme protein yang dikaitkan dengan lamanya waktu perut kosong pada malam hari (sampai makan pagi kembali).
9. Cairan diberikan lebih dari biasa, kecuali jika ada kontraindikasi. Menurut EASL cairan dibatasi 1000 mL/hari pada kondisi hipervolemik hyponatremia untuk mencegah penurunan kadar natrium lebih banyak.
10. Pasien disarankan untuk makan dengan frekuensi sering dan porsi disesuaikan dengan kemampuan pasien untuk mengurangi risiko hipoglikemia. Bentuk makanan yang diberikan disesuaikan dengan daya terima pasien.
11. Tinggi serat dianjurkan terutama jika pasien dapat menerimanya. Serat berguna untuk mempersingkat waktu transit makanan di saluran percernaan, dan

meminimalkan penyerapan nitrogen yang berbahaya pada kondisi ensefalopati.

Bahan Makanan

Pemberian diet hati disesuaikan dengan kondisi pasien saat itu. Apabila pasien dengan kondisi precoma atau dengan gejala ensefalopati, maka makanan diberikan dengan zat gizi terbatas terutama protein dan lemak. Umumnya diberikan dalam bentuk formula makanan cair yang mengandung protein BCAA. Jika kondisi akut atau precoma sudah teratasi dan pasien sudah mulai memiliki nafsu makan dan mampu makan peroral, maka makanan dapat diberikan dalam bentuk makanan saring, lunak atau cincang ataupun kombinasi dengan makanan cair dengan tujuan untuk memenuhi kebutuhan zat gizi pasien secara bertahap. Jika daya terima makanan dan asupan per oral belum adekuat, maka dapat diberikan tambahan makanan parenteral berupa cairan glukosa atau asam amino untuk membantu meningkatkan asupan zat gizi sehari.

Pembagian Makanan Sehari

1. Makanan padat

Pagi	**Pukul 10.00**		
Beras	25 g = 1 gls bubur	Maizena	20 g = 4 sdm
Telur ayam	50 g = 1 btr	Gula pasir	40 g = 4 sdm
Sayuran	50 g = 1/2 gls	Pepaya	110 g = 1 ptg sdg
Gula pasir	10 g = 1 sdm		
Siang dan Malam	**Pukul 16.00**		
Beras	40 g = 11/2 gls bubur	Gula pasir	30 g = 3 sdm
Daging	25 g = 1 ptg kcl		
Sayuran	75 g = 3/4 gls		
Apel	70 g = 1 bh sdg		
Gula pasir	10 g = 1 sdm		

Margarine	10 g = 1 sdm		
Nilai Gizi :			
Energi	1300 kkal	kalsium	147 mg
Protein	28,9 g	Besi	5,2 mg
Lemak	30,7 g	Vitamin A	2225,5 RE
Karbohidrat	242 g	Thiamin	0,3 Mg
		Vitamin C	82,6 mg
		Natrium	164,6 mg

2. Makanan padat + formula enteral BCAA (*Brain Chain Amino Acid*)

Pagi		**Pukul 10.00**	
Beras	25 g = 1 gls bubur	Maizena	20 g = 4 sdm
Telur ayam	50 g = 1 btr	Gula pasir	40 g = 4 sdm
Sayuran	50 g = 1/2 gls	Pepaya	110 g = 1 ptg sdg
Gula	10 g = 1 sdm		
Minyak	10 g = 1 sdm		
Gulapasir	10 g = 1 sdm		
Siang dan Malam		**Pukul 16.00**	
Beras	40 g = 11/2 gls bubur	Formula BCAA	250 ml = 1 gls
Daging	25 g = 1 ptg kcl		
Sayuran	75 g = 3/4 gls		
Apel	70 g = 1 bh sdg	**Pukul 21.00**	
Gula pasir	10 g = 1 sdm	Formula BCAA	250 ml = 1 gls
Margarine	10 g = 1 sdm		
Nilai Gizi :			
Energi	1500 kkal	kalsium	300,0 g
Protein	46,6 g	Besi	7,1 mg
Lemak	28,5 g	Vitamin A	2308,8 RE
Karbohidrat	291 g	Thiamin	0,5 mg
		Vitamin C	26,4 mg
		Natrium	317 mg

Bahan Makanan yang Dianjurkan dan Tidak Dianjurkan

Sumber	Makanan yang dianjurkan	Makanan yang tidak dianjurkan
Karbohidrat	Nasi, mie, kentang, bihun, roti, sereal, biskuit, havermut/oat, gula, sirup, madu	Bahan makanan yang tidak dianjurkan adalah makanan yang mengandung alkohol, teh kental atau kopi kental, minuman bersoda, makanan dengan campuran bahan tambahan sintesis atau berpengawet, serta pembatasan terhadap bahan makanan yang mengandung tinggi garam.
Protein hewani	telur, susu, daging tanpa lemak, ayam tanpa kulit, ikan, yoghurt	
Protein nabati	Tahu, tempe, kacang hijau, tofu	
Lemak	Minyak, mentega dan margarine, santan encer, alpukat	
Sayur	Semua sayuran kecuali yang terdapat pada daftar makanan yang tidak dianjurkan	
Buah	Semua buah kecuali yang terdapat pada daftar makanan yang tidak dianjurkan	
Bumbu	Bawang merah, bawang putih, lada, kunyit, jahe, ketumbar, daun salam, sereh, kayu manis, lengkuas.	

Cara Memesan Diet

Macam diet	Contoh Indikasi
Diet Hati formula enteral BCAA 1200 kkal (formula enteral BCAA atau makanan cair berbahan dasar tempe 6 x 200 ml)	Pasien penyakit hati dengan ensefalopati hepatikum grade II, kesadaran apatis
Diet Hati 1700 kkal Rendah Garam (bentuk makanan lunak 1500 kkal + formula enteral BCAA 1 x 200 ml (Pk.21.00)	Pasien penyakit hati dengan asistes tingkat sedang dan restriksi cairan 800 ml/24 jam, kesadaran kompos mentis.

Daftar Pustaka

Black, M. J., & Hawks, J. H. (2009). Clinical management for positive *outcome* (8th ed.). Philadelphia WB Saunders Company.

Departemen Kesehatan RI, (2007). Pharmaceutical Care untuk Penyakit Hati.

Hadi, S. (2013). Gastroenterologi. Bandung: PT.Alumni

Hartono, A. (2006). Tetapi Gizi & Diet R umah Sakit Edisi 2. Jakarta: EGC

I Dewa Nyoman Supariasa (et al.). (2019). Asuhan Gizi Klinik. Jakarta: EGC

Lasma Rina Sinurat dan Bunga Theresia Purba.,(2018). Improvement in Nutritional Status of Liver Cirrhosis Through A Nutritional Regimen at Sari Mutiara Hospital Medan.

McClain, CJ. Nutrition in patients With Cirrhosis. In: Eugene R. Schiff, MD. Advances In Hepatology Current Developments in the Treatment of Hepatitis and Hepatobiliary Disease. Gastroenterology & Hepatology. 2016. 12 (8): 507-510.

Nuraini dan Iskary ngadiarti-Yenny moviana, (2017). Buku Ajar Gizi Dietetik penyakit infeksi. Jakarta: Indo.Kemkes.BPPSDM.

Nurdjanah, S. (2006). Sirosis Hati. In: Sudoyo, AW., Setiyohadi, B., Alwi, I., Simadibrata, M., Setiati, S. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam jilid I Edisi IV. Jakarta: Pusat penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI.

Oktaviani, I., (2012). Aspek farmakokinetik klinik obat-obatan yang digunakan pasien sirosis hati di Bangsal Interne RSUP Dr. M. Djamil Padang Periode Oktober 2011-Januari 2012, Laporan Penelitian, Padang

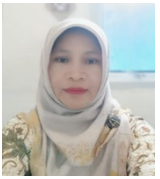
Penuntun diet dan terapi gizi/Persatuan Ahli Gizi Indonesia dan Asosiasi Dietisien Indonesia ; editor, S.A. Budi Hartati...(et al.), -Ed.4. -Jakarta : EGC, 2019.

Sucher and Mattfeldt-Beman. 2011. Diseases of the Liver, Gallbladder, and Exocrine Pancreas: Nutrition Therapy and Pathophysiology. 2nd ed

Schuppan D & Afdhal NH. (2008). Liver cirrhosis. Lancet 371:838-851)

Wiegand J, Berg T: The etiology, diagnosis and prevention of liver cirrhosis-part 1 of a series on liver cirrhosis. Dtsch Arztebl Int 2013; 110(6): 85-91. DOI: 10.3238/arztebl.2013.0085.

Profil Penulis



Nurhamidah, S.KM., M.Biomed

Penulis di lahirkan di Padang pada tanggal 20 Maret 1977 menekuni bidang gizi semenjak tahun 1996 dengan melanjutkan Pendidikan ke Akademi Gizi Perintis Padang Angkatan ke-2 di Simpang Kalumpang Lubuk Buaya Padang tamat tahun 2000, dan melanjutkan S1 Program Studi Ilmu Kesehatan Masyarakat (PSIKM) dengan peminatan gizi Masyarakat di Universitas Andalas Padang Angkatan ke-2 dan tamat tahun 2004, kemudian melanjutkan Pendidikan S2 Biomedik dengan peminatan gizi klinik di Universitas Andalas Padang tamat tahun 2012. Penulis pernah menjabat sebagai Ketua Program Studi S1 Gizi STIKes Perintis Padang, Pernah sebagai Ketua Prodi D3 Gizi STikes Perintis Padang, dan sekarang menjabat sebagai Ketua Lembaga Pusat Pengembangan Pengelolaan Tujuan Strategis (P3TS) Universitas Perintis Indonesia. Penulis juga aktif dalam kegiatan ilmiah dan organisasi keprofesian Gizi yaitu di PERSAGI sebagai anggota bidang penelitian dan pengabdian kepada Masyaraka, juga melakukan audit kasus stunting di Kota Padang. Sehari-harinya bekerja sebagai dosen pengampu mata kuliah Gizi dalam Daur Kehidupan, Dietetik Penyakit Infeksi dan Defisiensi, Dietetik Penyakit Tidak Menular, Fatofisiologi penyakit infeksi dan defisiensi, fatofisiologi penyakit tidak menular, penilaian status gizi. Penulis juga aktif dalam menulis jurnal. menulis buku ajar. Selain itu penulis juga pernah mengikuti pelatihan Pelayanan Asuhan Gizi Terstandar (PAGT) yang diselenggarakan oleh PERSAGI dan AsDI Pusat di Yogyakarta, di hotel rangkayo basa oleh AsDI dan Rumah Sakit M.Djamil Padang, pelatihan Intensive training for Instructor (*ITFI*) yang diselenggarakan oleh Asosiasi Instirusi Pendidikan Tinggi Gizi Indonesia (AIPGI).

Email Penulis: nurhamidah.mid@gmail.com

21

ASUHAN GIZI PENYAKIT DIABETES MELLITUS

Yade K. Yasin, M.Gizi, RD
Universitas Negeri Makassar

Pendahuluan

Diabetes Mellitus (DM) merupakan salah satu penyakit yang paling banyak diderita oleh masyarakat, yang ditandai dengan kondisi hiperglikemia akibat gangguan sekresi insulin, kerja insulin, atau keduanya (PERKENI, 2021). Apabila insulin di dalam tubuh tidak disekresi cukup atau tidak dapat bekerja dengan baik, maka glukosa yang dikonsumsi dari makanan tidak dapat diubah menjadi energi dan menumpuk di dalam darah lalu dikeluarkan melalui urin (Persagi & AsDI, 2019). Jika terjadi dalam jangka waktu lama, maka kondisi ini dapat menyebabkan berbagai komplikasi pada pembuluh darah baik makrovaskular yang umumnya mengenai organ jantung, otak, dan pembuluh darah maupun mikrovaskular yang dapat mengakibatkan gangguan pada organ mata dan ginjal. Gangguan neuropati (saraf) umumnya juga dialami oleh penderita DM seperti neuropati motoric, sensorik, ataupun neuropati otonom (ADA, 2023; PERKENI, 2021).

Klasifikasi dan Diagnosis Diabetes Mellitus

Diabetes dapat diklasifikasikan ke dalam kategori umum berikut (ADA, 2023):

1. Diabetes tipe 1 yaitu jenis diabetes dimana terjadi penghancuran sel β pancreas akibat autoimun atau

idiopatik, biasanya mengarah ke defisiensi insulin absolut, termasuk diabetes autoimun laten pada masa dewasa.

2. Diabetes tipe 2 disebabkan oleh ketidakmampuan secara progresif (non-autoimun) sekresi insulin sel-β pankreas yang umumnya dilatarbelakangi oleh resistensi insulin dan sindrom metabolik.
3. Jenis diabetes tertentu karena penyebab lain, misalnya sindrom diabetes monogenic (seperti diabetes neonatal dan diabetes onset maturitas pada usia muda), penyakit pankreas eksokrin (seperti *cystic fibrosis* dan pankreatitis), dan diabetes yang diinduksi oleh obat atau bahan kimia (seperti penggunaan glukokortikoid, pengobatan HIV/AIDS, atau setelah transplantasi organ).
4. Diabetes mellitus gestasional yaitu jenis diabetes yang didiagnosis pada trimester kedua atau ketiga kehamilan, dimana sebelum kehamilan tidak menderita diabetes.

Seseorang didiagnosa diabetes mellitus berdasarkan pemeriksaan kadar glukosa darah secara enzimatik (dengan bahan plasma darah vena) dan HbA1C. Berikut kriteria untuk diagnosis DM (ADA, 2023):

Tabel 21.1 Kriteria Diagnosis Diabetes Mellitus

Glukosa Darah Puasa (GDP) ≥126 mg/dL (7.0 mmol/L)* *Puasa dalam hal ini adalah tidak ada asupan kalori selama minimal 8 jam.*
Atau
Glukosa plasma 2 jam setelah TTGO ≥200 mg/dL (11.1 mmol/L)* *Tes toleransi glukosa oral (TTGO) 75 g glukosa anhidrat larut dalam air.*
Atau
HbA1C ≥ 6.5% (48 mmol/L)* *Tes laboratorium dengan metode bersertifikasi National Glycohaemoglobin Standization Program (NGSP) dan*

terstandarisasi untuk pengujian Diabetes Control and Complications Trial assay (DCCT).
Atau
Pada pasien dengan gejala klasik hiperglikemia atau krisis hiperglikemik, acak glukosa plasma ≥200 mg/dL (11,1 mmol/L).
**Jika tidak terdapat gejala klasik hiperglikemia, dibutuhkan 2 hasil tes abnormal dari sampel yang sama atau dalam dua terpisah sampel uji.*

Sumber: *American Heart Association, Standards of Care in Diabetes, 2023*

Selain itu dikenal pula beberapa keluhan klasik seperti poliuria (produksi urine berlebih, yaitu lebih dari 2,5 liter dalam 24 jam), polidipsia (rasa haus berlebihan), polifagia (keinginan untuk makan terus-menerus atau cepat merasa lapar), dan penurunan berat badan tanpa sebab yang jelas. Keluhan tambahan juga ditunjukkan oleh penderita DM seperti badan lemah, kesemutan, gatal, penglihatan kabur, disfungsi ereksi pada pria, dan pruritus vulva pada wanita (PERKENI, 2021; Raymond & Morrow, 2021).

Faktor Risiko Diabetes Mellitus

Diabetes mellitus dapat disebabkan oleh banyak faktor risiko seperti riwayat pasien termasuk riwayat diabetes dalam keluarga, diabetes gestasional yang diperoleh selama kehamilan, melahirkan bayi dengan berat badan lahir rendah (>4 kg), atau kondisi pre-diabetes seperti IFG (*Impared fasting glucose*) atau glukosa puasa terganggu dan IGT (*Impaired glucose tolerance*) atau intoleransi glukosa terganggu (Raymond & Morrow, 2021).

Selain riwayat pasien, faktor umur juga mempengaruhi kejadian diabetes. Seseorang dengan umur 20 – 59 tahun memiliki peluang 8.7% menderita diabetes dan umur ≥65 tahun memliki 18% peluang menderita diabetes. Kondisi lain yang juga memiliki pengaruh terhadap diabetes yaitu obesitas dengan kriteria berat badan ≥120 % dari berat badan ideal atau indeks massa tubuh (IMT) ≥30,0 kg/m^2, tekan darah ≥140/90 mmHg, kadar HDL rendah <35 mg/dl, dan kadar LDL tinggi ≥250 mg/dl. Faktor risiko

lain yang memberikan kontribusi dalam terjadinya diabetes adalah pola makan tidak sehat dan aktivitas fisik rendah dan kurang olahraga (PERKENI, 2021).

