



UNIVERSITAS
INDONESIA
Yogyakarta, Proklamasi, Bertalan

UI PUBLISHING



Buku Ajar Gizi dan Penyakit

Mustakim, SKM, MKM

BUKU AJAR GIZI DAN PENYAKIT

Mustakim, SKM, MKM



UNIVERSITAS
INDONESIA
Veritas Probat, Scititia

UI PUBLISHING

BUKU AJAR GIZI DAN PENYAKIT

Mustakim, SKM, MKM

VIII + 133 HLM.; 15,5 X 23 cm

ISBN : 978-623-333-540-9

e-ISBN : 978-623-333-541-6 (PDF)

©Hak Cipta Dilindungi Undang-Undang

Dilarang mengutip, memperbanyak dan menerjemahkan sebagian
atau

seluruh isi buku ini tanpa izin tertulis dari penulis dan penerbit

Cetakan Juli 2023

Diterbitkan pertama kali oleh UI Publishing
Anggota IKAPI & APPTI, Jakarta
Jalan Salemba 4, Jakarta 10430
Tel. +62 21 319-35373; 319-30172; 319-30252
Kompleks ILRC Gedung B Lt. 1 & 2
Perpustakaan Lama Universitas Indonesia
Kampus UI, Depok, Jawa Barat 16424
Tel. +62 21 788-88199; 788-88278
E-mail: uipublishing@ui.ac.id
Website: www.uipublishing.ui.ac.id

KATA PENGANTAR

Assalamu'alaikum Warahmatullahi Wabarakatuh

Segala puji dan syukur penulis panjatkan ke hadirat Allah Subhanahu Wata'ala atas segala Rahmat, taufiq dan hidayah-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan buku materi yang berjudul "Buku Ajar Gizi dan Penyakit" dengan tepat waktu. Shalawat dan salam penulis haturkan bagi Nabi Muhammad Shallallahu 'Alaihi Wassalam.

Buku Ajar Gizi dan Penyakit ini berisikan macam-macam penyakit dengan upaya-upaya pengendalian permasalahan gizi tersebut. Buku ajar ini juga berisi aspek gizi dalam menanggulangi berbagai masalah kesehatan yang sering dijumpai dalam sehari-hari akibat kekurangan zat gizi makro dan mikro, penanggulangan gizi yang berlebih (obesitas), anemia, kekurangan vitamin A (KVA), dislipidemia yang terdiri dari penyakit jantung koroner (PJK) dan stroke, penyakit hati dan ginjal, gangguan akibat kekurangan yodium (GAKY), dan diabetes mellitus (DM), serta pengendalian diet yang dituangkan dalam beberapa bab dan sub bab tersendiri.

Demikian buku ajar ini penulis buat dengan harapan dapat bermanfaat bagi mereka yang ingin hidup sehat, serta pembaca dapat memahami informasi dan mendapatkan wawasan baru mengenai gizi dan penyakit. Namun, penulis menyadari buku ajar ini tak lepas dari kekurangan/kesalahan dalam penulisan. Oleh karena itu, penulis berharap adanya kritik dan saran terhadap buku ajar ini agar penulis dapat terus meningkatkan kualitas materi dalam buku ajar ini.

Tangerang Selatan,

Penulis

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR.....	iii
DAFTAR ISI	iv
DAFTAR TABEL	vii
DAFTAR GAMBAR.....	viii
MATERI I OBESITAS.....	1
A. Definisi	2
B. Etiologi Obesitas.....	3
C. Diagnosa Obesitas	3
D. Klasifikasi Obesitas.....	4
E. Macam-Macam Obesitas	4
F. Faktor Penyebab Obesitas.....	5
G. Risiko Penderita Obesitas	6
H. Tata Laksana Nutrisi Obesitas	6
I. Pembagian Makanan Diet TETP.....	8
DAFTAR PUSTAKA	10
MATERI II ANEMIA.....	11
A. Definisi Anemia Gizi Besi.....	12
B. Faktor penyebab anemia gizi besi.....	13
C. Patosiologi Anemia Defisiensi Besi	13
D. Diagnosis Anemia Defisiensi Besi.....	14
E. Pencegahan dan Penanggulangan Anemia Defisiensi Besi.....	16
F. Kebutuhan zat besi	17
G. Diet Anemia Defisiensi Besi.....	18
DAFTAR PUSTAKA	20
MATERI III KURANG VITAMIN A (KVA)	22
A. Vitamin A	23
B. Bahan Makanan yang mengandung Vitamin A	24
C. Angka Kecukupan Gizi Vitamin A	25
D. Kekurangan Vitamin A (KVA)	25
E. Penyebab Kekurangan Vitamin A (KVA).....	26

F. Tanda dan gejala Kekurangam Vitamin A (KVA).....	27
G. Diagnosis Kekurangan Vitamin A (KVA).....	29
H. Faktor Risiko Kekurangan Vitamin A (KVA).....	30
I. Pencegahan Kekurangan Vitamin A (KVA)	32
J. Pengobatan Kekurangan Vitamin A (KVA)	32
K. Terapi Gizi Medis	33
DAFTAR PUSTAKA.....	37
MATERI IV DISLIPIDEMIA	38
A. Dislipidemia.....	39
B. Penyakit Jantung Koroner	48
C. Stroke	57
DAFTAR PUSTAKA.....	66
MATERI V PENYAKIT HATI DAN GINJAL	68
A. Penyakit Hati (Hepatitis).....	71
B. Ginjal.....	83
DAFTAR PUSTAKA.....	95
MATERI VI GANGGUAN AKIBAT KEKURANGAN IODIUM (GAKY)	97
A. Gangguan Akibat Kekurangan Iodium (GAKI).....	97
B. Penyebab GAKI.....	99
C. Patofosiologi GAKI	100
D. Spektrum GAKI.....	101
E. Pengertian Iodium	103
F. Kebutuhan Iodium	105
G. Diagnosis GAKI.....	106
H. Penatalaksanaan GAKI.....	109
I. Diet bagi Penderita GAKI	110
J. Rencana Menu dalam Sehari	111
DAFTAR PUSTAKA.....	115
MATERI VII DIABETES MELLITUS	116
A. Definisi Penyakit Diabetes Mellitus	118
B. Klasifikasi Penyakit Diabetes Mellitus	118
C. Etiologi Penyakit Diabetes Mellitus	119
D. Faktor Risiko Penyakit Diabetes Mellitus	119
E. Patofisiologi Penyakit Diabetes Mellitus	119
F. Diagnosis Penyakit Diabetes Mellitus.....	122
G. Komplikasi Penyakit Diabetes Mellitus.....	123