Asuhan Gizi

Dalam penatalaksanaan diabetes terdapat 4 pilar yaitu edukasi, terapi gizi medis, latihan fisik, dan intervensi farmakologis. Asuhan gizi merupakan salah satu komponen utama dalam pengelolaan terapi gizi medis diabetes. Asuhan gizi dilakukan oleh ahli gizi profesional pada pasien diabetes rawat inap ataupun rawat jalan dengan menggunakan metode NCP (*Nutrition Care Process*) melalui 4 tahapan yaitu asesmen gizi, diagnosis gizi, intervensi gizi, serta *monitoring* dan evaluasi (Colin, 2021; Persagi & AsDI, 2019).

Asesmen Gizi

Asesmen atau pengkajian gizi dilakukan sebagai langkah awal pengumpulan data pasien dalam mengidentifikasi masalah gizi, gambaran penyebab masalah gizi, dan membatu dalam penentuan diagnosis gizi, tujuan diet, serta pemberian intervensi yang tepat dan sesuai. Asesmen dilakukan langsung pada pasien diabetes ataupun pada keluarga yang mengetahui jelas riwayat penyakit dan riwayat makan pasien. Pengkajian gizi dimulai dengan mengumpulkan data seperti asupan dan pemberian makanan dan zat gizi, ketersediaan makanan, pengetahuan dan perilaku terhadap makan dan zat gizi, aktivitas, dan kebiasaan olahraga, kemudian dikumpulkan pula data antropometri, biokimia, fisik klinis, riwayat personal meliputi sosial ekonomi, riwayat sakit hingga riwayat pengobatan dan suplementasi (Persagi & AsDI, 2019; Raymond & Morrow, 2021).

Diagnosis Gizi

Seseorang yang didiagnosis secara medis menderita diabetes mellitus belum tentu memiliki diagnosis gizi yang sama. Maka dari itu dibutuhkan penegakan diagnosis berdasarkan kondisi perorangan agar intervensi yang

diberikan tepat sasaran dan mengatasi masalah gizi. Berikut beberapa diagnosis gizi yang umumnya digunakan pada penderita DM (Raymond & Morrow, 2021):

Tabel 21.2 Diagnosis Gizi Pada Penyakit Diabetes Mellitus

Indikator	Kemungkinan Diagnosis Gizi
Domain Intake	
1. Asupan makan kurang	NI-2.1 Asupan oral tidak adekuat NI-2.3 Makanan enteral tidak adekuat NI-2.9 Keterbatasan penerimaan makanan
2. Kelebihan asupan karbohidrat	NI-5-8.2 Asupan karbohidrat berlebih NI-5-8.3 Jenis asupan karbohidrat tidak sesuai NI-5-8.4 Asupan Karbohidrat tidak konsisten NI-5.4 Penurunan kebutuhan zat gizi karbohidrat
Domain Klinik	
3. Ketidaknormalan kadar glukosa darah	NC-2.2 Perubahan nilai laboratorium terkait zat gizi khusus
4. Kehilangan berat badan tanpa sebab yang jelas	NC-3.2 Penurunan berat badan yang tidak diharapkan
Domain Behaviour	
5. Pengetahuan dan kepercayaan	NB-1.1 Kurangnya pengetahuan terkait makanan dan zat gizi NB-1.4 Kurangnya kemampuan memonitor diri
6. Aktifitas fisik	NB-2.1 Kurang aktivitas fisik

Sumber: (Handayani et al., 2015; Sulistyowati, 2016)

Intervensi Gizi

Intervensi gizi adalah suatu rangkaian spesifik yang terencana guna mengatasi atau memperbaiki masalah gizi dengan perencanaan dan implementasi. Intervensi dilakukan dengan menetapkan prioritas berdasarkan etiologi diagnosis gizi yang telah ditegakkan. Intervensi gizi bertujuan untuk memperbaiki asupan makan, meningkatkan pengetahuan terkait gizi dan perubahan perilaku, kondisi lingkungan, serta memudahkan akses terhadap pelayanan perawatan yang menunjang

(Handayani et al., 2015). Bentuk intervensi gizi yang umumnya diberikan adalah penatalaksanaan diet berupa penyediaan makanan dan atau zat gizi, edukasi dan konseling gizi, serta kolaborasi dan koordinasi pelayanan gizi.

Penatalaksanaan Diet Diabetes Mellitus

1. Tujuan Diet

   Tujuan pemberian diet pada penderita DM adalah untuk membantu memperbaiki pola makan dan meningkatkan kebiasaan olahraga demi mendapatkan kontrol metabolik yang baik, serta meningkatkan kualitas hidup pasien DM. Selain itu tujuan diet adalah sebagai berikut (Persagi & AsDI, 2019):

   a. Membantu menurunkan dan mempertahankan glukosa darah mendekati kadar normal dengan menyeimbangkan asupan makan dengan insulin (endogen atau eksogen), obat oral penurun glukosa darah, dan aktivitas fisik.

   b. Mencapai dan mempertahankan kadar serum lipid darah.

   c. Memberikan energi yang cukup untuk mencapai dan mempertahankan berat badan normal, untuk anak dan remaja agar mecapai pertumbuhan dan perkembangan yang optimal.

   d. Menunda atau mencegah komplikasi diabetes seperti hipoglikemi (pada pengguna insulin), komplikasi jangka pendek (ketoasidosis), jangka panjang (nefropati, retinopati, penyakit kardiovaskular, dan gangguan saraf) ataupun masalah yang berhubungan dengan kelainan jasmani.

   e. Meningkatkan derajat kesehatan secara keseluruhan dengan pemberian gizi yang adekuat.

2. Prinsip dan Syarat Diet

   Prinsip pemberian diet pada penderita DM tidak berbeda dengan orang sehat lainnya yaitu diet gizi

seimbang dan sesuai dengan kebutuhan energi dan zat gizi per individu. Untuk penderita DM perlu tetap memperhatikan kebiasaan mematuhi ketentuan jadwal makan melalui pola makan yang baik, hal ini bertujuan untuk mengurangi beban kerja tubuh agar tidak terlalu berat dalam mencerna atau menyerap zat-zat gizi. Selanjutnya memperhatikan jumlah atau porsi makanan yang dikonsumsi untuk menghindari pelonjakan drastis glukosa darah. Prinsip diet lainnya yaitu memilih jenis bahan makanan yang tepat dan beraneka ragam untuk memenuhi semua zat gizi yang dibutuhkan tubuh dan menghindari kelebihan konsumsi salah satu jenis zat gizi saja (PERKENI, 2021).

Adapun syarat diet yang perlu diperhatikan dalam pengaturan diet penderita DM adalah (PERKENI, 2021; Persagi & AsDI, 2019; Sulistyowati, 2016):

a. Energi diberikan sesuai kebutuhan per individu berdasarkan berat badan ideal guna mencapai dan mempertahankan berat badan normal.

b. Karbohidrat yang dianjurkan sebesar 45–65% dari total kebutuhan energi, diutamakan karbohidrat yang berserat tinggi. Pembatasan karbohidrat total <130g/hr tidak dianjurkan. Glukosa diperbolehkan penggunaannya untuk bumbu masakan. Penggunaan gula tidak lebih dari 5% total asupan energi. Pemanis buatan tidak melebihi batas aman konsumsi harian (*acceptable daily intake*) seperti fruktosa <50g/hr, sorbitol <30g/hr, mannitol <20g/hr, sakarin 1g/hr, asesulfame K 15mg/kg/BB, siklamat 11 mg/kg/BB.

c. Lemak dianjurkan sekitar 20–25% dari total kebutuhan energi dengan komposisi lemak jenuh (SAFA) <7%, lemak tidak jenuh ganda (PUFA) <10%, lemak tidak jenuh tunggal (MUFA) 12 – 25%. Bahan makanan yang mengandung lemak jenuh dan lemak trans dibatasi dan konsumsi kolesterol yang dianjurkan adalah <200 mg/hr.

d. Protein diberikan sebesar 10–20% dari total kebutuhan energi. Pada pasien dengan nefropati diabetik, protein diberikan 0,8g/KgBB/hr, diutamakan sumber protein bernilai biologik tinggi. Untuk pasien DM yang sudah menjalani hemodialisa protein dapat diberikan 1–1,2g/kgBB/hr.

e. Natrium untuk pasien DM tanpa penyakit penyerta hipertensi adalah <1500mg/hr. Untuk pasien dengan hipertensi perlu dilakukan pengurangan natrium secara individu sesuai dengan keparahan penyakit (dapat mengikuti syarat diet pada penderita hipertensi).

f. Serat yang disarankan adalah 20–35 g/hr dari kacang-kacangan, buah, sayur, dan sumber karbohidrat kompleks yang berserat tinggi.

Kebutuhan Energi

Kebutuhan energi penderita DM dihitung berdasarkan pemenuhan energi basal sesuai jenis kelamin yang selanjutnya ditambah atau dikurangi berdasarkan faktor-faktor seperti umur, aktivitas fisik, faktor stress metabolik, dan berat badan mengikuti ketentuan Pedoman Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Mellitus di Indonesia, yang selanjutnya diselesaikan menggunakan persamaan berikut (PERKENI, 2021):

1. Berat Badan Ideal (BBI)

   Berat badan yang digunakan adalah berat badan ideal yang dihitung menggunakan rumus:

   a. ♂ BBI = (TB dalam m^2) x 22.5

   b. ♀ BBI = (TB dalam m^2) x 21

   Atau

   a. Rumus Broca

   b. BBI = 90% x (TB dalam cm – 100) x 1 kg

c. Bagi pria dengan tinggi badan di bawah 160 cm dan wanita di bawah 150 cm menggunakan rumus modifikasi

d. BBI = (TB dalam cm – 100) x 1 kg

2. Energi basal diberikan berdasarkan jenis kelamin

   a. ♂ Energi = 30 kg/BB/hr

   b. ♀ Energi = 25 kg/BB/hr

3. Aktifitas Fisik (FA)

   Kebutuhan energi dapat ditambahkan sesuai dengan intensitas aktivitas fisik masing-masing dengan penambahan berikut dari kebutuhan energi basal:

   a. Keadaan istirahat (*bedrest*) = 10%

   b. Aktivitas ringan = 20%

   c. Aktivitas sedang = 30%

   d. Aktivitas berat = 40%

   e. Aktivitas berat sekali = 50%.

4. Stress Metabolik (FS)

   Faktor stress metabolik yang terjadi di dalam tubuh berkaitan dengan metabolisme tubuh. Penambahan 10–30% dari kebutuhan energi basal tergantung berat – ringannya stress metabolik (sepsis, operasi, trauma).

5. Umur (KU)

   Umur mempengaruhi kebutuhan energi harian seseorang, pada penderita diabetes kebutuhan energi dikurangi sesuai dengan kelompok umur berikut dari kebutuhan energi basal:

   a. Pasien usia antara 40 – 59 tahun, dikurangi 5%

   b. Pasien usia antara 60 – 69 tahun, dikurangi 10%

   c. Pasien usia di atas 70 tahun, dikurangi 20%

6. Berat Badan

   a. Pasien DM dengan status gizi gemuk, total kebutuhan energi dikurangi sekitar 20 – 30% sesuai tingkat kegemukan.

   b. Pasien DM dengan status gizi kurus, total kebutuhan energi ditambah 20 – 30% sesuai dengan kebutuhan untuk meningkatkan berat badan.

7. Total Kebutuhan Energi

   Total kebutuhan energi adalah total dari energi basal, penambahan dan pengurangan dari faktor yang mempengaruhi selanjutnya dihitung dengan menggunakan persamaan:

Total Kebutuhan Energi = Energi basal + FA + FS – KU

   Jumlah total energi harian yang diberikan paling sedikit 1000 – 1200 kkal perhari untuk perempuan dan 1200 – 1600 kkal perhari untuk laki-laki. Jumlah total kebutuhan energi yang terhitung dibagi dalam 3 porsi makan utama dan 2 – 3 porsi makan selingan dengan pembagian makan pagi (20%), makan siang (30%), makan sore/malam (25%), dan makan selingan (10 – 15%). Pengaturan pola makan tetap menyesuaikan dengan penyakit penyerta yang diderita.

Pembagian Makanan Sehari

Perencanaan diet dan pemilihan bahan makanan dapat menggunakan Daftar Bahan Makanan Penukar (DKBM) untuk memenuhi prinsip gizi seimbang, keanekaragaman konsumsi dan zat gizi. Makanan yang dianjurkan adalah makanan yang tinggi serat untuk golongan karbohidrat kompleks, protein hewani rendah lemak dan protein nabati, serta sumber lemak dikonsumsi terbatas untuk menjaga kadar profil lipid tubuh. Sayuran dan buah juga disarankan untuk memenuhi kebutuhan vitamin, mineral, dan serat (Persagi & AsDI, 2019; Sulistyowati, 2016).

Bahan makanan yang tidak dianjurkan untuk penderita diabetes adalah makanan sumber karbohidrat sederhana seperti gula, madu, sirup, selai, jelly, dodol, kue-kue manis, buah yang diawetkan dengan gula, susu kental manis, es krim, minuman kemasan, dan minuman berkarbonasi. Penderita diabetes tidak disarankan mengonsumsi sumber protein dengan kandungan kolesterol tinggi seperti jeroan, menghindari makanan sumber lemak jenuh dan lemak trans seperti daging berlemak, makanan siap saji, dan gorengan. Untuk makanan sumber tinggi natrium juga termasuk yang dihindari seperti ikan asin, telur asin, makanan kemasan yang diawetkan. Berikut pembagian makanan sehari untuk penderita DM yaitu (Persagi & AsDI, 2019):

Tabel. 21.3 Standar Diet Diabetes Mellitus
dalam Satuan Penukar

Energi (kkal)	1100	1300	1500	1700	1900	2100	2300
Pagi:							
Karbohidrat	½	1	1	1	1 ½	1	1 ½
Hewani*	1	1	1	1	1	1	1
Nabati	-	-	½	½	½	1	1
Sayuran A	s	s	s	s	s	s	s
Minyak	1	1	1	1	2	2	2
Selingan							
Karbohidrat	-	-	-	-	-	-	-
Buah	1	1	1	1	1	1	1
Susu	-	-	-	-	-	-	-
Siang							
Karbohidrat	2	2	2	2	2	2	2
Hewani**	1	1	1	1	1	1	1
Nabati	1	1	1	1	1	1	1
Sayuran B	s	s	s	s	s	s	s
Buah	1	1	1	1	1	1	1
Minyak	1	2	2	2	2	2	2
Selingan							
Karbohidrat	-	-	-	-	-	1	1
Buah	1	1	1	1	1	1	1
Susu	-	-	-	-	-	1	1
Malam							
Karbohidrat	½	1	1	1 ½	2	2	2
Hewani**	1	1	1	1	1	1	1
Nabati	1	1	1	1	1	1	1
Sayuran B	s	s	s	s	s	s	s
Buah	1	1	1	1	1	1	1
Minyak	1	1	1	2	2	2	2

*Protein lemak sedang
**Protein rendah lemak
s = Sekehendak

Edukasi dan Konseling Gizi

Edukasi dan konseling gizi merupakan salah satu bentuk intervensi yang diberikan kepada penderita DM. Edukasi gizi adalah proses formal untuk menambah pengetahuan dan melatih keterampilan dalam pengelolaan diet dan perubahan perilaku secara sukarela sedangkan konseling gizi merupakan proses pemberian dukungan pada penderita untuk menentukan prioritas, menetapkan tujuan/target, membuat rencana, dan membimbing kemandirian guna membentuk kebiasaan baru dalam rangka meningkatkan kesehatan diri (Sulistyowati, 2016).