H. Pencegahan dan Penatalaksanaan Penyakit Diabetes Mellitus...	123
I. Syarat dan Terapi Diet Bagi Penderita Penyakit Diabetes Mellitus.....	125
DAFTAR PUSTAKA	132

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Klasifikasi Obesitas Berdasarkan Indeks Massa Tubuh.....	4
Tabel 2. Klasifikasi Zat Besi.....	17
Tabel 3. Menu Makan Diet Anemia Defisiensi Besi.....	18
Tabel 4. AKG Vitamin A.....	25
Tabel 5. Klasifikasi dislipidemia.....	43
Tabel 6. Klasifikasi WHO.....	43
Tabel 7. Klasifikasi kandungan lipid masing-masing lipoprotein	44
Tabel 8. Contoh Menu Makanan dalam Sehari.....	48
Tabel 9. Diet Jantung II.....	56
Tabel 10. Diet Jantung III.....	56
Tabel 11. Diet Jantung IV.....	56
Tabel 12. Contoh Menu Makan dalam Sehari.....	64
Tabel 13. Daftar Jumlah Pasien Penyakit Ginjal Kronik Tahap 5.....	84
Tabel 14. Bahan Makanan yang Dianjurkan dan Tidak Dianjurkan...	93
Tabel 15. Contoh Menu Makan Diet Paien Ginjal.....	94
Tabel 16. Spektrum GAKI dalam Setiap Tahap Kehidupan.....	101
Tabel 17. Kebutuhan Iodium Menurut Usia.....	105
Tabel 18. Klasifikasi Pembesaran Kelenjar Gondok berdasarkan Keparahan.....	107
Tabel 19. Rencana Menu Makan dalam Sehari untuk Penderita GAKI	111
Tabel 20. Pengaturan Makanan pada Penderita Diabetes Mellitus....	126
Tabel 21. Jenis Diet Diabetes Mellitus.....	130
Tabel 22. Contoh Menu Makan Sehari untuk Penderita Diabetes Mellitus.....	130

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Pembagian Menu Makan dalam Sehari untuk Penderita Obesitas.....	8
Gambar 2. Klasifikasi Anemia menurut Kelompok Umur.....	15
Gambar 3. Bahan Makanan yang Mengandung Vitamin A dalam Satuan URT.....	24
Gambar 4. Pemberian Kapsul Vitamin A pada Anak Penderita KVA	32
Gambar 5. Rencana Menu Makanan Lunak Kaya Vitamin A	35
Gambar 6. Rencana Menu Makanan Biasa Kaya Vitamin A.....	35
Gambar 7. Faktor Risiko Jantung Koroner	50
Gambar 8. Sirkulus Willisii.....	60
Gambar 9. Menu Makan Diet Rendah Garam	82
Gambar 10. Persen Pasien Penyakit Ginjal.....	84
Gambar 11. Kondisi Asupan Iodium dan Status Gizi Iodium	108
Gambar 12. Kondisi Asupan Iodium pada Ibu Hamil berdasarkan Nilai Median EIU	108

01

MATERI I - OBESITAS

Obesitas menjadi masalah kesehatan utama baik di negara maju maupun di negara berkembang. Obesitas juga merupakan suatu kondisi peningkatan lemak total tubuh, yaitu apabila ditemukan kelebihan berat badan >20% pada pria dan >25% pada wanita karena lemak (Septiana, 2017). Menurut World Health Organization (WHO) (2016) Obesitas adalah suatu kondisi dimana terjadi penumpukan lemak berlebih di dalam tubuh yang dapat mengganggu kesehatan. Obesitas tidak hanya terjadi pada usia dewasa atau lansia saja, tetapi juga dapat terjadi di kalangan remaja atau bahkan kalangan lebih muda yaitu anak-anak (Aprilia, 2017).

World Health Organization (WHO) (2016) mengatakan bahwa lebih dari 1,9 miliar orang dewasa berusia 18 tahun ke atas mengalami berat badan berlebih dan 600 juta orang diantaranya mengalami obesitas (Syam, 2017). Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2018 menyatakan prevalensi obesitas atau kegemukan pada orang dewasa di atas 18 tahun terus meningkat dari tahun ke tahun sejak 2007. Berdasarkan hasil Riskesdas 2018 Badan Litbangkes Kementerian Kesehatan menunjukkan prevalensi obesitas meningkat sejak tiga periode Riskesdas yaitu pada 2007 10,5 persen, 2013 14,8 persen, dan 2018 21,8 persen (Riskesdas, 2018).

Obesitas (overweight) merupakan dasar dari berbagai penyakit tidak menular seperti diabetes, hipertensi dan penyakit kardiovaskuler

yang saat ini masih menjadi masalah kesehatan utama di Indonesia dan diperkirakan akan meningkat pada tahun 2020 (Purnamasari, 2017). Penyebab obesitas sangat kompleks dalam arti banyak sekali faktor yang menyebabkan obesitas terjadi. Beberapa faktor yang menyebabkan terjadinya obesitas seperti faktor lingkungan, genetik, psikis, kesehatan, obat-obatan, perkembangan dan aktivitas fisik (Aflah, Indiasari, & Yustini, 2014). Pola makan yang berlebih dapat menjadi faktor terjadinya obesitas. Obesitas terjadi jika seseorang mengonsumsi kalori melebihi jumlah kalori yang dibakar. Pada hakikatnya, tubuh memerlukan asupan kalori untuk kelangsungan hidup dan aktivitas fisik, namun untuk menjaga berat badan perlu adanya keseimbangan antara energi yang masuk dengan energi yang keluar. Keseimbangan energi yang terjadi dapat mengarah pada kelebihan berat badan dan obesitas (Aflah et al., 2014).

A. Definisi

Obesitas merupakan keadaan yang menunjukkan ketidakseimbangan antara tinggi dan berat badan akibat jaringan lemak dalam tubuh sehingga terjadi kelebihan berat badan yang melampaui ukuran ideal (Purnamasari, 2017). Obesitas dari segi kesehatan merupakan salah satu penyakit salah gizi, sebagai akibat konsumsi makanan yang jauh melebihi kebutuhannya (Wijayanti, 2013) dimana terjadi penimbunan lemak tubuh secara berlebihan sehingga berat badan tubuh seseorang jauh di atas normal, hal ini akibat ketidakseimbangan asupan (intake) dan pemakaian (ekspenditure) energi (Septiana, 2017).