Edukasi pada penderita diabetes menitikberatkan pada perbaikan pola hidup dan pola makan. Edukasi diberikan kepada pasien dan keluarga untuk memberikan pemahaman mengenai perjalanan penyakit, pencegahan, penghambat dan penyulit pengobatan dan terapi, serta penatalaksanaan medis dan gizi (PERKENI, 2021). Termasuk didalamnya terkait pengaturan diet seperti pengaturan jadwal makan, jumlah, dan jenis makanan yang dikonsumsi serta aktivitas fisik dan olahraga yang dianjurkan hingga membentuk suatu kebiasaan. Pemberian edukasi ini bertujuan untuk menambah kontrol diri melalui perubahan perilaku yang sehat sehingga dapat mengendalikan kondisi penyakit (Sulistyowati, 2016).

Konseling gizi dilakukan untuk mencapai target penurunan kadar gula darah, penurunan berat badan yang berlebih, dukungan untuk meningkatkan kualitas asupan makan dengan membentuk kesadaran diri dan meningkatkan motivasi bahwa upaya ini bertujuan agar kualitas hidup dan kesehatan penderita menjadi lebih baik (ADA, 2023).

Koordinasi Asuhan Gizi

Salah satu bentuk intervensi yang juga dilakukan oleh ahli gizi dalam proses asuhan gizi pada penderita diabetes adalah dengan melakukan kolaborasi dan koordinasi dengan tenaga kesehatan lain dalam merawat dan mengelola permasalah pasien DM khususnya terkait

masalah gizi. Koordinasi ini dilakukan bersama dengan dokter, dietisien, perawat, farmasi, dan petugas kesehatan lain.

Monitoring dan Evaluasi Gizi

Monitoring dan evaluasi gizi dilakukan setelah pemberian intervensi. Tujuannya adalah untuk melihat kembali indikator hasil gizi spesifik dan hasil yang relevan dengan diagnosis gizi, berikut rencana intervensi dan tujuannya. Sedangkan evaluasi gizi yaitu membandingkan data-data yang diperoleh dengan status atau referensi sebelumnya (Raymond & Morrow, 2021).

Aspek yang di*monitoring* adalah asupan makan menggunakan instrument *recall* 24 jam, pemeriksaan biokimia khususnya glukosa darah atau marker biokimia lain yang berhubungan dengan kondisi dan keparahan penyakit seperti profil lipid, tekanan darah, dan fungsi ginjal. Penimbangan berat badan juga dilakukan sebagai indikator *monitoring* antropometri, khususnya pada pasien dengan potensi mengalami malnutrisi atau asuhan gizi dengan tujuan mencapai berat badan normal Selain itu keberhasilan dalam pemberian edukasi atau konseling terkait pemahaman pasien juga perlu dilakukan *monitoring* dan evaluasi dengan melihat perubahan perilaku (Raymond & Morrow, 2021).

Hasil dari *monitoring* evaluasi ini akan menunjukkan faktor-faktor mana saja yang mendukung atau menghambat asuhan gizi yang dilakukan. Hal yang ditemukan baik positif maupun negatif, dapat menjadi bahan pertimbangan untuk menlanjutkan asuhan gizi atau memulangkan pasien. Ahli gizi dituntut mampu berpikir kritis dalam menentukan, meneruskan, atau kembali membuat rencana lanjutan asuhan gizi untuk penderita diabetes.

Daftar Pustaka

ADA. (2023). Standards of Care in Diabetes 2023. *Diabetes Care, American Diabetes Association*, *46*(1), 1–298. https://diabetesjournals.org/care

Colin, C. (2021). *The Nutrition Care Process in Diabetes Medical Nutrition Therapy* [University of North Florida]. https://digitalcommons.unf.edu/etd/1007

Handayani, D., Anggraeny, O., Dini, C. Y., Kurniasari, F. N., Kusumastuty, I., Tritisari, K. P., Mutiyani, M., & Erliana, U. D. (2015). *Nutrition Care Process (NCP)*. Graha Ilmu.

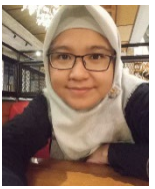
PERKENI. (2021). Pedoman Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 Dewasa di Indonesia 2021. In *Perkumpulan Endokrinologi Indonesia*.

Persagi, & AsDI. (2019). *Penuntun Diet dan Terapi Gizi* (4th ed.). Penerbit Buku Kedokteran EGC.

Raymond, J. L., & Morrow, K. (2021). *Krause and Mahan's Food & The Nutrition Care Process 15th Edition* (15th Editi). Elsevier.

Sulistyowati, E. (2016). Asuhan Gizi Pada Diabetes Mellitus. In Hardinsyah & I. D. N. Supariasa (Eds.), *Ilmu Gizi Teori & Aplikasi* (pp. 331–341). Penerbit Buku Kedokteran EGC.

Profil Penulis



Yade K. Yasin, M.Gizi, RD

Penulis adalah seseorang yang mendedikasikan dirinya dengan mempelajari dan mengamalkan ilmu gizi. Penulis menyelesaikan Pendidikan S1 Gizi, di Program Studi Ilmu Gizi Universitas Hasanuddin (lulus tahun 2011) dan melanjutkan Magister peminatan Gizi Biomedik di Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro (lulus tahun 2014). Penulis juga telah menyelesaikan studi Profesi Dietisien di Universitas Brawijaya (lulus tahun 2019). Sebelumnya pernah bekerja sebagai Dosen di beberapa institusi perguruan tinggi (2015 – 2018) dan menjadi relawan gizi di RS. Darurat Covid-19 Wisma Atlet Jakarta saat pandemic (2020 – 2021) hingga akhirnya menetap sebagai dosen gizi di Universitas Negeri Makassar sampai saat ini.

Penulis aktif mengikuti beberapa survei kesehatan sebelumnya seperti Survey Indikator Kesehatan Nasional 2016, Survei Penilaian Status Gizi 2017, Riset Kesehatan Dasar 2018, dan Survei Status Gizi Indonesia (SSGI) 2021. Penulis juga beberapa kali menjadi pembicara terkait masalah gizi hubungannya dengan Covid-19 dan penyakit infeksi selama pandemi Covid-19 di Indonesia. Harapannya penulis dapat menerbitkan banyak tulisan dan buku agar ilmu yang diperoleh dapat berkontribusi lebih nyata dalam perkembangan ilmu gizi.

Email Penulis: yade@unm.ac.id

22

ASUHAN GIZI PENYAKIT AIDS

Wahyuni Sammeng, S.Gz., M.Kes.
Poltekkes Kemenkes Maluku

Definisi *Acquired Immuno Deficiency Syndrome* (AIDS)

AIDS (singkatan dari *Acquired Immuno Deficiency Syndrome*) adalah sindrom dengan berbagai gejala dan infeksi yang dikaitkan dengan penurunan sistem kekebalan tubuh. Virus (HIV) menyebabkan AIDS setelah menyerang sistem kekebalan tubuh kita selama lima hingga sepuluh tahun atau lebih (Konsulat Jenderal Republik Indonesia, n.d.). AIDS adalah sekumpulan gejala penyakit yang disebabkan oleh kehilangan atau penurunan sistem kekebalan tubuh. AIDS adalah tahap terakhir dari infeksi HIV (Retyas Ekakartika Puspita Candra Nugrahawati, 2018).

Virus HIV, juga dikenal sebagai virus imunodefisiensi manusia, memiliki kemampuan untuk menyebabkan AIDS dengan menyerang sel darah putih yang disebut sel CD4, yang dapat merusak sistem kekebalan tubuh manusia. Jika sistem kekebalan tubuh seseorang lemah, penyakit dapat dengan mudah masuk ke dalamnya. Penyakit yang dulunya tidak berbahaya akan menjadi sangat berbahaya karena sistem kekebalan tubuhnya lemah. Pada stadium AIDS, virus HIV berkembang biak dalam limfosit yang terinfeksi dan menghancurkan sel-sel ini, menyebabkan kerusakan pada sistem kekebalan dan secara bertahap penurunan sistem kekebalan. Limfosit sendiri adalah sel utama yang menjaga sistem kekebalan tubuh dari penyakit (Damayanti, 2019).

Etiologi

Virus biasanya masuk ke dalam tubuh manusia melalui darah, semen, dan sekret vagina. Setelah virus masuk ke dalam tubuh manusia, target utama HIV adalah limfosit CD 4 karena virus tertarik pada molekul permukaan CD4. Dengan menggunakan enzim reverse transcriptase, virus ini akan mengubah informasi genetiknya ke dalam bentuk yang terintegrasi di dalam informasi genetik sel yang diserangnya. Setelah itu, DNA pro-virus diintegrasikan ke dalam sel hospes, yang kemudian diprogramkan untuk membentuk gen virus. Informasi genetik virus ditransmisikan setiap kali sel yang dimasuki retrovirus membelah diri (Damayanti, 2019).

Ahli epidemiologi telah lama berpendapat bahwa infeksi human immunodeficiency virus tipe 1 (HIV-1) menyebabkan acquired immune deficiency syndrome (AIDS). Penelitian ahli epidemiologi ini menunjukkan bahwa HIV-1 menyebabkan AIDS secara independen dari HIV-1 dan major histocompatibility complex (MHC). Karena virus mempunyai afinitas terhadap molekul permukaan CD4, limfosit CD4+ adalah target utama infeksi HIV. Limfosit CD4+ mengatur banyak fungsi imun penting. Fungsi yang hilang menyebabkan gangguan sistem kekebalan secara bertahap. Antibodi muncul di sirkulasi dalam beberapa minggu setelah infeksi, tetapi biasanya hanya dapat dikenali setelah replikasi virus telah menurun sampai ke level "steady-state". Walaupun antibodi ini biasanya melakukan netralisasi yang kuat terhadap infeksi virus, namun virus ternyata tidak dapat dimusnahkan oleh antibodi. Namun, virus dapat menghindari netralisasi oleh antibodi dengan beradaptasi dengan cara yang berbeda daripada yang dilakukan antibodi (Wika Novita Sari, 2018).

Patofisiologi

Berkurangnya jenis Limfosit T helper yang mengandung marker CD4, atau sel T4, adalah dasar utama terinfeksi HIV. Limfosit T4 adalah sel utama dan pusat yang terlibat secara langsung maupun tidak langsung dalam

menginduksi fungsi imun. Virus HIV menginfeksi sel Limfosit T4, yang bertanggung jawab untuk memproduksi antibodi dalam sistem kekebalan, yang menyebabkan penurunan atau kehilangan sistem kekebalan seluler. Virus HIV berikatan dengan molekul CD4 dan kemudian masuk ke sel target dan melepaskan bungkusnya. Kemudian, dengan enzim reverse transkriptase, virus tersebut mengubah bentuk RNA menjadi ribonucleic acid, yang memungkinkannya bergabung dengan DNA sel target yang dikenal sebagai deoxyribonucleic acid. Bahan genetik virus akan ditemukan dalam sel yang berkembang biak. Oleh karena itu, HIV menjadi tidak dapat dihilangkan dan bertahan seumur hidup.

Virus HIV pada awal infeksi tidak segera membunuh sel yang diinfeksi, tetapi terlebih dahulu mengalami replikasi, memberinya kesempatan untuk berkembang dalam tubuh penderita dan akhirnya merusak limfosit T4 sampai pada tingkat tertentu. Selama masa inkubasi, virus HIV tidak dapat dideteksi dengan pemeriksaan laboratorium selama kurang lebih tiga bulan sejak tertular, yang dikenal sebagai masa "window period". Sebagai akibat dari infeksi HIV, gejala klinis akan muncul pada penderita setelah beberapa bulan sampai beberapa tahun.

Antara tiga dan enam minggu setelah terinfeksi, beberapa penderita HIV akut menunjukkan gejala yang tidak biasa. Demam, nyeri menelan, pembengkakan kelenjar getah bening, ruam, diare, atau batuk adalah gejalanya. Infeksi HIV berkembang tanpa gejala setelah infeksi awal. Masa tanpa gejala biasanya berlangsung selama delapan hingga sepuluh tahun, tetapi beberapa penderita berkembang sangat cepat hanya dalam waktu sekitar dua tahun, dan ada juga yang sangat lambat (non-progressor). Sistem kekebalan tubuh yang terinfeksi virus HIV akan secara bertahap merusak fungsi kekebalan tubuh, menyebabkan daya tahan tubuh berkurang atau bahkan hilang, menyebabkan gejala infeksi oportunistik. (NML Trimayani, 2021).

Penatalaksanaan Medis

Sampai saat ini, tidak ada vaksin HIV atau AIDS yang tersedia. Satu-satunya metode pencegahan yang diketahui adalah menghindari kontak dengan virus atau, jika tidak berhasil, menerima perawatan antiretrovirus (ARV) segera setelah kontak dengan virus yang signifikan. Metode kedua dikenal sebagai post-exposure prophylaxis (PEP). Terapi antiretroviral (ARV) yang sangat aktif—juga dikenal sebagai terapi antiretroviral yang sangat aktif, atau HAART—adalah metode terbaru untuk mengobati infeksi HIV. Sejak tahun 1996, terapi ini telah menunjukkan hasil yang sangat baik bagi ODHA. Penyakit HIV berkembang lebih cepat pada anak-anak daripada orang dewasa, jadi saran perawatannya lebih agresif untuk anak-anak daripada orang dewasa. Dalam kasus epidemi yang terkonsentrasi seperti Indonesia, sangat penting untuk memulai pengobatan segera tanpa melihat CD4 pada populasi penting wanita pekerja seks (WPS), penasun, dan lelaki seks lelaki (LSL). Ini termasuk pasangan orang yang menderita HIV, pasien IMS, wanita, dan pria.

Strategi Penggunaan ARV (SUFA) berarti bahwa ARV harus diberikan sesegera mungkin ketika klien dinyatakan positif HIV. Berubahnya infeksi HIV menjadi AIDS terjadi dengan kecepatan rata-rata antara 9-10 tahun dan waktu bertahan setelah terjangkit AIDS hanyalah 9-2 bulan jika tidak ada perawatan SUFA. SUFA akan meningkatkan waktu hidup pasien selama 4–12 tahun. Ada berbagai alasan mengapa sikap tidak taat dan tidak teratur terhadap penerapan SUFA tersebut. Kurangnya akses ke fasilitas kesehatan, penyakit kejiwaan, penyalahgunaan obat, dan kurangnya dukungan sosial adalah masalah psikososial yang utama. Perawatan SUFA saat ini sangat mudah; salah satunya hanya mengonsumsi satu jenis ARV, yang sudah termasuk ARV lain. Obat ARV mahal, dan kebanyakan orang tidak suka menggunakannya karena banyak efek samping. (Manowati, 2019).

Antiretroviral dan infeksi oportunistik adalah beberapa obat yang tersedia untuk menghentikan laju perkembangan virus. Antiretroviral termasuk AZT, Didanoisne, Zaecitabine, dan Stavudine. Obat infeksi oportunistik digunakan untuk mengobati penyakit yang disebabkan oleh kerusakan kekebalan tubuh. Pengobatan oportunistik mencakup penggunaan obat sesuai dengan penyakitnya, seperti obat anti TBC (Damayanti, 2019).

Manifestasi Klinis

Tidak ada bukti bahwa HIV ditemukan dalam air mata atau keringat. Namun, virus HIV dapat ditularkan melalui berbagai cairan tubuh, seperti cairan darah, cairan genetalia, dan cairan ASI. Virus HIV dapat ditemukan dalam berbagai cairan, seperti semen, sekresi serviks atau vagina, limfosit, sel-sel plasma bebas, cairan serebrospinal, air mata, saliva, air seni, dan air susu ibu. Namun, ini tidak berarti bahwa semua cairan ini dapat menyebabkan infeksi. Sampai saat ini, hanya darah, air mani, cairan semen, dan sekresi serviks atau vagina serta ASI yang dapat menularkan HIV dari ibu ke bayinya. Karena itu, HIV dapat menyebar melalui hubungan seks baik homo maupun heteroseksual, penggunaan jarum yang tercemar untuk penyalahgunaan NAPZA, dan kecelakaan kerja. (Devirya, 2022).

Trasmisi infeksi HIV dan AIDS terdiri dari lima fase yaitu (Devirya, 2022):

1. Periode jendela: lamanya 4 minggu sampai 6 bulan setelah infeksi. Tidak ada gejala
2. Fase infeksi HIV primer akut: lamanya lamanya 1-2 minggu dengan gejala flu.
3. Infeksi asimtomatik: Lamanya 1-1,5 tahun atau lebih dengan gejala tidak ada.
4. Supresi imun simtomatik: lamanya diatas 3 tahun dengan demam, keringat malam hari, berat badan menurun, diare, neuropati, lemah, ras, limfa denopati, lesi mulut.

5. AIDS: Lamanya bervariasi antara 1-5 tahun dari kondisi AIDS pertama kali ditegakkan. Didapatkan infeksi oportunis berat dan tumor pada berbagai system tubuh, dan manifestasi neurologis

Gejala HIV berbeda-beda tergantung pada tahap infeksi. Orang yang menderita HIV cenderung paling mudah menular dalam beberapa bulan pertama, tetapi banyak dari mereka tidak tahu mereka menderita HIV sampai kemudian. Individu mungkin tidak mengalami gejala atau penyakit influenza seperti demam, sakit kepala, ruam, atau sakit tenggorokan beberapa minggu setelah infeksi awal. Seseorang dapat mengalami tanda dan gejala lain, seperti pembengkakan kelenjar getah bening, penurunan berat badan, demam, diare, dan batuk, karena infeksi memperlemah sistem kekebalan tubuh. Mereka juga dapat mengembangkan penyakit serius seperti tuberkulosis, meningitis kriptokokus, infeksi bakteri serius, dan kanker seperti limfoma dan sarkoma kaposi jika mereka tidak diobati (Damayanti, 2019).

Perubahan Metabolisme Terkait Gizi

Infeksi HIV menyerang sistem kekebalan seseorang, meningkatkan risiko penyakit akibat infeksi lainnya seperti tuberkulosis, flu, dan infeksi saluran cerna. Orang yang mengalami infeksi mengalami peningkatan metabolisme, yang mengakibatkan peningkatan kebutuhan akan zat gizi. Orang dengan HIV akan mengalami penurunan berat badan, atrofi otot, dan kelemahan jika kebutuhan ini tidak terpenuhi melalui makanan. Defisiensi gizi mempercepat AIDS. Pola konsumsi makanan yang cukup juga dapat membantu mencegah malnutrisi dan mengembalikan dan mempertahankan berat badan ideal atau BBI. Nutrisi orang dengan HIV AIDS (ODHA) juga sangat dipengaruhi oleh pola konsumsi makanan. Kekurangan gizi dapat terjadi karena pola makan yang tidak memenuhi kebutuhan gizi karena infeksi HIV. Konsumsi vitamin A dosis tinggi secara berkala dapat mengurangi morbiditas atau kematian karena diare pada anak yang lahir dari ibu yang terinfeksi HIV. Pemberian vitamin E, 800 mg / hari,

ditambah vitamin C, 1g / hari, dapat mengurangi kelebihan zat radikal bebas dalam tubuh dan beban HIV pada orang dewasa yang terinfeksi (Komisi Penanggulangan AIDS, 2021).

Kesehatan dan nutrisi pasien HIV/AIDS sangat dipengaruhi oleh virus tersebut. Bagaimana HIV melemahkan sistem imun seseorang sehingga mereka lebih mudah terinfeksi menunjukkan efek HIV pada bidang kesehatan. Status nutrisi ODHA dipengaruhi oleh infeksi HIV. Di antaranya, infeksi HIV menyebabkan ketidakmampuan untuk mengabsorpsi zat gizi dan makanan, perubahan metabolisme, dan penurunan asupan makanan karena gejala HIV. Asupan gizi yang buruk bagi penderita HIV/AIDS meningkatkan kerentanan dan derajat berat infeksi oportunistik ini. Nutrisi yang tidak sehat juga dapat mengurangi efikasi pengobatan dan kepatuhan obat. Tingkat kepatuhan yang lebih tinggi dapat meningkatkan kesehatan dan kualitas hidup ODHA. Studi menunjukkan bahwa kualitas hidup pasien meningkat seiring dengan pasien yang lebih patuh. Petugas kesehatan disarankan untuk terus mendukung pasien dan terus dididik tentang pentingnya mengikuti semua arahan tenaga kesehatan. Karena imunitas ODHA berbeda dengan pasien normal, pasien ODHA memiliki kebutuhan energi yang tinggi, sehingga penting untuk memilih jenis nutrien yang tepat untuk memenuhi kebutuhan energi mereka (Kiki Damasari M, Mega Ayu L, Safira Nur A, 2020).

Diantara penyebab-penyebab pasien HIV-AIDS dapat mengalami kekurangan gizi, yaitu (Phitra Sekar Dianggra, 2021):

1. Metabolisme tubuh meningkat, tetapi asupan menurun.
2. Mual, muntah, nafsu makan menurun dapat dikarenakan obat-obatan yang diberikan.
3. Terjadi diare kronis atau diare yang terjadi lebih dari 2 minggu.

4. Terjadi sariawan karena infeksi jamur menyebabkan kesulitan menelan.
5. Beberapa pasien mengalami gejala awal depresi yaitu penurunan nafsu makan, murung, menangis, cenderung menarik diri, hingga akhirnya tidak mau makan sama sekali.
6. Dilihat dari sisi virusnya, virus HIV akan merusak vili dan mikrovili di usus, sehingga penyerapan zat gizi terganggu dan akhirnya akan menyebabkan kondisi malnutrisi atau kekurangan nutrisi.

Dari keenam penyebab tersebut, jika terjadi dalam jangka waktu yang lama akan menyebabkan pasien mengalami penurunan berat badan secara drastis. Sehingga terjadi penurunan massa otot, anemia, sulit beraktifitas dan mudah terpapar infeksi lainnya seperti TB dan COVID.

Dampak yang terjadi jika kondisi Malnutrisi pada pasien HIV-AIDS tidak dapat teratasi:

1. Kondisi malnutrisi akan menyebabkan sistem kekebalan tubuh (imunitas) semakin menurun, sehingga terapi pengobatan yang diberikan dokter penyakit dalam tidak akan berefek atau berdampak baik terhadap tubuh pasien / penyandang HIV/AIDS.
2. Kondisi malnutrisi yang akan menyebabkan kekebalan tubuh menurun tersebut akan menyebabkan pasien mudah terpapar infeksi sekunder seperti TB dan COVID.
3. Selain kedua kondisi di atas, jika pasien tersebut terpapar kedua infeksi tersebut, dapat menyebabkan keluarga atau lingkungan sekitar tertular.

ODHA sering mengalami anoreksia, depresi, kelelahan, mual, muntah, sesak napas, diare, dan infeksi. Hal ini menyebabkan asupan gizi yang tidak cukup dan ketidakmampuan untuk memenuhi kebutuhan energi yang meningkat, terutama ketika disertai dengan infeksi akut. Kurang gizi dapat menyebabkan penurunan kapasitas fungsional, kontribusi untuk kekebalan yang tidak berfungsi, dan peningkatan morbiditas dan

mortalitas. Defisiensi zat gizi mikro dan makro adalah salah satu faktor yang berkontribusi pada penurunan sistim imun. Status gizi yang buruk disebabkan oleh banyak faktor, terutama kurangnya asupan makanan, gangguan dalam absorbsi dan metabolisme zat gizi, infeksi oportunistik, dan kurangnya aktivitas fisik (Sulastini, dkk, 2020).

Penatalaksanaan Diet

Untuk menyelesaikan masalah gizi yang dihadapi penderita AIDS, diet mereka dilakukan secara sistematis. Pertama, data yang dikumpulkan, termasuk antropometri, biokimia, data klinis dan fisik, riwayat kebiasaan makan, dan data riwayat kesehatan, dipelajari. Seseorang dapat mengevaluasi dan menentukan seberapa besar masalahnya dengan membandingkan informasi yang diperoleh dari pengkajian gizi selanjutnya dengan standar baku atau nilai normal (Sulastini, dkk, 2010):

1. Pengumpulan dan pengkajian data antropometri

   Hasil dari pengukuran fisik seseorang adalah pengumpulan dan analisis data antropometri. Tinggi badan, berat badan, lingkaran lengan atas, tebal lemak, lingkar pinggang, lingkar panggul, tinggi lutut, dan sebagainya adalah pengukuran yang umum dilakukan. Data yang dinilai dalam bagian ini juga mencakup kecepatan pertumbuhan dan perubahan berat badan. Menghubungkan dua ukuran antropometri akan menghasilkan indeks yang dapat menunjukkan kondisi status gizi, seperti IMT (Indeks Massa Tubuh) untuk orang dewasa dan standar deviasi Z-s*core* BB/PB atau BB/TB untuk anak-anak. Hasil pengukuran ini dapat membantu memahami status gizi seseorang dengan membandingkannya dengan standar saat ini atau memasukkan beberapa dari hasil pengukuran ini ke dalam rumus khusus untuk menilai status gizi.

2. Laboratorium

   Pemeriksaan CD4, Viral load, C-creative Protein, Fibronectin, Albumin, Prealbumin, Hemoglobin, Hematokrit, Total kolesterol, HDL, LDL, trigliserida, Ureum, Kreatinin, SGOT, SGPT, Gula darah.

3. Klinis/fisik

   Pemeriksaan tanda dan gejala kurang gizi (sesuai stadium HIV/AIDS), kehilangan massa lemak, massa otot, kekurangan cairan dan zat gizi mikro.

4. Riwayat gizi:

   Pola makan, kebiasaan makan, adanya pantangan makanan (berkenaan dengan agama dan etnis), alergi makanan, intoleransi makanan, keamanan makanan dan minuman, efek samping obat ARV, masalah yang mempengaruhi nafsu makan (masalah mengunyah, mual, muntah, konstipasi, diare, rasa panas di dada), penggunaan suplemen vitamin, mineral, herbal, konsumsi alkohol dan kafein.

5. Riwayat personal

   Riwayat penyakit, riwayat keluarga, sosial ekonomi dan pola hidup yang tidak sehat. Setelah melakukan pengkajian awal, langkah selanjutnya adalah menemukan kesulitan yang dihadapi penderita AIDS. Penemuan masalah ini didasarkan pada penilaian gizi. Misalnya, asupan makanan atau minuman yang tidak cukup, kehilangan berat badan, efek samping obat, seperti obat antiretroviral, dan kurangnya pengetahuan tentang gizi. Masalah gizi dapat muncul sesuai dengan klinis ODHA.

   Setelah mengidentifikasi masalah, selanjutnya dilakukan diagnosis gizi yang merupakan penegakan suatu masalah gizi yang menjadi fokus untuk ditangani. Diagnosis gizi berkaitan dengan domain intake, domain klinis dan domain behaviour. Perhitungan kebutuhan zat gizi berdasarkan diagnosis gizi kemudian dilakukan perhitungan kebutuhan energi dan zat gizi klien. Hal ini dilakukan

dalam rangka menetapkan preskripsi gizi, pedoman makan, makanan yang dianjurkan dan tidak dianjurkan dan merencanakan menu sesuai kebutuhan klien. Pada penderita dengan HIV, kebutuhan gizinya disesuaikan dengan stadium penyakitnya.

Perhitungan kebutuhan energi adalah jumlah energi yang dibutuhkan seseorang untuk melakukan berbagai aktivitas selama satu hari untuk mencapai derajat kesehatan yang optimal. Ada beberapa cara untuk menghitung perkiraan kebutuhan energi seseorang, dan metode yang paling tepat disesuaikan dengan penyakit klien. Melacak dan mengevaluasi apakah konsumsinya sudah seimbang adalah hal penting yang perlu dilakukan. Harris Benedict merupakan cara yang sering digunakan untuk menetapkan kebutuhan energi seseorang. Rumusnya dibedakan antara kebutuhan untuk laki-laki dan perempuan. Basal metabolik rate (BMR) dan aktifitas digunakan untuk menghitung perkiraan BMR seseorang digunakan berat badan sebenarnya. Secara umum BMR wanita adalah 0,9 kkal/kg BB/jam dan untuk laki-laki adalah 1,0 kkal/kg BB/jam. Perhitungan kebutuhan energi untuk mengetahui Angka Metabolisme Basal (AMB) berdasarkan per kg berat badan normal atau ideal dengan memperhitungkan energi untuk aktifitas dan faktor koreksi tingkat stress karena adanya penyakit.

Kebutuhan protein berdasarkan proporsi energi adalah 12-15% dan tingkat kecukupan yang dianjurkan berdasrkan BB ideal per hari adalah 0,8 – 1,0 g/kg BB. Kebutuhan energi minimal untuk mempertahankan keseimbangan nitrogen adalah 1,4-0,5 g/kg BB. Demam, sepsis, operasi, trauma, dan luka dapat meningkatkan katabolisme protein, sehingga meningkatkan kebutuhan protein sampai 1,5-2,0 g/kg BB. Sebagian besar pasien yang dirawat membutuhkan 1,0-1,5 g protein/kg BB.

Kebutuhan lemak berdasarkan proporsi energi dari lemak yaitu berkisar 20-25% dari total energi dengan rasio lemak tidak jenuh: lemak jenuh (2:1). Kebutuhan lemak dalam keadaan sakit bergantung jenis penyakit, yaitu lemak sedang atau lemak rendah. Di samping itu, pada penyakit tertentu, misalnya dislipidemia, membutuhkan modifikasi jenis lemak. Kebutuhan Lemak sedang 15-20% dari kebutuhan energi total, kebutuhan lemak rendah < 10 % dari kebutuhan energi total. Dalam keadaan tertentu seperti kadar trigliserida > 400 mg/dL, pemberian lemak sangat minimal.

Kebutuhan karbohidrat berdasarkan proporsi energi dari karbohidrat adalah 60-75% daritotal energi, atau sisa total energi setelah dikurangi energi yang berasal dari protein dan lemak. Selain jumlah, kebutuhan karbohidrat dalam keadaan sakit sering dinyatakan dalam bentuk karbohidrat yang dianjurkan. Misalnya penyakit diabetes mellitus, dislipidemia, dan konstipasi membutuhkan serat tinggi (30-50 g/hari), sedangkan diare membutuhkan serat rendah (<10 g/hari). Kebutuhan mineral dan vitamin dapat diambil dari Angka Kecukupan Gizi (AKG) yag dianjurkan. Disamping itu, dipertimbangkan sifat penyakit, simpanan dalam tubuh, kehilangan melalui urin, kulit atau saluran cerna, dan interaksi dengan obat-obatan. Untuk menjamin kebutuhan, dalam keadaan tertentu, vitamin dan mineral perlu ditambahkan dalam bentuk suplemen.

Perhitungan kebutuhan cairan seorang dewasa biasanya membutuhkan cairan antara 1,5 – 2 l/ hari. Berdasarkan kepada berat badan yaitu dewasa muda 35 – 40 ml / kg BB yang diinginkan / hari dan manula 25 – 30 ml / kg BB yang diinginkan / hari. Pada kondisi penyakit tertentu yang membutuhkan pembatasan cairan maka perhitungan cairan berdasarkan penghitungan balans cairan yaitu:

Balans cairan = asupan (intake) – keluaran (output)

Asupan cairan = jumlah urin + insensible water loss (500 ml).

Jenis diet yang direkomendasikan untuk penderita AIDS adalah diet tinggi energi tinggi protein (Instalasi Gizi Perjan RS Dr. Cipto Mangunkusumo dan Asosiasi Dietisien Indonesia, 2008). Diet TETP adalah diet yang mengandung energi dan protein di atas kebutuhan normal. Tujuan dari diet ini adalah untuk memenuhi kebutuhan energi dan protein yang meningkat serta mencegah dan mengurangi kerusakan jaringan tubuh. Energi yang diberikan yaitu 40-45 kkal/kg BB. Kebutuhan protein berdasarkan proporsi energi adalah 12-15% dan sebagian pasien yang dirawat membutuhkan 1,0-1,5 gram/kg BB protein. Kebutuhan lemak berdasarkan proporsi energi dari lemak yaitu berkisar 20-25% dari total energi dengan rasio lemak tidak jenuh : lemak jenuh (2:1). Kebutuhan karbohidrat berdasarkan proporsi energi dari karbohidrat adalah 60-75% dari total energi atau sisa total energi setelah dikurangi energi yang berasal dari protein dan lemak. Kebutuhan mineral dan vitamin dapat diambil dari Angka Kecukupan Gizi (AKG) yag dianjurkan. Disamping itu, dipertimbangkan sifat penyakit, simpanan dalam tubuh, kehilangan melalui urin, kulit atau saluran cerna, dan interaksi dengan obat-obatan. Untuk menjamin kebutuhan, dalam keadaan tertentu, vitamin dan mineral perlu ditambahkan dalam bentuk suplemen.