Obesitas adalah kelebihan lemak dalam tubuh, yang umumnya ditimbun dalam jaringan subkutan (bawah kulit), sekitar organ tubuh dan kadang terjadi perluasan ke dalam jaringan organnya (Purnamasari, 2017). Perbandingan yang normal antara lemak tubuh dengan berat badan adalah sekitar 25-30% pada wanita dan 18-23% pada pria. Wanita dengan lemak tubuh lebih dari 30% dan pria dengan lemak tubuh lebih dari 25% dianggap mengalami obesitas. Seseorang yang memiliki berat badan 20% lebih tinggi dari nilai tengah kisaran berat badannya yang normal dianggap mengalami obesitas (Charissa, 2017).

Akumulasi lemak yang berlebihan didalam tubuh yang merupakan faktor risiko utama untuk berbagai macam penyakit. Orang dengan obes lebih rentan terhadap terjadinya penyakit metabolik seperti diabetes melitus tipe 2, hiperlipidemia, dan penyakit kardiovaskular (Charissa, 2017). Obesitas juga dapat disebabkan oleh faktor genetik atau faktor keturunan, kemungkinan seorang anak beresiko menderita obesitas sebesar 80% jika kedua orangtuanya mengalami obesitas. Sedangkan seorang anak akan beresiko menderita obesitas sebesar 40% jika salah satu orang tuanya mengalami obesitas (Wijayanti, 2013).

B. Etiologi Obesitas

Obesitas dapat terjadi karena perubahan keseimbangan energi pada tubuh dalam jangka waktu yang lama, ketidakseimbangan ini terjadi karena interaksi yang kompleks antara genetik seseorang dengan faktor metabolik, faktor biokimiawi, faktor lingkungan, sehingga dapat mempengaruhi asupan makanan dan aktivitas fisik (Charissa, 2017). Menurut hukum termodinamik, obesitas terjadi karena ketidak seimbangan antara asupan energi dengan keluaran energi (energy expenditures) sehingga terjadi kelebihan energi yang selanjutnya disimpan dalam bentuk jaringan lemak (Septiana, 2017).

C. Diagnosa Obesitas

Kegemukan dan obesitas pada anak dapat dinilai dengan berbagai metode atau teknik pemeriksaan. Salah satunya adalah pengukuran Body Mass Index (BMI) atau sering juga disebut Indeks Massa Tubuh (IMT). Pengukuran IMT dilakukan dengan cara membagi nilai berat badan (kg) dengan nilai kuadrat tinggi badan (m)². IMT merupakan metode yang paling mudah dan paling banyak digunakan diseluruh dunia untuk menilai timbunan lemak yang berlebihan didalam tubuh secara tidak langsung (Suto, 2017).

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

Pengukuran lainnya adalah dengan parameter lingkaran pinggang, dengan cara menentukan batas bawah iga paling bawah kemudian menentukan crista iliaca, diambil pertengahannya, melingkari bagian tersebut dengan pita pengukur, pita pengukur menempel pas tiak longgar, tidak ketat, sebaiknya pengukuran dilakukan dua kali (Charissa, 2017).

D. Klasifikasi Obesitas

Menurut Septiana (2017) obesitas jika dilihat berdasarkan penyebabnya dibedakan menjadi dua:

- 1) Obesitas Primer: disebabkan faktor nutrisi dengan berbagai faktor yang dapat mempengaruhi masukan makanan, yaitu masukan makanan yang berlebihan dibanding dengan kebutuhan energy yang diperlukan tubuh.
- 2) Obesitas Sekunder: disebabkan adanya penyakit atau kelainan kogenital, endokrin, atau kondisi lain

Tabel 1. Klasifikasi Obesitas Berdasarkan Indeks Massa Tubuh

Klasifikasi IMT (kg/m ²)	WHO	WHO Asia Pasifik
Berat badan kurang	<18.5	<18,5
Berat badan normal	18,5–24,9	18,5–22,9
Berat badan lebih	≥25	≥23
Beresiko		23–24,9
Obes I	30–34,9	25–29,9
Obes II	35–39,9	≥30
Obes III	≥30	

Sumber : Charissa, 2017

E. Macam-Macam Obesitas

Bentuk obesitas di bedakan menjadi dua berdasarkan distribusi lemak dalam tubuh yaitu tipe android (buah apel), tipe ginoid (buah pear) dan ovid. Tipe android biasanya dialami oleh pria atau wanita yang sudah menopause (henti haid), Penumpukan lemak terjadi pada bagian tubuh atas (dada, pundak, leher dan muka). Sedangkan tipe ginoid (buah pear) umumnya diderita oleh wanita dengan timbunan lemak pada

bagian tubuh bawah (perut, pinggul, paha, pantat) tipe ini relative lebih aman dibanding tipe android sebab timbunan lemak umumnya bersifat tak jenuh, namun sulit untuk menurunkan lemak badan. Lalu ciri dari tipe ovid adalah besar diseluruh bagian badan, berbentuk kotak menyerupai kotak buah. Terdapat pada orang yang gemuk secara genetik, perpaduan antara genetik dan lingkaran gen yang ditemukan diduga dapat mempengaruhi jumlah dan besar sel lemak, distribusi lemak dan besar penggunaan energi untuk metabolisme saat tubuh istirahat (Supriyanto, 2016).

F. Faktor Penyebab Obesitas

Pada dasarnya obesitas terjadi karena energi yang didapat lewat makanan melebihi energi yang dikeluarkan anak. Ketidakseimbangan ini didapat dari berlebihnya energi yang diperoleh dan atau berkurangnya energi yang dikeluarkan untuk metabolisme tubuh, termolekulasi, dan aktivitas fisik (Wijayanti, 2013). Beberapa faktor yang menyebabkan obesitas yaitu :

1. Genetik

Ke gemukan dapat diturunkan dari generasi sebelumnya pada generasi berikutnya didalam sebuah keluarga. Itulah sebabnya kita seringkali menjumpai orangtua yang gemuk cenderung memiliki anak-anak yang gemuk pula (Supriyanto, 2016). Jika ayah atau ibu mengalami obesitas maka kemungkinan anaknya juga mengalami obesitas sebesar 40% dan jika kedua orangtuanya mengalami obesitas maka kemungkinan anaknya mengalami obesitas jauh lebih besar yaitu 70-80% (Syam, 2017).

2. Pola Makan Berlebih

Salah satu penyebab dari obesitas adalah pola makan yang tidak teratur. Masyarakat cenderung memilih makanannya sendiri terutama makan yang cepat saji dan tinggi karbohidrat sehingga mengakibatkan masyarakat mengalami kelebihan asupan makanan dan obesitas atau kelebihan berat badan akan sulit untuk dihindari (Syam, 2017). Orang yang ke gemukan lebih responsif dibanding dengan orang berberat badan normal terhadap syarat lapar eksternal, seperti rasa dan bau makanan, atau saatnya waktu makan. Orang yang gemuk cenderung makan bila

ia merasa ingin makan, bukan makan pada saat ia lapar. Pola makan berlebih inilah yang menyebabkan mereka sulit untuk keluar dan kegemukan jika individu tidak memiliki kontrol diri dan motivasi yang kuat untuk mengurangi berat badan (Supriyanto, 2016).