Makanan dengan jumlah serat yang rendah dan jumlah sisa yang minimal dikenal sebagai diet sisa rendah. Bagian makanan yang tidak diserap, seperti yang terdapat dalam susu dan produk susu, serta serat daging yang berserat kasar, dianggap sebagai sisa. Selain itu, Anda harus menghindari makanan yang mengganggu saluran cerna, seperti makanan yang terlalu berlemak, terlalu manis, terlalu asam, atau berbumbu tajam. Pasien HIV/AIDS yang mengalami gejala diare menerima diet sisa yang rendah. Diet rendah laktosa, rendah serat, rendah lemak, dan banyak cairan, seperti oralit, disarankan karena tubuh akan kehilangan zat gizi karena diare. Mengonsumsi buah-buahan yang rendah serat, tinggi kalium dan magnesium, seperti pisang dan alpukat, sangat disarankan.

Tujuan diet HIV/AIDS yang diberikan terdiri atas:

1. Tujuan umum
    a. Memberikan intervensi gizi secara cepat dengan mempertimbangkan seluruh aspek dukungan gizi pada semua tahap dini penyakit infeksi HIV.
    b. Mencapai dan mempertahankan berat badan serta komposisi tubuh yang diharapkan terutama jaringan otot (*Lean Body Mass*).
    c. Memenuhi kebutuhan energi dan semua zat gizi.
    d. Mendorong perilaku sehat dalam menerapkan diet, olahraga, dan relaksasi.
2. Tujuan khusus
    a. Mengatasi gejala diare, intoleransi laktosa, mual, dan muntah.
    b. Meningkatkan kemampuan untuk memusatkan perhatian yang terlihat pada pasien dapat membedakan antara gejala anoreksia, perasaan kenyang, perubahan indra pengecap, dan kesulitan menelan.
    c. Mencapai dan mempertahankan berat badan normal.
    d. Mencegah penurunan berat badan yang berlebihan (terutama jaringan otot).
    e. Memberikan kebebasan pasien untuk memilih makanan yang adekuat sesuai dengan kemampuan makan dan jenis terapi yang diberikan.
3. Macam Diet

    Menurut Almatsier (2010) macam diet HIV/AIDS antara lain adalah:

    a. Diet AIDS I

        Diet AIDS I diberikan kepada pasien inveksi HIV akut, dengan gejala panas tinggi, sariawan, kesulitan menelan, sesak napas berat, diare akut,

kesadaran menurun, atau segera setelah pasien dapat diberi makan. Makanan berupa cairan dan bubur halus, diberikan selama beberapa hari sesuai dengan keadaan pasien, dalam porsi kecil setiap 3 jam. Bila ada kesulitan menelan, makanan diberikan dalam bentuk sonde atau dalam bentuk kombinasi makanan cair dan makanan sonde. Makanan sonde dapat dibuat sendiri atau menggunakan makanan enteral komersial energi dan protein tinggi. Makanan ini cukup energi, zat besi, tiamin, vitamin C. bila dibutuhkan lebih banyak energi dapat ditambahkan glukosa polimer (misalnya *polyjoule*).

b. Diet AIDS II

Diet AIDS II diberikan sebagai perpindahan diet AIDS I setelah tahap akut teratasi. Makanan diberikan dalam bentuk saring atau cincang setiap 3 jam. Makanan ini rendah nilai gizinya dan membosankan. Untuk memenuhi kebutuhan energi dan zat gizinya, diberikan makanan enteral atau sonde sebagai tambahan atau sebagai makanan utama.

c. Diet AIDS III

Diet AIDS III diberikan sebagai perpindahan diet AIDS II atau kepada pasien dengan infeksi HIV tanpa gejala. Bentuk makanan lunak atau biasa, diberikan dalam porsi kecil dan sering. Diet ini tinggi energi, protein, vitamin, dan mineral. Apabila kemampuan makan melalui mulut terbatas dan masih terjadi penurunan berat badan, maka dianjurkan pemberian makanan sonde sebagai makanan tambahan atau makanan utama.

Selain memberikan intervensi diet kepada penderita AIDS, konselor gizi harus memberikan informasi tentang status gizi, data biokimia, data klinis tentang masalah gizi dan kesehatan pasien, kebiasaan makan, asupan energi dan

zat gizi, serta hasil diagnosis gizi. Selanjutnya, informasi tersebut dibahas tentang perubahan pola makan sesuai dengan perencanaan menu yang sudah disiapkan. Perencanaan menu ini mencakup porsi makan satu hari, distribusi porsi makan setiap waktu makan, hambatan dan alternatif perubahan pola makan yang dapat dilakukan oleh klien terkait dengan aktivitas dan gaya hidup mereka, penggunaan daftar bahan makanan penukar, contoh menu, dan makanan yang boleh dan tidak boleh dikonsumsi dengan menggunakan alat bantu makanan model, leaflet, dan alat peraga.

Monitoring dan evaluasi gizi dilakukan untuk mengetahui reaksi pasien terhadap intervensi dan tingkat keberhasilannya. Bukan hanya melihat apa yang terjadi, kegiatan ini merupakan bagian dari proses asuhan gizi terstandar. Kebutuhan pasien, diagnosis gizi, tujuan intervensi, dan kondisi penyakit harus menjadi fokus indikator hasil. Namun, waktu pengamatan masing-masing indikator sesuai dengan referensi yang digunakan. *Monitoring* dan evaluasi pasien HIV mencakup pemeriksaan asupan makanan untuk mengetahui apakah asupan gizi ODHA cukup, berat badan dan Lingkar Lengan Atas (LLA), laboratorium, dan masalah lain yang muncul selama pemeriksaan gizi.

Daftar Pustaka

Damayanti. (2019). HIV/AIDS. In *Poltekkes Jogja* (Vol. 3, Issue 1). https://medium.com/@arifwicaksanaa/pengertian-use-case-a7e576e1b6bf

Devirya, M. C. (2022). *Hubungan Pengetahuan Dengan Sikap Pencegahan HIV/AIDS Pada Remaja Di SMA Negeri 1 Kediri Tabanan* [Poltekkes Kemenkes Denpasar]. https://medium.com/@arifwicaksanaa/pengertian-use-case-a7e576e1b6bf

Instalasi Gizi Perjan RS Dr. Cipto Mangunkusumo dan Asosiasi Dietisien Indonesia. (2008). *Penuntun Diet edisi baru* (Sunita Almatsier (ed.)). PT Gramedia Pustaka Utama.

Kiki Damasari M, Mega Ayu L, Safira Nur A, S. P. C. (2020). Jenis Nutrien Yang Tepat Bagi ODHA. In *Web Page* (p. 1). http://ners.unair.ac.id/site/lihat/read/482/bacara-mengoptimalkan-kesehatan-anak-selama-pandemi-covid-19

Komisi Penanggulangan AIDS. (2021). *Pelayanan Gizi Pada ODHA*. https://www.kpakabboyolali.or.id/2021/02/pelayanan-gizi-pada-odha.html

Konsulat Jenderal Republik Indonesia. (n.d.). HIV/AIDS Kenali Untuk Dihindari. *Kemlu.Go.Id*.

Manowati, L. (2019). Faktor Yang Mempengaruhi Perilaku lost of follow up Pada Pasien HIV/AIDS Dengan Terapi ARV di RSUD dr Soetomo Surabaya. In *Perpustakaan Universitas Airlangga*. Universitas Airlangga.

NML Trimayani. (2021). Konsep Dasar Penyakit HIV/AIDS. In *Poltekkes Denpasar* (Vol. 3, Issue 1). https://medium.com/@arifwicaksanaa/pengertian-use-case-a7e576e1b6bf

Phitra Sekar Dianggra. (2021). *Terapi Gizi Pada Pasien HIV-AIDS*. https://rsupsoeradji.id/terapi-gizi-pada-pasien-hiv-aids/

Retyas Ekakartika Puspita Candra Nugrahawati. (2018). *Faktor-faktor yang mempengaruhi perilaku remaja terhadap pencegahan HIV/AIDS di SMA Negeri 2 Sleman Tahun 2018*. Poltekkes Yogyakarta.

Sulastini, Anie Kurniawan, Syamsu, Paul F. Matulessy, Erwin Christianto, Titis Prawitasari, Grace Ginting, Ineu Sariningrum, Siti Fatimah, Cornelia, Itje Aisyah Ranida, Suroto, T. R. (2010). *Pedoman Pelayanan Gizi Bagi ODHA*. Kementerian Kesehatan RI.

Wika Novita Sari. (2018). *Hubungan Persepsi Waria Tentang HIV/AIDS Terhadap Perilaku Pencegahan Penularan HIV/AIDS Di Kota Madiun*. https://medium.com/@arifwicaksanaa/pengertian-use-case-a7e576e1b6bf

Profil Penulis



Wahyuni Sammeng, S.Gz., M.Kes

Penulis ini dilahirkan di Enrekang pada tanggal 19 Juni. Ketertarikan untuk menekuni bidang pendidikan bermula sejak 2008 menggeluti karir sebagai tentor kimia selama 11 tahun. Berangkat dari hal yang sama, menjadi motivasi panulis menempuh pendidikan magister kesehatan masyarakat tahun 2013. Penulis menyelesaikan studi S1 Ilmu Gizi di Universitas Hasanuddin Makassar dan melanjutkan pascasarjana kesehatan masyarakat di kampus yang sama. Penulis menjadi dosen sejak tahun 2016 di beberapa kampus swasta, STIKES Salewangang, Universitas Mega Buana, Universitas Cokroaminoto Palopo dan saat ini menjadi dosen di kampus Poltekkes Kemenkes Maluku. Penulis telah menyelesaikan beberapa penelitian yang dimuat dalam artikel yang dipublikasikan melalui jurnal nasional dan jurnal nasional terakreditasi. Selain menjalankan aktivitas sebagai pengajar dan peneliti, penulis juga telah menyelesaikan pengabdian masyarakat yang difokuskan pada remaja dan anak sekolah. Dengan keterlibatan dalam kepenulisan ini, penulis berharap tulisan ini menjadi sebab keberkahan dari Allah Subhanahu Wa Ta'ala dengan menebar kebaikan kepada orang lain. Semoga yang membacapun mendapat manfaat yang dapat diterapkan dalam kehidupan sehari-hari.

Email Penulis: wahyuniasmadzakiyah@gmail.com

23

ASUHAN GIZI PENYAKIT ALERGI

Rani Rahmasari Tanuwijaya, S.Gz., M.Gizi.
Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Pertamedika

Pendahuluan

Alergi makanan ialah suatu respon dari kumpulan gejala yang menyerang banyak organ dan sistem pada tubuh yang ditimbulkan oleh reaksi pada suatu makanan. Hal ini merupakan suatu respon imunologis terhadap antigen spesifik pada makanan (Areso *et al.*, 2009). Alergi pada makanan juga biasa disebut sebagai hipersensitivitas makanan. Alergi pada makanan ialah bagian dari reaksi simpang makanan yang dari proses imunologis. Respon dan mekanisme pertahanan saluran pencernaan baik secara imunologik dan non imunologik memiliki peran penting dalam pencegahan terjadinya alergi makanan (Sukmawati, Santoso and Suandi, 2016).

Istilah reaksi alergi digunakan untuk menunjukkan reaksi keterlibatan antibodi IgE (*immunoglobulin E*). Ig E terikat pada sel khusus, termasuk basofil yang berada di dalam sirkulasi darah dan sel mast yang ditemukan di dalam jaringan. Jika antibodi IgE yang terikat dengan sel tersebut berhadapan dengan antigen, maka sel tersebut didorong untuk melepaskan zat-zat atau mediator kimia yang dapat merusak jaringan di sekitarnya. Alergen ini dapat berupa partikel debu, serbuk tanaman, obat atau makanan, yang bertindak sebagai antigen yang merangsang terjadinya respon kekebalan (Hikmah and Dewanti, 2015).

Masyarakat dan para praktisi kesehatan mengasumsikan bahwa alergi makanan memiliki prevalensi yang tinggi (Tanukusumah, Kurniati and C, 2015). Prevalensi alergi makanan di Indonesia terjadi 5-11%. *World Allergy organization* (WAO) menunjukkan 22% penduduk dunia menderita alergi dan kejadian ini terus meningkat setiap tahunnya. Prevalensi alergi makanan yang terjadi pada anak sekitar 6%, sedangkan pada dewasa sebesar 3-4%. Di negara barat, kasus alergi makanan berkisar 10% dan terjadi paling banyak pada anak-anak. Alergi makanan bisa menyerang semua kelompok usia dengan prevalensi kejadian pada anak daripada pada dewasa. Alergi pada dewasa bisa timbul apabila alergi pada masa kanak-kanak terjadi secara persisten atau muncul pertama kali pada saat dewasa. Bahan makanan yang paling sering menyebabkan alergi pada anak adalah, telur ayam, susu sapi, susu kedelai, gandum, kacang, ikan dan kerang-kerangan. Biasanya alergi terhadap, kacang, ikan dan kerang-kerangan bertahan hingga usia dewasa (Burks *et al.*, 2013; Sicherer and Sampson, 2014; Bird, Lack and Perry, 2015; Loh and Tang, 2018).

Reaksi Simpang Makanan

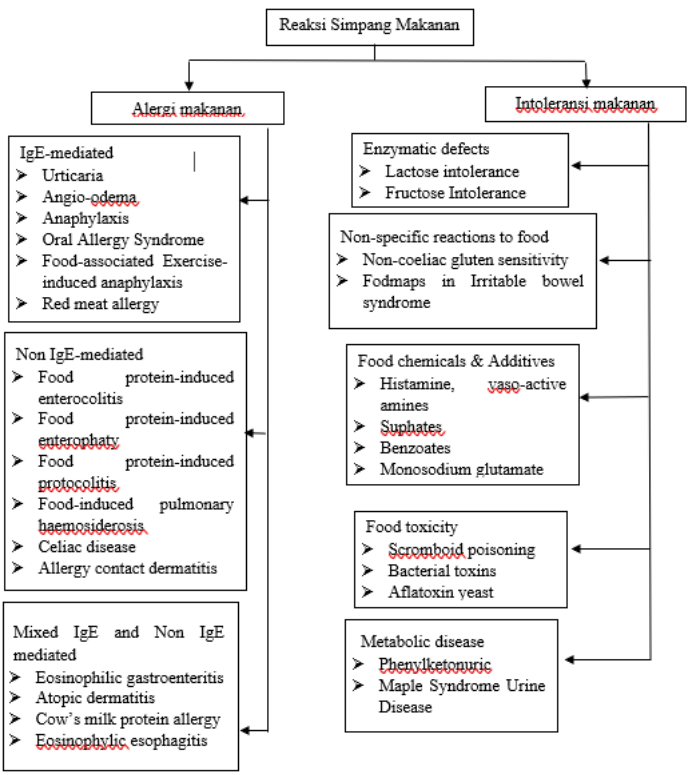
Penting bagi kita untuk membedakan alergi makanan dengan reaksi simpang makanan dan intoleransi makanan. Intoleransi makanan adalah reaksi yang tidak diinginkan terhadap makanan yang bersifat non imunologik. Reaksi simpang makanan (*adverse food reaction*) merupakan suatu istilah yang umum terhadap reaksi yang tidak diinginkan oleh makanan yang dapat berupa reaksi sekunder terhadap alergi makanan atau intoleransi makanan. Reaksi alergi makanan adalah reaksi simpang makanan yang diakibatkan oleh respon imunologik yang tidak normal, sedangkan intoleransi makanan adalah reaksi yang tidak diinginkan terhadap makanan akibat dari mekanisme non imunologis. Berikut adalah jenis reaksi simpang makanan terkait dengan jenis-jenis alergi makanan.

1. Alergi makanan yang dimediasi imun tubuh

   Berdasarkan proses imun yang mendasari, kejadian alergi dibedakan menjadi tiga jalur, yaitu IgE mediated, non-IgE mediated, dan mekanisme campuran yang melibatkan atau kombinasi IgE dan non IgE.

2. Intoleransi makanan tidak dimediasi imun

   Intoleransi makanan merupakan reaksi simpang makanan nom imunologis yang disebabkan oleh makanan atau bahan makanan yang dikonsumsi dalam jumlah yang umum tertelan tanpa keluhan oleh individu non-intoleran.



Gambar 23.1 Tipe Reaksi Simpang Makanan (Mahan, 2016; Manuyakorn and Tanpowpong, 2019)

Faktor Risiko

1. Genetik dan Epigenetik

   Riwayat keluarga merupakan faktor risiko yang kuat untuk perkembangan alergi makanan karena beragregasi dengan penyakit atopik lainnya dan karena faktor genetik tersebut memainkan peran penting dalam risiko alergi makanan. Hubungan antara risiko alergi makanan pada anak-anak dan penyakit alergi dan/atau sensitisasi alergi dalam keluarga telah banyak dilaporkan, dengan perkiraan bahwa risiko alergi makanan/sensitisasi berlipat ganda jika 1 orang tua memiliki riwayat penyakit alergi, dan 3 kali lipat lebih tinggi jika kedua orang tua memiliki penyakit alergi.

   Faktor epigenetik juga diyakini terlibat dalam kejadian alergi makanan. Faktor lingkungan ekstrinsik termasuk diet, polutan, dan infeksi dan faktor intrinsik seperti mikrobiota usus dan keadaan inflamasi cenderung memainkan peran penting dalam menginduksi perubahan epigenetik. Faktor paska persalinan dan pengaruh lingkungan merupakan faktor risiko untuk perkembangan alergi makanan dan paparan ini terakumulasi saat bayi berkembang. Rute paparan (contohnya, plasenta, kulit, asi, jalan nafas, usus), waktu, dosis paparan alergen, dan status sistem kekebalan inang cenderung berdampak pada potensi perubahan epigenetik.

2. Proses Melahirkan dan Paska Melahirkan

   Proses kelahiran melalui *sectio caesaria* (SC) dan normal menghasilkan koloni mikroba yang berbeda pada bayi sejak awal. Proses kelahiran memungkinkan bayi memperoleh berbagai varian mikroorganisme yang akan mempersiapkan imunitas tubuh. Mikroba inilah yang pada awalnya menempati sistem pencernaan. Mikrobiota usus ini mengalami perubahan-perubahan yang dinamis selama periode sesudah kelahiran, berkaitan dengan perkembangan fungsional dari sistem imun. Perbedaan dalam

paparan mikroba, tingginya kadar hormon, tekanan pada bayi dari kontraksi uterus serta tekanan pada jalur persalinan mempengaruhi aspek sistem imun bayi baru lahir. Faktor-faktor ini menimbulkan pelepasan sitokin proinflamasi, termasuk IL-6, IL-1, IFNɣ, dan TNFα yang semuanya dapat diukur pada sirkulasi ibu maupun darah plasenta. Bukti epidemiologi menunjukkan bahwa anak yang lahir SC memiliki peningkatan risiko terhadap penyakit imun, termasuk penyakit atopik dibandingkan dengan anak yang dilahirkan secara normal. Melahirkan secara SC juga berkaitan dengan alergi makanan pada bayi. Hal tersebut diperkirakan karena adanya kegagalan transfer flora baik dari ibu ke anak (Coelho *et al.*, 2021; Putri and Ardiyan, 2022)

Pemberian inisiasi menyusui dini (IMD) paska melahirkan pada bayi juga turut serta dalam kejadian alergi makanan pada anak-anak. IMD ialah proses membiarkan bayi menyusu sendiri segera setelah dilahirkan dan disusui selama satu jam atau lebih. IMD memiliki dampak yang positif. Bagi bayi, menyusu mempunyai peranan penting yang fundamental bagi kelangsungan hidup bayi. Kolostrum mengandung sel darah putih dan antibodi yang tinggi dibandingkan dengan ASI, khususnya tinggi akan imunoglobulin A (IgA) yang membantu melapisi usus bayi. IgA ini juga mencegah alergi makanan (Ningsih, 2021).

3. Paparan Alergen

Reaksi alergi juga timbul akibat paparan dari alergen. Paparan berulang oleh alergen spesifik akan mengakibatkan reaksi silang terhadap sel mast yang mempunyaik ikatan dengan afinitas kuat pada IgE. Sel mast akan teraktivasi dengan melepaskan mediator terlarut seperti histamin untuk kemudian menuju target organ, menimbulkan gejala klinis sesuai dengan target organ tersebut (Wistiani and Notoatmojo, 2016).

4. Toleransi Oral

   Alergi terhadap makanan juga dapat terjadi karena timbul kerusakan pada toleransi oral terhadap antigen makanan sehingga menginduksi respon Th2 (sel T *Helper* 2). Produksi IL-4, IL-5, dan IL-3 dari sel Th2 menstimulasi dihasilkannya IgE dari sel B yang mengaktifkan eosinofil dan sel mast dengan melepaskan granula berisi histamin. Salah satu peritiwa kunci dalam alergi yang dimediasi oleh IgE adalah proses diferensiasi sel B yang utamanya dipengaruhi oleh IL-4. Sitokin dan kemokin yang dianggap memainkan peran penting dalam memediasi reaksi IgE adalah IL-4, IL-5, IL-9, IL-3, IL-25, IL-33, dan limfoprotein stromal pada timus (Sanidad and Zeng, 2020).

Patofisiologi

Kegagalan tubuh untuk mentolerir makanan akan merangsang IgE yang memiliki reseptor pada sel mast, basofil dan pada sel makrofag, monosit, limfosit, eosibofil, dan trombosit dengan keterikatan yang rendah. Ikatan pada IgE dan alergen makanan akan melepaskan mediator bernama histamin, prostaglandin dan leukotrien yang akan menimbulkan vasodilatasi, sekresi mukus dan kontraksi otot polos sehingga timbul gejala reaksi hipersensitivitas tipe I. sel mast yang aktif akan melepaskan sitokin yang memiliki peran pada reaksi hipersensitivitas tipe I yang lambat. Apabila alergen masuk ke dalam tubuh berulang kali, sel mononuklear akan terrangsang untuk memproduksi *histamin releasing factor* (HRF) yang sering terjadi pada seseorang yang menderita dermatitis atopik.

Laporan terkait mekanisme imun yang lain (selain reaksi hipersensitivitas tipe I) dapat sebagai penyebab alergi makanan, tetapi buktinya sangat terbatas secara ilmiah. Penelitian menyebutkan bahwa reaksi hipersensitivitas III memiliki peran, namun buktinya sangat sedikit yang dapat menyokong penyakit kompleks imun antigen makanan. Reaksi hipersensitivitas tipe IV timbul beberapa

jam kemudia, tetapi bukti yang teskumpul masih belum cukup (Siregar, 2016).

Diet Eliminasi

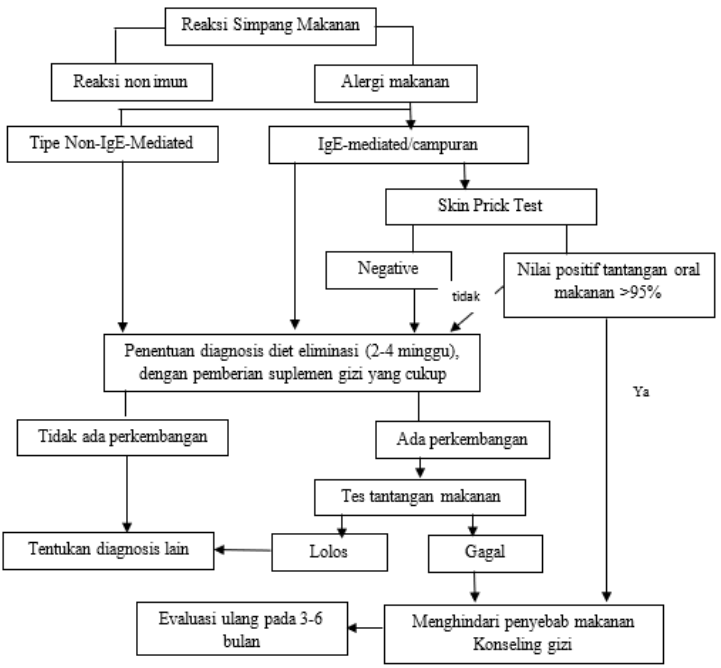
Diet eliminasi merupakan salah satu alternatif untuk menghindari terjadinya alergi makanan. Terapi ini digunakan untuk mengatasi alergi dengan cara yang mudah, yaitu dengan mengelminasi salah satu atau beberapa bahan makanan dalam diet sehari-hari. Pengurangan zat gizi tertentu dalam diet dapat diminimalisasi dan pemberian bahan makanan alternatif untuk mengganti kebutuhan dapat digunakan.

Eliminasi diet yang diikuti dengan pemberian tantangan makanan dapat berguna untuk menentukan diagnosis dan menangani reaksi simpang makanan. Sebagai sarana diagnosis, pemberian diet eliminasi dilakukan dengan cara menghindari semua makanan secara lengkap atau grup makanan yang dicurigai menimbulkan alergi selama waktu tertentu yang diikuti dengan memonitor kurangnya gejala alergi. Pada diet eliminasi, makanan yang diduga menyebabkan alergi dieliminasi dari diet untuk beberapa waktu tertentu, biasanya berkisar 4 hingga 12 minggu, yang kemudian diikuti fase reintroduksi hingga fase tantangan makanan.

Eliminasi diet ini merupakan diet yang bersifat individual dengan melakukan pengeliminasian satu atau lebih jenis makanan dari diet yang kemudian dilihat apakan terjadi gejala alergi yang ditimbulkan. Dalam diet eliminasi dapat pula diberikan makanan tambahan untuk menunjang nutrisi seseorang diantaranya formula elemental, *medical food* (makanan yang diformulasikan dengan dukungan gizi tertentu), formula hipoalergenik.

Setelah tahap eliminasi ditentukan, dapat dilakukan pengenalan kembali makanan secara sistematis ke dalam makanan secara satu per satu untuk menentukan adakah reaksi alergi yang terjadi, dan hal ini perlu dipantau secara hati-hati. Apabila masih timbul gejala sedangkan alergi sedangkan bahan makanan sudah dieliminasi, maka perlu dipertimbangkan terkait penyebab yang

lainnya. Jika pemeriksaan alergi menunjukkan hasil yang positif kemudian gejalan meningkat, maka bahan makanan tersebut harus dihilangkan dari diet sampai tantangan makanan diselesaikan. Selanjutnya dapat disimpulkan apakah tantangan makanan oral dapat membuktikan adanya hubungan antara makanan dan gejala. Tantangan makanan dilakukan dalam pengawasan medis, sehingga bila terdapat gejala dapat segera ditangani (Mahan, 2016).



Gambar 23.2 Evaluasi Diagnosis Alergi Makanan (Manuyakorn and Tanpowpong, 2019)

Contoh Kasus

Nn. T usia 18 tahun dengan BB 40 kg dan Tb 143 cm datang ke RS dengan keluhan bibir terasa perih dan tebal serta ada bercak putih di lidah yang terasa perih bila disentuh. Keluhan tersebut muncul sejak 3 hari yang lalu

setelah pasien mengkonsumsi telur. Untuk mengatasi rasa perih, pasien mengoleskan madu pada bibirnya, namun tidak ada perbaikan. Pasien memiliki riwayat alergi terhadap telur dan makanan laut, biasanya reaksi alergi yang dialami berupa bengkak dan rasa gatal pada mata, dan belum pernah terjadi di bagian tubuh lainnya. Pasien pernah berobat ke dokter untuk mengatasi keluhan di matanya, dan diberikan obat tetes mata yang mengandung *dexametasone sodium phosphate* 1 mg, *neomysin sulfate* 3.5 mg dan *polymixin B sulfate* 6000 IU (Alletrol®) dengan dosis 2 tetes 3 kali sehari hingga keluhannya sembuh. Obat tetes hanya digunakan apabila muncul keluhan pada matanya. Hasil pemeriksaan darah lengkap didapatkan laju endap darah (LED) 11-23 mm/jam (N ≤ 12 per jam), eosinophil 3% (N 1-2%), segmen 72% (N 54-62), IgE total 206 IU/ml (N <100 IU/ml), dan hasil laboratorium lainnya dalam batas normal. Diagnosis pada kunjungan ini adalah stomatitis alergika disertai dermatitis perioral dengan dugaan alergi telur. Sehari sebelumnya pasien mengkonsumsi 1 p nasi dengan sayur sup 2 p dan tempe goreng 1 p, siang hari mengkonsumsi pudding nutrijell 2 potong sedang, dan malam hari mengkonsumsi nasi 1 p, sayur bayam 1 p dan daging bumbu balado 1 p.

Kategori Data	**Data**	**Standar Pembanding**
a. Riwayat personal	CH 1.1 perempuan usia 18 tahun CH 2.1.8 stomatitis alergika disertai dermatitis perioral karena alergi telur dan seafood CH 2.2.1 obat tetes mata yang mengandung *dexametasone sodium phosphate* 1 mg, *neomysin sulfate* 3.5 mg dan	

Kategori Data	Data	Standar Pembanding
	polymixin B sulfate 6000 IU (Alletrol®) dengan dosis 2 tetes 3 kali sehari CH 3.1.6 pekerjaan : pelajar	
b. Riwayat terkait gizi dan makanan	FH 1.1.1 total asupan energi = 765,01 kkal (56,43% dari kebutuhan) FH 1.5.1 Total asupan lemak = 26,2 g (69,58% dari kebutuhan) FH 1.5.2 total asupan protein = 26,38 g (51,89% dari kebutuhan) FH 1.5.3 Total asupan KH = 107,42 g (52,83% dari kebutuhan) FH 2.1.2 Alergi makanan telur dan seafood	CS 1.1.1 Total kebutuhan energi = 1.355,57 kkal CS 2.1.1 Total kebutuhan lemak = 37,65 g CS 2.2.1 Total kebutuhan protein = 50,83 g CS 2.3.1 Total kebutuhan KH 203,33 g
c. Data Antropometri	AD-1.1.1 TB = 143 cm AD-1.1.2 BB = 40 kg AD-1.1.5 IMT = $\frac{BB\ (kg)}{TB^{\ 2}(m)} = \frac{40}{(1{,}43)^{\ 2}} = \frac{40}{2{,}0449} = 19{,}56\ kg/m^2$ (Normal)	CS-5.1.2 IMT Normal = 18,5-22,5 kg/m^2
d. Data Biokimia	laju endap darah (LED) 11-23 mm/jam eosinophil 3% segmen 72% IgE total 206 IU/ml	laju endap darah (LED) ≤ 12 per jam eosinophil 1-2% segmen 54-62% IgE total <100 IU/ml)

Kategori Data	Data	Standar Pembanding
e. Data pemeriksaan fisik	PD 1.1 Mata : Bengkak dan Gatal Mulut :keluhan bibir terasa perih dan tebal serta ada bercak putih di lidah yang terasa perih bila disentuh.	

Diagnosis

Dari hasil pengkajian gizi, diagnosis yang dapat ditegakkan adalah:

1. NI-2.1 Inadekuat oral intake asupan energi, protein, lemak dan karbohidrat, berkaitan dengan penyakit stomatitis alergika ditandai dengan dengan asupan protein 26,38gr (51,89 %), energi 765,01kkal (56,43%), karbohidrat 203,33 (52,83%), dan lemak 37,65gr (69,58%) kurang dari rekomendasi kebutuhan yaitu 80-120%.
2. NC-2.2 Perubahan nilai laboratorium terkait zat gizi berhubungan dengan penyakit stomatitis alergika dan dermatitis perioral ditandai dengan peningkatan eosinophil 3%, segmen 72%, IgE total 206 IU/ml yang melebihi nilai normal (eosinophil 1-2%, segmen 54-62%, IgE total <100 IU/ml).
3. NB-1.4 kurangnya kemampuan memonitor diri sendiri yang berkaitan dengan mengkonsumsi bahan makanan yang memicu alergi ditandai dengan pasien mengkonsumsi telur.