3. Pola Aktivitas

Obesitas juga dapat terjadi bukan hanya karena makan yang berlebihan, tetapi juga dikarenakan aktivitas fisik yang berkurang sehingga terjadi kelebihan energi (Purnamasari, 2017). Hal ini disebabkan oleh jumlah kalori yang dibakar lebih sedikit dibandingkan jumlah kalori yang diperoleh dari makanan yang dikonsumsi sehingga berpotensi menimbulkan penimbunan lemak berlebihan dalam tubuh (Suto, 2017). Beberapa hal yang memengaruhi berkurangnya aktivitas fisik antara lain adanya berbagai fasilitas yang memberikan berbagai kemudahan yang menyebabkan aktivitas fisik menurun seperti kemajuan teknologi diberbagai bidang kehidupan yang mendorong masyarakat untuk menempuh kehidupan yang tidak memerlukan kerja fisik yang berat (Purnamasari, 2017).

G. Risiko Penderita Obesitas

Obesitas ataupun overweight dapat meningkatkan risiko terjadinya masalah kesehatan baik akut ataupun kronis, juga dapat mempengaruhi kesehatan pada usia dewasa muda dan kualitas hidup seseorang (Charissa, 2017). Kegemukan dapat memicu timbulnya beberapa penyakit kronis yang sangat serius seperti resistensi insulin, tekanan darah tinggi, gagal jantung, diabetes mellitus, kanker, stroke, batu empedu, nyeri sendi dan lain-lain (Wijayanti, 2013).

H. Tata Laksana Nutrisi Obesitas

Target pada penatalaksanaan obesitas adalah bertitik berat pada berat badan tidak hanya pada penurunan, akan tetapi harus memperhatikan maintenance jangka panjangnya. Tatalaksana obesitas meliputi modifikasi gaya hidup, aktifitas fisik / olahraga, dll (Charissa, 2017).

1. Modifikasi gaya hidup

Modifikasi gaya hidup meliputi perubahan lingkungan,

aktifitas fisik, dan asupan makan telah menjadi hal yang penting dalam tatalaksana obesitas. Strategi dalam perubahan gaya hidup adalah self-monitoring, penetapan tujuan, kontrol stimulus, penyelesaian masalah, restrukturisasi kognitif, mencegah stress, dukungan sosial dan pencegahan kekambuhan. Program modifikasi gaya hidup ini jika dilakukan secara komprehensif dapat menurunkan berat badan kurang lebih 10% dalam waktu 4 hingga 26 minggu (Charissa, 2017).

2. Aktifitas fisik/olahraga

Olahraga yang dianjurkan adalah olahraga yang bersifat aerobik, yaitu olahraga yang menggunakan oksigen dalam sistem pembentukan energinya. Atau dengan kata lain olahraga yang tidak terlalu berat namun dalam waktu lebih dari 15 menit. Contoh olahraga yang dianjurkan antara lain berjalan selama 20–30 menit setiap harinya, berenang, bersepeda santai, jogging, senam aerobik, dll (Wijayanti, 2013).

3. Program penurunan berat badan

Program penurunan berat badan seperti diet pembatasan energi (low calorie diet) dengan pengurangan energi 500 – 1000 kkal dari kebutuhan sehari dan very low calorie diets (VLCD) dengan memasukan jumlah kalori kurang dari 800 kkal per hari. Kedua hal ini harus dikombinasi dengan aktifitas fisik dan perubahan gaya hidup untuk dapat memperoleh hasil yang diinginkan(Charissa, 2017).

4. Terapi psikologis

Hal ini terutama ditujukan jika penyebab obesitas adalah masalah psikologis seperti perceraian orang tua, ketidak harmonisan dalam keluarga maupun rendahnya tingkat percaya diri anak. Selain itu kegemukan juga menyebabkan anak menjadi minder dan cenderung mengasingkan diri dari teman-teman sebayanya(Wijayanti, 2013).

5. Operasi

Penanganan obesitas dengan cara operasi dilakukan apabila keadaan penderita sudah tidak mungkin lagi untuk diberikan cara-cara lain seperti olahraga dan diet. Cara ini dilakukan juga dengan alasan untuk mendapatkan tubuh

yang ideal dengan cara yang cepat. Operasi ini dilakukan dengan cara mengangkat jaringan lemak bawah kulit yang berlebihan pada penderita (Wijayanti, 2013)

Waktu	Bahan Makanan	Berat (g)	URT
Pagi	Nasi	100	1 gelas
	Telur	50	1 butir
	Sayuran	50	1/2 gelas
	Gula Pasir	10	1 sdm
	Susu	200	1 gelas
	Minyak	5	1/2 sdm
Pukul 10.00	Pepaya	100	1 potong sedang
	Gula Pasir		1 sdm
Siang	Nasi	150	1 gelas
	Daging	50	1 potong sedang
	Tempe	25	1 potong sedang
	Sayuran	50	1 potong sedang
	Buah	100	1/2 gelas
	Minyak	10	1 sdm
Pukul 16.00	Telur	25	1/2 butir
	Gula Pasir	10	1 sdm
Malam	Nasi	150	1 gelas
	Daging	50	1 potong sedang
	Tempe	50	2 potong sedang
	Sayuran	50	1/2 gelas
	Buah	100	1 potong sedang
	Minyak	5	1/2 sdm
	Telur	25	1/2 butir

Gambar 1. Pembagian Menu Makan dalam Sehari untuk Penderita Obesitas

I. Pembagian Makanan Diet TETP

Obesitas merupakan keadaan yang menunjukkan ketidakseimbangan antara tinggi dan berat badan akibat jaringan lemak dalam tubuh sehingga terjadi kelebihan berat badan yang melampaui ukuran ideal. Obesitas patut diberi perhatian, sebab obesitas dapat mencetuskan komplikasi berbagai macam penyakit jika tidak di selesaikan seperti diabetes mellitus, kanker, darah tinggi dll. Obesitas dapat dihilangkan jika kita mau merubah pola gaya hidup, sering melakukan aktifitas fisik, diet sehat dll secara konsisten untuk mencapai berat normal dan hidup yang sehat sesuai dengan yang kita inginkan.