Intervensi Gizi

1. Penyediaan makanan dan zat gizi
   a. Tujuan Diet:
      1) Menghindari makanan yang terbukti menjadi penyebab alergi untuk mengurangi frekuensi dan intensitas serangan serta penggunaan obat guna mempertahankan/meningkatkan status gizi dan kualitas hidup
   b. Prinsip:
      1) Pencegahan reaksi alergi
      2) Menghindari reaksi alergi
      3) Eliminasi diet
   c. Syarat:
      1) Tidak mengandung BM dan produk makanan yang merupakan penyebab alergi yaitu telur dan seafood
      2) Mempertimbangkan kemungkinan kekurangan zat gizi dalam makanan yang dieliminasi, bila perlu diberi suplemen
      3) Energi:

         RMR = (10xBB)+(6.25xTB)–(5xU)-161

         = (10x40)+(6.25x143) – (5x18)-161

         = 400 + 893,75 – 90 - 161

         = 1.042,75 kkal

         TEE = RMR x Faktor Aktivitas

         = 1.042,75 x 1,3

         = **1.355,57 kkal**

      4) Protein:

         15% total energi

         15% x 1.355,57 = 203,33 kkal ≈ 50,83 g

Pemilihan protein bernilai biologis tinggi yang mengandung metionin (ikan dan olahannya),

5) Lemak:

25% total energi

25% x 1.355,57 = 338,89 kkal ≈ 37,65 g

6) Karbohidrat

60% kebutuhan total energi

60% x 1.355,57 = 813,34 kkal ≈ 203,33 g

7) Bahan Makanan alternatif sebagai makanan pengganti

a) Protein: jika alergi terhadap telur dan ikan, bahan alternatifnya: tahu, kacang, daging sapi

b) Vit. B12: jika alergi terhadap susu dan telur, bahan alternatifnya: daging

c) Vit. B6: jika alergi terhadap telur, bahan alternatifnya: daging dan sereal

2. Implementasi Edukasi dan Konseling Gizi:

a. Tujuan:

1) Memberikan informasi kepada pasien dan keluarga tentang pentingnya pengaturan diet dalam menunjang proses penyembuhan penyakit serta mencapai status gizi yang optimal

2) Memberikan informasi kepada pasien dan keluarga tentang pemilihan bahan makanan yang dianjurkan dan dibatasi

b. Sasaran: Pasien dan keluarga pasien

c. Tempat: Ruang konsultasi gizi

d. Waktu: Pada saat kunjungan ± 20 menit

e. Metode: Ceramah, diskusi dan tanya jawab

f. Media: Flipbook, leaflet dan Daftar Bahan Makanan Penukar (DBPMP), Food Model

g. Materi:

1) Membaca label kemasan jika membeli makanan jadi
2) BM pengganti hipoalergenik
3) Cara mengolah makanan dirumah
4) Contoh Menu Sehari
5) Daftar Makanan Bahan Penukar

Contoh Perencanaan Menu

Makan Pagi	Snack Pagi	Makan Siang	Snack Sore	Makan Malam
Nasi	Bubur kacang ijo	Nasi	Jus mangga	Nasi
Ayam kecap		Patty daging		Baso bumbu tomat
Tempe goreng		Tahu Bacem		Tahu fantasi
Sayur sop		Oseng Labu		Tumis Toge wortel
Melon		Semangka		Pisang ambon

***Monitoring* dan Evaluasi**

Parameter	Pengukuran/Pengamatan	Waktu
Antropometri	Mengontrol BB	Pada saat kunjungan ulang
Biokimia	Perubahan nilai biokimia, eosinophil, segmen dan IgE	Setiap ada pemeriksaan lab
Fisik Klinis	Membandingkan hasil pemeriksaan fisik dengan nilai rujukan normal	Pada saat kunjungan ulang
Asupan Gizi	Membandingkan nilai asupan yang dikonsumsi dengan kebutuhan	Pada saat kunjungan ulang

Daftar Pustaka

Areso, N. L. *et al.* (2009) 'Guidelines on the clinical usefulness of determination of specific immunoglobulin E to foods', *J Investig Allergol Clin Immunol*, 19(6), pp. 423–432.

Bird, J. A., Lack, G. and Perry, T. T. (2015) 'Clinical management of food allergy', *The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice*, 3(1), pp. 1–11.

Burks, A. W. *et al.* (2013) *Middleton's Allergy 2-Volume Set: Principles and Practice (Expert Consult Premium Edition-Enhanced Online Features and Print)*. Elsevier Health Sciences.

Coelho, G. D. P. *et al.* (2021) 'Acquisition of microbiota according to the type of birth: An integrative review', *Revista latino-americana de enfermagem*, 29.

Hikmah, N. and Dewanti, I. D. A. R. (2015) 'Seputar reaksi hipersensitivitas (Alergi)', *STOMATOGNATIC-Jurnal Kedokteran Gigi*, 7(2), pp. 108–112.

Loh, W. and Tang, M. L. K. (2018) 'The epidemiology of food allergy in the global context', *International journal of environmental research and public health*, 15(9), p. 2043.

Mahan, L. K. (2016) *Krause's food & the nutrition care process-e-book*. Elsevier Health Sciences.

Manuyakorn, W. and Tanpowpong, P. (2019) 'Cow milk protein allergy and other common food allergies and intolerances', *Paediatrics and international child health*, 39(1), pp. 32–40.

Ningsih, M. (2021) 'Keajaiban Inisiasi Menyusu Dini (Imd)', *Jurnal Sangkareang Mataram*, 8(1), pp. 30–34.

Putri, S. D. and Ardiyan, Y. N. (2022) 'Kajian Literatur: Alergi Makanan Pada Anak Dari Aspek Imunologii Aspek Imunologi', *Al-Asalmiya Nursing: Jurnal Ilmu Keperawatan (Journal of Nursing Sciences)*, 11(2), pp. 146–151.

Sanidad, K. Z. and Zeng, M. Y. (2020) 'Neonatal gut microbiome and immunity', *Current opinion in microbiology*, 56, pp. 30–37.

Sicherer, S. H. and Sampson, H. A. (2014) 'Food allergy: epidemiology, pathogenesis, diagnosis, and treatment', *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 133(2), pp. 291–307.

Siregar, S. P. (2016) 'Alergi makanan pada bayi dan anak', *Sari Pediatri*, 3(3), pp. 168–174.

Sukmawati, S., Santoso, H. and Suandi, I. K. G. (2016) 'Manifestasi gastrointestinal akibat alergi makanan', *Sari Pediatri*, 7(3), pp. 132–135.

Tanukusumah, M., Kurniati, N. and C, N. A. (2015) 'Prevalensi Alergi Makanan pada Anak Usia Kurang dari 3 Tahun di Jakarta Berbasis dalam Jaringan/Online', *Sari Pediatri*, 16(5), pp. 365–374.

Wistiani, W. and Notoatmojo, H. (2016) 'Hubungan pajanan alergen terhadap kejadian alergi pada anak', *Sari Pediatri*, 13(3), pp. 185–190.

Profil Penulis



Rani Rahmasari Tanuwijaya, S.Gz, M.Gizi

Penulis lahir di Desa Sengon Kabupaten Jombang Provinsi Jawa Timur pada Tanggal 20 Februari 1991. Anak ke-tiga dari pasangan Bpk. Kustiyono Tanuwijaya dan Ibu Wiwik Setyawati. Penulis menyelesaikan program S1 di Program Studi Gizi Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya Malang lulus tahun 2013 dan menyelesaikan program S2 di Program Studi Ilmu Gizi peminatan Human Nutrition Fakultas Pascasarjana Universitas Sebelas Maret Surakarta lulus tahun 2017. Penulis pernah bekerja sebagai Fasilitator PBL Blok Klinik, Komunitas dan Food Service Food Production di Universitas Brawijaya Malang dan sekarang dosen tetap di Program Studi S1 Gizi Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Pertamedika Jakarta. Mengampu mata kuliah Dietetik, Pendidikan Gizi, Konsultasi Gizi, Nutrition Care Process, Metabolisme Zat Gizi dan Aplikasi Gizi. Penulis juga ikut dalam organisasi profesi Persatuan Sarjana Gizi Indonesia (PERSAGI) dan Perhimpunan Pakar Gizi Dan Pangan (PERGIZI PANGAN). Selain itu penulis juga aktif dalam menulis jurnal nasional maupun internasional serta aktif menulis buku ajar dan *book chapter*.

Email Penulis: rhany.tanuwijaya@gmail.com

24

ASUHAN GIZI PENYAKIT AUTOIMUN (SPONDILOARTRITIS)

Suhaema, S.Si.T., MPH
Poltekkes Kemenkes Mataram

Spondiloartritis adalah salah satu penyakit autoimun inflamasi multisistem yang terjadi ketika sistem kekebalan tubuh menyerang sel tubuh yang sehat yaitu sendi dan jaringan tubuh lainnya, sehingga menyebabkan peradangan dan gejala radang sendi. Pengaturan makan yang tepat diperlukan untuk mencapai status gizi yang baik yang memiliki peranan penting dalam menjaga sistem imun dan mengurangi peradangan. Kekurangan gizi dapat berakibat penurunan fungsi imun, sedangkan kelebihan gizi dapat mempengaruhi sistem imun (Dwinanda, 2020).

Definisi Penyakit Spondiloartritis

Spondiloartritis adalah kelompok penyakit autoimun inflamasi kronis yang mempengaruhi sendi dan struktur terkait. Sendi yang terlibat dalam spondiloartritis mencakup tulang belakang (spondilitis), sendi sakroiliak (*sacroiliitis*), dan sendi perifer. Kondisi autoimun *spondyloarthritis* juga meliputi entesitis (peradangan pada area perlekatan ligamen atau tendon ke tulang) dan daktilitis atau dikenal sebagai jari sosis (Wachjud, dkk. 2017; Sharip dan Kunz, 2020).

Epidemiologi

Spondiloartritis dulu dikenal dengan spondiloartropati atau spondiloartritis seronegatif merupakan sekelompok penyakit reumatik inflamasi yang mempunyai kesamaan gambaran klinis dalam hal inflamasi nyeri pinggang inflamasi (spondilitis), sendi sakroiliaka (sakroiliitis), artritis perifer, entesitis, daktilitis, disertai manifestasi ekstraartikular (uveitis, psoriasis, dan penyakit usus inflamasi) dan berhubungan dengan antigen HLA-B27 (IRA, 2021).

Secara global, prevalensi spondiloartritis adalah 0,5%-2% dari populasi (Kaplan dan Kuhn, 2018). Prevalensi spondiloartritis di masing-masing benua bervariasi, seperti di Asia Tenggara sebanyak 0,20%, di kutub utara 1,61%, di Amerika sebesar 1,35%, di Eropa mengenai 0,54% penduduk, dan di Asia Selatan sebanyak 0,22% penduduk mengalami kondisi ini.(Stolwjk, dkk. 2016).

Pada masyarakat dengan pola makan kebarat-baratan dijumpai peningkatan permeabilitas usus yang disebabkan oleh aditif makanan industri. Penggunaan zat aditif makanan membatalkan fungsi penghalang epitel manusia; dengan demikian dapat meningkatkan permeabilitas usus melalui sambungan ketat yang bocor, sehingga terjadi pelepasan racun, antigen makanan, dan bakteri, yang dapat membawa antigen imunogenik. Selanjutnya tidak tersedianya mikrobiota usus dari serat makanan, terutama yang ada dalam buah, sayuran, kacang-kacangan, dan biji-bijian, yang tidak dikonsumsi dalam jumlah yang cukup dalam pola makanan Barat, dapat memicu induksi enzim yang mampu menurunkan lapisan musin usus, berkontribusi pada kondisi "usus bocor".

Klasifikasi dan Gejala

Klasifikasi Spondiloartritis adalah (Langau, 2018; Pranita, 2021):

1. Spondiloartriitis aksial, yaitu jenis spondiloartritis yang mempengaruhi tulang belakang dan panggul.

Gejala umum yang terjadi pada spondiloartritis aksial meliputi nyeri dan kaku pada tulang belakang, serta peradangan pada mata dan usus. Gejala lain yang dapat muncul antara lain nyeri kronis dan kekakuan pada punggung bagian bawah, yang terasa lebih intens saat tidak beraktivitas.

Pada spondiloartritis aksial, dapat terjadi kelainan pada tulang akibat kerusakan dan deformitas pembentukan tulang, yang dapat terjadi bersamaan atau saling bergantian. Osteoproliferasi menghasilkan pembentukan dan pertumbuhan sindesmofit yang memicu kerusakan struktural. Perkembangan sindesmofit sangat bervariasi pada pasien dengan spondiloartritis aksial, tetapi dalam kasus yang parah, dapat menyebabkan fusi lengkap sendi aksial dan bahkan sendi perifer.

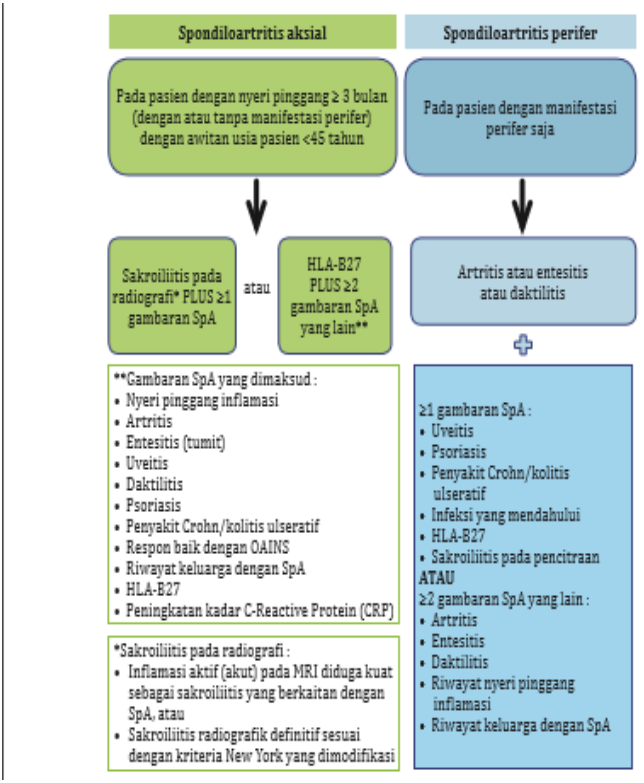
2. Spondiloartritis perifer merupakan jenis spondiloartritis yang mempengaruhi sendi-sendi di luar tulang belakang, seperti lutut, pergelangan kaki dan tangan. Penyakit jenis ini dapat menyebabkan nyeri, kaku dan pembemgkakan pada sendi
3. Spondiloartritis soriatik adalah jenis spondiloartritis yang terkait dengan psoriasis, yaitu kondisi kulit yang menyebabkan ruam merah dan bersisik. Spondiloartritis psoriasis dapat menyebabkan nyeri dan kaku pada persendian serta peradangan pada kulit.
4. Spondiloartritis reaktif merupakan jenis spondiloartritis yang terjadi sebagai respon terhadap infeksi bakteri di bagian tubuh lain seperti saluran kencing dan saluran pencernaan. Penyakit spondiloartritis jenis ini dapat menyebabkan nyeri pada sendi, serta gejala infeksi seperti demam dan diare.

Diagnosis Spondiloartritis

Diagnosis spondiloartritis ditegakkan dengan melibatkan kombinasi riwayat medis, pemeriksaan fisik, tes laboratorium dan hasil pencitraan.

1. Riwayat medis pasien meliputi gejala yang dirasakan pasien, riwayat spondiloartritis atau autoimun lain dalam keluarga, riwayat penyakit dan perawatan sebelumnya.
2. Pemeriksaan fisik menyeluruh untuk menilai mobilitas sendi, rentang gerak dan tanda peradangan atau gejala lain terkait spondiloartitis
3. Tes laboratorium meliputi pemeriksaan penanda peradangan seperti protein C-reaktif (CRP), dan tingkat sedimentasi eritrosit(ESR). Pengujian HLA-B27 dapat dilakukan karena menjadi penanda genetik
4. Pencitraan radiografi seperti pencitraan radiografi konvensional dan/atau Resonansi Magnetic (MRI) dapat digunakan untuk menilai perubahan struktur pada sendi dan tulang belakang.

Penegakkan diagnosis spondiloartritis aksial atau perifer dapat menggunakan klasifikasi *Assasment in Spondyloarthritis International Society* (ASAS, 2010) seperti disajikan pada gambar 23.1.



Gambar 23.1. Kriteria Diagnosis spondiloartritis ASAS, 2010 (Diadaptasi dari Navarro-Compán, et al. *Axial Spondyloarthritis*. 2019, dalam IRA, 2021)

Tatalaksana Spondiloartritis

Tatalaksana pengobatan spondiloartritis dilakukan secara farmakologis yaitu menggunakan obat-obatan dan terapi non farmakalogis meliputi terapi fisik, gizi dan terapi alternatif. Pengobatan farmakologis meliputi (Ginting, 2022):

1. Obat antiinflamasi nonsteroid (OAINS): OAINS dapat membantu mengurangi peradangan dan mengurangi nyeri pada spondiloartritis. Beberapa contoh OAINS yang sering digunakan adalah ibuprofen, naproxen, dan meloxicam. OAINS yang dikonsumsi dalam dosis

tinggi dan jangka panjang dapat menyebabkan efek samping yang berpotensi berbahaya.

Beberapa efek samping OAINS yang umum terjadi antara lain a) gangguan gastrointestinal: dapat menyebabkan iritasi pada lambung dan usus, yang dapat menyebabkan mual, muntah, diare, dan tukak lambung b) gangguan kardiovaskular: Beberapa studi menunjukkan bahwa penggunaan OAINS dengan risiko jangka panjang dapat meningkatkan penyakit jantung dan stroke. Efek samping ini terutama terjadi pada pasien yang memiliki faktor risiko penyakit jantung, seperti tekanan darah tinggi, kolesterol tinggi, atau riwayat penyakit jantung. c) Gangguan fungsi ginjal: OAINS dapat menyebabkan kerusakan pada ginjal, terutama jika digunakan dalam dosis yang tinggi atau jangka panjang. Efek samping ini dapat menyebabkan penurunan fungsi ginjal dan bahkan gagal ginjal.

2. Obat *Disease-Modifying Anti-Rheumatic Drugs* (DMARD): adalah obat yang digunakan untuk menghambat kerusakan sendi pada spondiloartritis. Contoh DMARD yang sering digunakan adalah sulfasalazine dan metotreksat. Obat DMARD memiliki beberapa efek samping DMARD yang umum terjadi antara lain menyebabkan iritasi pada lambung dan usus, yang dapat menyebabkan sakit perut, mual, muntah, dan diare. DMARD juga dapat menyebabkan penurunan jumlah sel darah merah dalam tubuh, yang dapat menyebabkan anemia. Selain itu, beberapa jenis DMARD dapat menyebabkan kerusakan pada hati, yang dapat meningkatkan penyebab enzim hati dan gejala seperti mual, muntah, dan sakit perut. Oleh karena itu, konsumsinya sesuai dosis dan dalam pengawasan dokter.
3. Obat biologi adalah obat yang bekerja dengan menghambat protein tertentu dalam sistem kekebalan tubuh yang menyebabkan peradangan. Obat biologi digunakan untuk mengobati spondiloartritis yang lebih parah dan sulit dikendalikan dengan obat lain.

Pemberian obat biologi biasanya dilakukan melalui pemulihan atau infus, dan penggunaannya harus diawasi oleh dokter yang berpengalaman dalam pengobatan spondiloartritis.

Beberapa jenis obat biologi yang digunakan dalam pengobatan spondiloartritis meliputi:

a. Inhibitor TNF-α : Obat biologis yang menghambat aktivitas protein *tumor necrosis factor-alpha* (TNF-α) seperti infliximab, adalimumab, dan etanercept. Obat ini bekerja dengan menghambat aksi TNF-α yang merupakan salah satu mediator peradangan dalam spondiloartritis

b. *Inhibitor interleukin*-17 (IL-17) : Obat biologis seperti secukinumab dan ixekizumab bekerja dengan menghambat aksi interleukin-17 (IL-17), yang merupakan mediator peradangan dalam spondiloartritis

c. *Inhibitor interleukin*-23 (IL-23) : Obat biologis seperti ustekinumab bekerja dengan menghambat aksi interleukin-23 (IL-23), yang juga terlibat dalam peradangan pada spondiloartritis

Pengobatan non farmakologis meliputi terapi fisik, terapi gizi dan terapi alternatif.

1. Terapi fisik meliputi latihan fisik, terapi panas atau dingin, dan terapi pijat. Terapi fisik dapat membantu meningkatkan fleksibilitas dan kekuatan otot, serta mengurangi nyeri pada spondiloartritis.
2. Terapi alternatif seperti akupunktur, yoga, dan kesehatan dapat membantu mengurangi nyeri dan meningkatkan kesehatan secara keseluruhan pada spondiloartritis
3. Terapi gizi dapat membantu mengurangi peradangan pada spondiloartritis. Beberapa makanan yang dapat membantu mengurangi peradangan. Beberapa rekomendasi umum dalam pengobatan spondiloartitis yang berkaitan dengan gizi adalah sebagai berikut (Popa, dkk. 2022):

a. Pertahankan berat badan normal. Kelebihan berat badan dapat memberi tekanan pada persendian dan memperburuk gejala spondiloartritis.

b. Makan diet seimbang dengan fokus pada konsumsi berbagai buah, sayuran (termasuk sayuran hijau), biji-bijian, protein tanpa lemak, dan lemak sehat. Makanan ini memberikan zat gizi penting dan antioksidan yang mendukung kesehatan secara keseluruha. Antioksidan adalah zat yang mencegah atau menunda kerusakan sel. Antioksidan cenderung dikaitkan dengan fitokimia dan flavonoid, yang merupakan dua komponen lain dari diet anti-inflamasi. Fitokimia dan flavonoid adalah senyawa yang ditemukan dalam makanan nabati yang melawan kerusakan akibat radikal bebas dan mengurangi peradangan.

c. Asam lemak omega-3: Beberapa penelitian menunjukkan bahwa asam lemak omega-3 yang ditemukan pada ikan berminyak (seperti salmon, mackerel, dan sarden), minyak biji rami, dan kenari dapat membantu mengurangi peradangan pada artritis inflamasi.

d. Batasi konsumsi makanan olahan dan camilan bergula: Makanan ini sering mengandung lemak tidak sehat, gula tambahan, dan karbohidrat olahan, yang dapat menyebabkan peradangan dan penambahan berat badan. Membatasi konsumsinya dapat membantu mendukung kesehatan secara keseluruhan (Ginting. 2022)

e. Diet Mediterania: Mengikuti diet Mediterania yang kaya akan buah-buahan, sayuran, biji-bijian, polong-polongan, protein tanpa lemak, dan lemak sehat, telah dikaitkan dengan penurunan aktivitas penyakit spondiloartritis. Pola diet Mediterania menekankan makanan utuh yang tidak diolah dan dikenal dengan sifat anti-inflamasi (Pranita, 2021).

Makanan dengan pola diet ini kaya akan serat. Berbagai penelitian membuktikan peran serat dalam mendukung keanekaragaman mikroba dan produksi SCFA dan mencegah fermentasi substrat yang kurang menguntungkan seperti protein dan asam amino, serta mempertahankan homeostasis usus dengan meningkatkan fungsi penghalang epitel, menghambat sitotoksisitas yang diinduksi oleh patogen dan mencegah kolonisasi dengan bakteri pathogen.

f. Diet Rendah Pati: Beberapa penelitian menunjukkan bahwa diet rendah pati, yang melibatkan penyerapan konsumsi karbohidrat seperti roti, kentang, pasta, dan sereal, dapat membantu dalam mengatasi gejala spondyloarthritis. Pemenuhan kebutuhan zat gizi ini dapat diperoleh dari sumber karbohidrat lainnya, terutama yang mengandung tinggi serat (Popa, dkk. 2022)

g. Vitamin D: Beberapa penelitian menunjukkan bahwa pasien dengan spondiloarthritis sering mengalami defisiensi vitamin D. Vitamin D dapat membantu meningkatkan kesehatan tulang dan memperkuat sistem kekebalan tubuh. Namun penelitian mengenai hubungan antara kadar vitamin D dan aktivitas penyakit masih belum jelas dan memerlukan penelitian lebih lanjut (Deng, dkk. 2020; Gula, dkk. 2018)

h. Kalsium: Kalsium dapat membantu memperkuat tulang dan mencegah osteoporosis pada pasien dengan spondiloarthritis. Pasien dapat memperoleh kalsium dari makanan atau suplemen (Pittara, 2022).

Kesimpulan

Spondiloartritis adalah kelompok penyakit autoimun inflamasi yang menyerang tulang belakang dan sendi. Pengobatan yang tepat yang didukung dengan terapi fisik dan gizi membantu mengurangi gejala dan mencegah

perburukan penyakit. Asuhan gizi pada spondiloartritis ditujukan untuk membantu mengurangi peradangan, serta mencapai atau mempertahankan berat badan normal. Konsumsi energi dan protein dianjurkan sesuai kebutuhan, dengan meningkatkan konsumsi asam lemak omega-3, membatasi konsumsi lemak jenuh dan karbohidrat berpati dan sederhana membetikan manfaat bagi pasien dalam membantu mengatasi inflamasi. Di sisi lain perlu meningkatkan asupan buah-buahan dan sayuran segar untuk memenuhi asupan serat dan antioksidan, menambah asupan vitamin D dan kalsium serta membatasi konsumsi makanan olahan yang mengandung zat aditif yang memicu terjadinya inflamasi. Pengaturan diet yang tepat memberikan keuntungan dalam mencegah kebocoran usus serta memperbaiki sistem imun tubuh

Daftar Pustaka

Anonim. 2021 https://spondylitis.org/about-spondylitis/treatment-information/ diet-*nutrition*

Bidad K., Gracey E., Hemington K.S., Mapplebeck J.C.S., Davis K.D., Inman R.D. Pain in ankylosing spondylitis: a neuro-immune collaboration. *Nat Rev Rheumatol.* 2017;13(7):410–420.

Deng S., Yi He, X. Nian, E. Sun, L.Li. 2020. Int J Nurs Sci

Gula Z, A. Kopczynska, K Hanska, M Slomski, J Nowakowski, B Kwasny-Krochin,dkk. 2018. Reumatologia, 56(6): 388–391

Ginting AR. 2022. Spondiloartritis. https://www.klikdokter.com/penyakit/masalah-otot-dan-sendi/spondiloartritis

IRA 2021. Diagnosis dan pengelolaan spondiloartritis. Perhimpunan Reumatologi Indonesia. Jakarta

Langow SS, 2018. https://dokterrematikautoimun.com/2018/04/30/april-is-spondylitis-awareness-month/

McCloskey K. 2021. The Anti-Inflammatory Diet for Spondylitis. Updated on July 20, 2021, https://www.myspondylitisteam.com/resources/anti-inflammatory-diet-and-spondylitis

Pittara, 2022. https://www.alodokter.com/ankylosing-spondylitis

Taurog JD, Chhabra A., Colbert RA Ankylosing spondylitis dan axial spondyloarthritis. *N Engl J Med.* 2016; 374 (26):2563–2564.

Schett G., Coates L.C., Ash Z.R., Finzel S., Conaghan P.G. Structural damage in rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis, and ankylosing spondylitis: traditional views, novel insights gained from TNF blockade, and concepts for the future. Arthritis Res Ther. 2011;13(Suppl 1):S4.

Liao Z.T., Pan Y.F., Huang J.L., Huang F., Chi W.J., Zhang K.X. An epidemiological survey of low back pain and axial spondyloarthritis in a Chinese Han population. Scand J Rheumatol. 2009;38(6):455–459.

Popa S L., DI Dumitrascu, VD Brata, TA Duse, MD Florea, A Ismail, LM Muntean,dan S Grad. Nutrition in Spondyloarthritis and Related Immune-Mediated Disorders. Nutrisi. 2022 Mar; 14(6): 1278

Sharip A dan J Kanz. 2020. Understanding the pathogenesis of spondyloarthirtis. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7588965spondyloarthritis

Strand V., Singh J.A. Patient burden of axial spondyloarthritis. J Clin Rheumatol. 2017;23(7) 383-1.

Sukmaningtyas H. 2019. Pertemuan Ilmiah Tahunan PERAMI ke VIII Comprehensive Musculoskeletal Imaging in Advancing Age Bandung, 3-5 Oktober 2019

Wu Q., Inman R.D., Davis K.D. Neuropathic pain in ankylosing spondylitis: a psychophysics and brain imaging study. *Arthritis Rheum.* 2013;65(6):1494–1503. Wachjudi, 2017. Himpunan makalah lengkap Rheumatologi Klinik Bandung.

Profil Penulis



Suhaema, S.Si.T., MPH

Penulis lahir di Sumbawa Besar, Provinsi Nusa Tenggara Barat pada tanggal 7 Juli 1975. Penulis mengawali pendidikan gizi pada tahun 1993 yaitu pada Pendidikan Ahli Madya (PAM) Gizi Mataram. Setelah menyelesaikan studi diploma III tersebut, penulis mendharmabaktikan ilmu yang diperolehnya sebagai ahli gizi yang bekerja sukarela di rumah sakit pemerintah di kota kelahirannya. Pengalaman selama bekerja, mendorongnya untuk terus belajar di bidang itu. Pada tahun 1999 Penulis bergabung menjadi staf di institusi almamaternya Keinginannya untuk belajar di bidang gizi klinik akhirnya terwujud pada tahun 2002, dengan melanjutkan pendidikan pada Diploma IV Gizi dan Kesehatan Fakultas Kedokteran UGM Yogyakarta, kemudian Pada tahun 2006 Penulis berkesempatan melanjutkan pendidikan Pasca Sarjana pada Program Studi Ilmu Kesehatan Masyarakat, Magister Gizi dan Kesehatan, FK-UGM, dengan minat utama/konsentrasi gizi klinik. Ketertarikan penulis di bidang gizi klinik tidak hanya terlihat pada pilihan minat saat menempuh pendidikan, namun juga tampak pada mata kuliah yang diampunya di Jurusan Gizi Poltekkes Kemenkes Mataram tempatnya bekerja. Selain mengajar, penulis juga melakukan penelitian dan publikasi ilmiah serta aktif pada kegiatan pengabdian kepada masyarakat, mengikuti pelatihan, seminar dan symposium di bidang gizi dan kesehatan. Semua ini dijalaninya dengan suka cita dengan harapan agar keberadaannya memberikan manfaat bagi masyarakat, bangsa dan negara.

Email Penulis: suhaemagz2@gmail.com

Indonesia menulis

1 KONSEP DASAR GIZI
Ade Rahmawati
2 ILMU DIETETIK
Denny Indra Setiawan
3 PELAYANAN DIETETIK
Wa Ode Nur Jasmania
4 PERKEMBANGAN PROSES ASUHAN GIZI
Tika Dwita Adfar
5 PROSES ASUHAN GIZI TERSTANDAR (PAGT)
Juhartini
6 KONSELING GIZI
Aryanti Setyaningsih
7 PERUBAHAN METABOLISME TERKAIT GIZI
Herman Hatta
8 ASUHAN GIZI PENYAKIT DEMAM TIFOID
Mirthasari Palupi
9 ASUHAN GIZI HEMOROID
Joyeti Darni
10 ASUHAN GIZI PADA DIARE
Retno Wahyuningsih
11 ASUHAN GIZI PENYAKIT GASTRITIS
Tri Hidayat
12 ASUHAN GIZI PENYAKIT HIPERTENSI
Agnes Sry Vera Nababan
13 ASUHAN GIZI PADA PENYAKIT JANTUNG KORONER
Dwi Lestari
14 ASUHAN GIZI AUTIS
Frenky Arif Budiman
15 ASUHAN GIZI BATU GINJAL
Martha Puspita Sari
16 ASUHAN GIZI SINDROM NEFROTIK
Khartini Kaluku
17 ASUHAN GIZI GAGAL GINJAL AKUT
Hasmar Fajriana
18 ASUHAN GIZI BATU EMPEDU
Zuhria Ismawanti
19 ASUHAN GIZI PASIEN PASCA BEDAH
Fifi Luthfiyah
20 ASUHAN GIZI SIROSIS HEPATIK
Nurhamidah
21 ASUHAN GIZI PENYAKIT DIABETES MELLITUS
Yade K. Yasin
22 ASUHAN GIZI PENYAKIT AIDS
Wahyuni Sammeng
23 ASUHAN GIZI PENYAKIT ALERGI
Rani Rahmasari Tanuwijaya
24 ASUHAN GIZI PENYAKIT AUTOIMUN (SPONDILOARTRITIS)
Suhaema

Editor:
Hairil Akbar

Untuk akses **Buku Digital,**
Scan **QR CODE**

Media Sains Indonesia
Melong Asih Regency B.40, Cijerah
Kota Bandung - Jawa Barat
Email : penerbit@medsan.co.id
Website : www.medsan.co.id

IKAPI IKATAN PENERBIT INDONESIA

GET IT ON Google Play

ISBN 978-623-195-526-5 (PDF)