Penerapan hidup sehat sangat perlu diperhatikan untuk para penderita obesitas. Sebab jika para penderita mengabaikan beberapa cara untuk mengurangi kadar lemak dalam tubuh dapat menyebabkan masalah kesehatan pada tubuh mereka menjadi lebih buruk atau bahkan dapat menyebabkan komplikasi. Sehingga perlu ketekunan yang tinggi untuk dapat mencapai kualitas hidup yang lebih ideal.

DAFTAR PUSTAKA

- Aflah, R. R., Indiasari, R., & Yustini. (2014). Hubungan pola makan dengan kejadian obesitas pada remaja di SMA Katolik Cendrawasih, 1–7.
- Aprilia, C. D. (2017). Hubungan antara asupan nutrisi dengan obesitas pada kalangan anak sekolah dasar di Kota Yogyakarta.
- Charissa, O. (2017). Tatalaksana nutrisi pada pasien obesitas dengan selulitis, diabetes melitus.
- Purnamasari, P. G. (2017). Hubungan obesitas dengan perubahan perilaku pada remaja di SMP Negeri 4 Bandar Lampung.
- Riskesdas. (2018). *RISKESDAS 2018. Hasil Utama Riskesdas Tentang Prevalensi Diabetes Melitus di Indonesia 2018*. <https://doi.org/10.24127/riskesdas.v1i1.15111> Desember 2013
- Septiana, P. (2017). Hubungan antara durasi tidur dengan kejadian obesitas pada anak usia 3–8 tahun.
- Supriyanto, A. (2016). Obesitas, Faktor Penyebab dan Bentuk-bentuk Terapinya.
- Suto, P. K. (2017). Hubungan kejadian obesitas dengan kualitas hidup pada anak usia sekolah di SDN 30 Kubu dalam kota Padang tahun 2017.
- Syam, Y. (2017). Hubungan aktivitas fisik dengan kejadian obesitas pada anak usia sekolah di SD Negeri Mangkura 1 Makassar.
- Wijayanti, D. N. (2013). Analisis faktor penyebab obesitas dan cara mengatasi obesitas pada remaja putri (Studi kasus pada siswa SMA Negeri 3 Temanggung).

02

MATERI II - ANEMIA

Anemia merupakan salah satu masalah gizi utama di Indonesia khususnya anemia defisiensi besi, yang cukup menonjol pada anak-anak sekolah khususnya remaja (Bakta, 2006). Anemia banyak terjadi pada masyarakat terutama pada remaja dan ibu hamil. Anemia pada remaja putri sampai saat ini masih cukup tinggi, menurut World Health Organization (WHO) (2013), Anemia merupakan kelanjutan dampak kekurangan zat gizi makro yaitu karbohidrat, protein, lemak dan kurang zat gizi mikro yaitu vitamin dan mineral. Dampak anemia pada remaja putri yaitu pertumbuhan terhambat, tubuh pada masa pertumbuhan mudah terinfeksi, mengakibatkan kebugaran/kesegaran tubuh berkurang, semangat belajar atau prestasi menurun. Dampak rendahnya status besi (Fe) dapat mengakibatkan anemia dengan gejala pucat, lesu/lelah, sesak nafas dan kurang nafsu makan serta gangguan pertumbuhan (Barasi, 2009).

Anemia merupakan salah satu faktor penyebab tidak langsung kematian ibu hamil. Angka Kematian Ibu (AKI) di Indonesia adalah tertinggi bila dibandingkan dengan Negara ASEAN lainnya. Perempuan yang meninggal karena komplikasi selama kehamilan dan persalinan mengalami penurunan pada tahun 2013 sebesar 289.000 orang. Target penurunan angka kematian ibu sebesar 75% antara tahun 1990 dan 2015 (WHO, 2015). Jika perempuan mengalami anemia akan sangat berbahaya pada waktu hamil dan melahirkan.

Perempuan yang menderita anemia akan berpotensi melahirkan bayi dengan berat badan rendah (kurang dari 2,5 kg). Selain itu, anemia dapat mengakibatkan kematian baik pada ibu maupun bayi pada waktu proses persalinan (Rajab, 2009).

Remaja putri lebih sering mengalami anemia. Usia reproduksi remaja putri setiap harinya memerlukan zat besi tiga kali lebih banyak dibandingkan dengan remaja putra, karena remaja putri mengalami menstruasi setiap bulannya hal tersebut diperparah dengan pola konsumsi remaja putri yang terkadang melakukan diet pengurusan badan sehingga kebutuhan asupan zat besi semakin sedikit (Arisman, 2004).

Menurut data hasil Riskesdas tahun 2013, prevalensi anemia di Indonesia yaitu 21,7% dengan penderita anemia berumur 5-14 tahun sebesar 26,4% dan 18,4% penderita berumur 15-24 tahun (Kemenkes RI, 2014). Data Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) tahun 2012 menyatakan bahwa prevalensi anemia pada balita sebesar 40,5%, ibu hamil sebesar 50,5%, ibu nifas sebesar 45,1%, remaja putri usia 10-18 tahun sebesar 57,1% dan usia 19-45 tahun sebesar 39,5%. Wanita mempunyai risiko terkena anemia paling tinggi terutama pada remaja putri (Kemenkes RI, 2013).

A. Definisi Anemia Gizi Besi

Anemia adalah suatu keadaan kadar hemoglobin (Hb) dalam darah kurang dari normal, berdasarkan kelompok umur, jenis kelamin dan kehamilan. Anemia gizi besi adalah anemia yang timbul akibat kosongnya cadangan besi tubuh (depleted iron store) sehingga penyediaan besi untuk eritropoesis berkurang. Eritropoesis proses pembentukan eritrosit anemia gizi besi atau anemia defisiensi zat besi merupakan masalah gizi utama bagi semua kelompok umur dengan prevalensi paling tinggi pada kelompok ibu hamil. Sekitar 95% anemia terkait kehamilan tergolong anemia gizi besi. Anemia gizi besi adalah suatu keadaan dimana terjadi penurunan cadangan besi dalam hati, sehingga jumlah hemoglobin darah menurun dibawah normal. Sebelum terjadi anemia gizi besi, diawali lebih dulu dengan keadaan kurang gizi besi (KGB). Apabila cadangan besi dalam hati menurun tetapi belum parah, dan jumlah hemoglobin masih normal, maka seseorang dikatakan mengalami kurang gizi besi saja (tidak disertai anemia gizi besi).

Keadaan kurang gizi besi yang berlanjut dan semakin parah akan mengakibatkan anemia gizi besi, dimana tubuh tidak lagi mempunyai cukup zat besi untuk membentuk hemoglobin yang diperlukan dalam sel darah yang baru (Soekirman, 2000).

B. Faktor penyebab anemia gizi besi

Faktor penyebab status gizi yang dipengaruhi oleh pola makanan, sosial ekonomi keluarga, lingkungan dan status kesehatan. Yang beresiko mengalami anemia defisiensi zat besi:

1. Wanita menstruasi.
2. Wanita menyusui atau hamil karena peningkatan kebutuhan zat besi.
3. Bayi, anak-anak dan remaja yang merupakan masa pertumbuhan yang cepat.
4. Orang yang kurang makan makanan yang mengandung zat besi, jarang makan daging dan telur selama bertahun-tahun.
5. Menderita penyakit maag.
6. Penggunaan aspirin jangka panjang.
7. Kanker kolon.
8. Vegetarian karena tidak makan daging, akan tetapi dapat digantikan dengan brokoli dan bayam.

C. Patosiologi Anemia Defisiensi Besi

Anemia defisiensi besi merupakan hasil akhir keseimbangan negatif besiyangberlangsunglama. Bilakemudiankeseimbangan besi yang negatif ini menetap akan menyebabkan cadangan besi terus berkurang. Berikut adalah tahapan anemia gizi besi:

a. Tahap pertama

Tahap ini disebut iron depletion atau store iron deficiency, ditandai dengan berkurangnya cadangan besi atau tidak adanya cadangan besi. Hemoglobin dan fungsi protein besi lainnya masih normal. Pada keadaan ini terjadi peningkatan absorpsi besi non heme. Feritin serum menurun sedangkan pemeriksaan lain untuk mengetahui adanya kekurangan besi masih normal.

b. Tahap kedua

Pada tahap kedua tingkat ini yang dikenal dengan istilah

iron deficient erythropoietin atau iron limited erythropoiesis didapatkan suplai besi yang tidak cukup untuk menunjang eritropoiesis. Dari hasil pemeriksaan laboratorium diperoleh nilai besi serum menurun dan saturasi transferin menurun, sedangkan TIBC meningkat dan free erythrocyte porphrin (FEP) meningkat.

c. Tahap ketiga

Tahap inilah yang disebut sebagai iron deficiency anemia. Keadaan ini terjadi bila besi yang menuju eritroid sumsum tulang tidak cukup sehingga menyebabkan penurunan kadar Hb. Dari gambaran tepi darah didapatkan mikrositosis dan hipokromik yang progresif. Pada tahap ini telah terjadi perubahan epitel terutama pada ADB yang lebih lanjut.

D. Diagnosis Anemia Defisiensi Besi

Diagnosis ADB ditegakkan berdasarkan hasil temuan dari anamnesis, pemeriksaan fisik dan laboratorium yang dapat mendukung sehubungan dengan gejala klinis yang sering tidak khas.

Ada beberapa kriteria diagnosis yang dipakai untuk menentukan ADBI

1. Kriteria diagnosis ADB menurut WHO:
 - a. Kadar Hb kurang dari normal sesuai usia
 - b. Kosentrasi Hb eritrosit rata-rata <31% (N : 32-35%)
 - c. Kadar Fe serum <50 ug/dl (N : 80 – 180 ug/dl)
 - d. Saturasi transferin <15 % (N ; 20 – 50%)
2. Dasar diagnosis ADB menurut Cook dan Monsen:
 - a. Anemia hipokrom mikrositik
 - b. Saturasi transferin <16%
 - c. Nilai FEP >100 ug/dl
 - d. Kadar feritin serum <12 ug/dl

Untuk kepentingan diagnosis minimal 2 atau 3 kriteria (ST, feritin serum, dan FEP harus dipenuhi)
3. Lanzkowsky menyimpulkan ADB dapat diketahui melalui:
 - a. Pemeriksaan apus darah tepi hipokrom mikrositer yang dikonfirmasi dengan MCV, MCH, dan MCHC yang menurun.

- b. Red cell distribution width (RDW) > 17%
 - c. FEP meningkat
 - d. Feritin serum menurun
 - e. Fe serum menurun, TIBC meningkat, ST < 10%
4. Respon terhadap pemberian preparat besi
 - a. Retikulositosis mencapai puncak pada hari ke 5 – 10 setelah pemberian besi
 - b. Kadar hemoglobin meningkat rata-rata 0,25 – 0,4 g/dl/ hari atau PCV meningkat 1% / hari.
 5. Sumsum tulang
 - a. Tertundanya maturasi sitoplasma
 - b. Pada perwarnaan sumsum tulang tidak ditemukan besi atau besi berkurang

Cara lain untuk menentukan adanya ADB adalah dengan trial pemberian preparate besi. Penentuan ini penting untuk mengetahui adanya ADB subklinis dengan melihat respons hemoglobin terhadap pemberian preparat besi. Prosedur ini sangat mudah, praktis, sensitif dan ekonomis terutama pada anak yang berisiko tinggi menderita ADB. Bila dengan pemberian preparat besi dosis 6 mg/kgBB/hari selama 3 – 4 minggu terjadi peningkatan kadar Hb 1-2 mg/dl maka dapat dipastikan bahwa yang bersangkutan menderita ADB.

Klasifikasi Anemia menurut Kelompok Umur

Populasi	Non Anemia (g/dL)	Anemia (g/dL)		
		Ringan	Sedang	Berat
Anak 6 – 59 Tahun	11	10.0 – 10.9	7.0 – 9.9	<7.0
Anak 5 – 11 Tahun	11.5	11.0 – 11.4	8.0 – 10.9	<8.0
Anak 12 –14 Tahun	11.5	11.0 – 11.9	8.0 – 10.9	<8.0
Perempuan tidak hamil (≥ 15 tahun)	12	11.0 – 11.9	8.0 – 10.9	<8.0
Ibu Hamil	11	10.0 – 10.9	7.0 – 9.9	<7.0
Laki-laki ≥ 15 Tahun	13	11.0 – 12.9	8.0 – 10.9	<8.0

Sumber: WHO. 2011

Gambar 2. Klasifikasi Anemia menurut Kelompok Umur

E. Pencegahan dan Penanggulangan Anemia Defisiensi Besi

Upaya pencegahan dan penanggulangan anemia dilakukan dengan memberikan asupan zat besi yang cukup ke dalam tubuh untuk meningkatkan pembentukan hemoglobin. Upaya yang dapat dilakukan adalah:

1. Meningkatkan asupan makanan sumber zat besi

Meningkatkan asupan makanan sumber zat besi dengan pola makan bergizi seimbang, yang terdiri dari aneka ragam makanan, terutama sumber pangan hewani yang kaya zat besi (besi heme) dalam jumlah yang cukup sesuai dengan AKG. Selain itu juga perlu meningkatkan sumber pangan nabati yang kaya zat besi (besi non-heme), walaupun penyerapannya lebih rendah dibanding dengan hewani. Makanan yang kaya sumber zat besi dari hewani contohnya hati, ikan, daging dan unggas, sedangkan dari nabati yaitu sayuran berwarna hijau tua dan kacang-kacangan. Untuk meningkatkan penyerapan zat besi dari sumber nabati perlu mengonsumsi buah-buahan yang mengandung vitamin C, seperti jeruk, jambu. Penyerapan zat besi dapat dihambat oleh zat lain, seperti tanin, fosfor, serat, kalsium, dan fitat.

2. Fortifikasi bahan makanan dengan zat besi

Fortifikasi bahan makanan yaitu menambahkan satu atau lebih zat gizi ke dalam pangan untuk meningkatkan nilai gizi pada pangan tersebut. Penambahan zat gizi dilakukan pada industri pangan, untuk itu disarankan membaca label kemasan untuk mengetahui apakah bahan makanan tersebut sudah difortifikasi dengan zat besi. Makanan yang sudah difortifikasi di Indonesia antara lain tepung terigu, beras, minyak goreng, mentega, dan beberapa snack. Zat besi dan vitamin mineral lain juga dapat ditambahkan dalam makanan yang disajikan di rumah tangga dengan bubuk tabur gizi atau dikenal juga dengan Multiple Micronutrient Powder.

3. Suplementasi zat besi

Pada keadaan dimana zat besi dari makanan tidak mencukupi kebutuhan terhadap zat besi, perlu didapat dari suplementasi zat besi. Pemberian suplementasi zat

besi secara rutin selama jangka waktu tertentu bertujuan untuk meningkatkan kadar hemoglobin secara cepat, dan perlu dilanjutkan untuk meningkatkan simpanan zat besi di dalam tubuh. Suplementasi Tablet Tambah Darah (TTD) pada rematri dan WUS merupakan salah satu upaya pemerintah Indonesia untuk memenuhi asupan zat besi. Pemberian TTD dengan dosis yang tepat dapat mencegah anemia dan meningkatkan cadangan zat besi di dalam tubuh.

F. Kebutuhan zat besi

Menurut angka kebutuhan gizi (AKG 2019), kebutuhan zat besi sebagai berikut:

Tabel 2. Klasifikasi Zat Besi

Kelompok Umur	Zat Gizi	Kelompok Umur	Zat Gizi
Bayi / Anak	Besi (mg)	Perempuan	Besi (mg)
0-5 bulan	0.3	10-12 tahun	8
6-11 bulan	11	13-15 tahun	15
1-3 tahun	7	16-18 tahun	15
4-6 tahun	10	19-29 tahun	18
7-9 tahun	10	30-49 tahun	18
Laki-laki		50-64 tahun	8
10-12 tahun	8	65-80 tahun	8
13-15 tahun	11	80+ tahun	8
16-18 tahun	11	Hamil (+an)	
19-29 tahun	9	Trimester 1	+0
30-49 tahun	9	Trimester 2	+9
50-64 tahun	9	Trimester 3	+9
65-80 tahun	9	Menyusui (+an)	
80+ tahun	9	6 bulan pertama	+0
		6 bulan kedua	+0

G. Diet Anemia Defisiensi Besi

1. Tujuan diet
 - Memperbaiki status gizi
 - Memenuhi gizi yang seimbang untuk pertumbuhan, meliputi energi, protein, Fe dan Vitamin C
 - Meningkatkan dan memperbaiki keadaan anemia dari segi pemasukan dan penyerapan
 - Meningkatkan nafsu makan
 - Mengupayakan perubahan sikap & perilaku sehat terhadap makanan
2. Syarat diet
 - Energi sesuai kebutuhan
 - Lemak 20% total energi
 - Protein 15% total energi
 - Karbohidrat 60% total energi
 - Cukup mineral dan vitamin (khususnya tinggi Fe, asam folat dan vitamin C)
 - Mudah dicerna
 - Pemberian makanan dibagi menjadi 3 kali makanan utama 2 kali dan 1 kali makanan selingan
 - Menu makanan

Tabel 3. Menu Makan Diet Anemia Defisiensi Besi

Waktu	Menu	Porsi per Menu
Pagi	Bubur kacang hijau	100
	Telur 1/2 Matang	50
	Susu + Gula	20+10
Jam 10.00	Sandwich Telur	100
Siang	Nasi Putih	200
	Udang goreng asam manis	50
	Tahu kuah kaldu	100
	Cah jagung muda	100
	Jeruk	100
16.00	Brownies Kukus	50
Malam	Nasi Putih	200
	Ayam masak mangkang	50
	Tahu kuah kaldu	100
	Cah jagung muda	100
	Jambu Biji	100

Anemia Defisiensi besi adalah anemia yang timbul akibat berkurangnya penyediaan besi untuk eritropoesis, karena cadangan besi kosong (depleted iron store) yang pada akhirnya mengakibatkan pembentukan hemoglobin berkurang. Kurangnya besi berakibat pada kurangnya pasokan sel darah merah yang ada dalam tubuh, sehingga dapat menimbulkan berbagai gangguan klinik serta kelainan. Wanita lebih rentan terkena anemia defisiensi besi karena kebutuhan akan zat besi yang lebih banyak daripada pria. Wanita mengalami menstruasi yang mengakibatkan darah menghilang rata-rata 20 mg zat besi tiap bulannya, bahkan ada yang mencapai 58 mg. Pada ibu hamil, memberikan nutrisi pada fetus, sehingga jumlah Fe berkurang. Terlebih lagi bagi ibu melahirkan yang mengeluarkan banyak darah, sehingga asupan Fe perlu ditambah untuk mengurangi resiko melahirkan Bayi dengan Berat Lahir Rendah (BBLR).

Dampak yang timbul dari anemia defisiensi besi bagi remaja putri dan ibu hamil dapat mengakibatkan penurunan aktifitas fisik, pucat dan lemas dan gangguan kesehatan serta berbagai kelainan. Pada ibu hamil dapat mengakibatkan bayi lahir dengan berat badan dibawah normal bahkan dapat meningkatkan angka kematian bayi dan ibu atau salah satunya saat proses persalinan. Namun, hal tersebut dapat dicegah dan dihindari dengan mengatur pola makan yang seimbang, mencukupi kebutuhan Fe dengan tablet besi (Fe) ataupun tablet penambah darah.

DAFTAR PUSTAKA

- Bakta, I Made. 2006. Hematologi klinik ringkas .Jakarta: EGC. 1-2,9.11
- WHO. 2011. Prevention of Iron Deficiency Anaemia in Adolescent: Role of Weekly Iron and Folic Acid Supplementation. Geneva: World Health Organization.
- Barasi, M. (2009). At a Glance: Ilmu Gizi. Penerjemah: Hermin. Jakarta: Penerbit Erlangga. Hal. 52-53.
- Rajab, W. 2009. Buku Ajar Epidemiologi untuk Mahasiswa Kebidanan: Jakarta. Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- WHO. 2014/2015. Comprehensive Promotion and Prevention Program to Improve Health and Nutrition Status among Adolescence, Maternal and Young Child. Terjemahan Indriastuti, Yustina A., Achadi, Endang L., dan Latief, Dini. Rencana Komprehensif Promotif dan Preventif untuk Meningkatkan Status Kesehatan dan Gizi Remaja Putri, Ibu dan Anak Usia 0 - 2 tahun
- Arisman. 2004. Gizi dalam Daur Kehidupan. Buku Kedokteran EGC. Jakarta. 180- 195.
- Kemkes RI. Profil Kesehatan Indonesia tahun 2014. Jakarta : Kemkes RI; 2015.
- Kemkes RI. 2013. Riset Kesehatan Dasar; RISKESDAS. Jakarta: Balitbang Kemkes RI
- Soekirman, 2000. Ilmu Gizi dan Aplikasinya. Jakarta : Direktorat Jendral Pendidikan Tinggi Departemen Pendidikan Nasional.

AKG. 2013. Angka Kecukupan Gizi Energi, Protein, Lemak, Mineral dan Vitamin yang di Anjurkan Bagi Bangsa Indonesia. Lampiran Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 75 Tahun 2013.

03

MATERI III - KURANG VITAMIN A (KVA)

Kekurangan Vitamin A (KVA) masih merupakan masalah yang tersebar di seluruh dunia terutama di negara berkembang termasuk Indonesia dan dapat terjadi pada semua umur terutama pada masa pertumbuhan. Xeroftalmia adalah istilah yang menerangkan gangguan kekurangan vitamin A pada mata, termasuk terjadinya kelainan anatomi bola mata dan gangguan fungsi sel retina yang berakibat kebutaan. Kekurangan Vitamin A (KVA) dalam tubuh dapat menimbulkan berbagai jenis penyakit yang merupakan "Nutrition Related Diseases" yang dapat mengenai berbagai macam anatomi dan fungsi dari organ tubuh seperti menurunkan sistem kekebalan tubuh dan menurunkan epitelisme sel-sel kulit. Salah satu dampak kurang vitamin A adalah kelainan pada mata yang umumnya terjadi pada anak usia 6 bulan - 4 tahun yang menjadi penyebab utama kebutaan di negara berkembang (Depkes RI, 2003).

Menurut (WHO dalam Lesmana, 2017) diantara anak-anak pra sekolah diperkirakan terdapat sebanyak 6-7 juta kasus baru xerophthalmia tiap tahun, kurang lebih 10% diantaranya menderita kerusakan kornea. Diantara yang menderita kerusakan kornea ini 60% meninggal dalam waktu satu tahun, sedangkan diantara yang hidup 25% menjadi buta dan 50-60% setengah buta. Diperkirakan pada satu waktu sebanyak 3 juta anak-anak buta karena kekurangan vitamin A, dan sebanyak 20-40 juta menderita kekurangan vitamin

A pada tingkat lebih ringan. Perbedaan angka kematian antara anak yang kekurangan dan tidak kekurangan vitamin A kurang lebih sebesar 30% .

Salah satu faktor yang mendasari terjadinya kekurangan vitamin A adalah tidak tercukupinya konsumsi vitamin A yang sesuai dengan standar usia dan jenis kelamin. Faktor lain yang mempengaruhi terjadinya Kekurangan Vitamin A (KVA) yaitu faktor individu, keluarga dan lingkungan. Maka, aspek gizi sangat diperlukan untuk mengurangi angka kejadian Kekurangan Vitamin A (KVA) pada balita. Makalah ini akan membahas lebih jauh mengenai Kekurangan Vitamin A (KVA), angka kecukupan gizi vitamin A yang harus dicukupi, penyebab Kekurangan Vitamin A (KVA), diagnosis penentuan status Kekurangan Vitamin A (KVA), pengobatan Kekurangan Vitamin A, serta menu makan yang disarankan untuk penderita Kekurangan Vitamin A (KVA).

A. Vitamin A

Vitamin A atau retinol adalah suatu substansi yang larut dalam lemak dan terdapat pada hati (terutama hati ikan) dan pada kuning telur dan produk susu. Vitamin A tidak dapat diproduksi oleh tubuh sehingga harus dipenuhi dari luar tubuh (esensial) (Lesmana, 2017).

Secara luas, vitamin A merupakan nama genetik yang menyatakan semua retinoid dan prekursor atau provitamin A atau karotenoid yang mempunyai aktivitas biologik sebagai retinol. Vitamin A esensial untuk pemeliharaan kesehatan dan kelangsungan hidup. Di dalam tubuh, vitamin A berfungsi dalam beberapa bentuk ikatan kimia aktif, yaitu retinol (bentuk alcohol), retinal (aldehida) dan asam retinoat (bentuk asam). Retinol bila dioksidasi berubah menjadi retinal dan retinal dapat kembali direduksi menjadi retinol. Selanjutnya, retinal dapat dioksidasi menjadi asam retinoate (Azrimaidaliza, 2007).

Sumber utama vitamin A adalah pigmen karotenoid (umumnya β -karetin) dan retinil ester dari hewan. Senyawa ini diubah menjadi retinol dan diesterifikasi dengan asam lemak rantai panjang. Hasil dari retinil ester diabsorpsi bersama lemak dan ditransportasikan ke hati untuk disimpan (Pratiwi, 2013).

B. Bahan Makanan yang mengandung Vitamin A

Bahan Makanan	Satuan URT	7-12 bulan		1-3 tahun		4-6 tahun		7-9 tahun	
		gr	Urt	Gr	Urt	gr	Urt	Gr	urt
Nasi	Gelas	75	-	125	¾	175	11/4	200	11/3
Telur	Butir	25	-	5.0	1	50	1	50	1
Hati	Potong kecil	25	1	25	1	50	2	50	2
Daging sapi	Potong	25	1	25	1	50	2	50	2
Tempe	Sedang	25	-	50	1	50	1	50	1
Tahu	Buah besar	-	-	-	-	-	-	100	1
Kacang Hijau	Sendok makan	-	-	-	-	25	21/2	25	21/2
Bayam	Gelas	30	1/3	25	-	50	21/2	50	-
Wortel	Gelas	30	1/3	25	-	50	-	50	-
Buncis	Gelas	-	-	25	-	50	-	50	-
Pepaya	Potong	100	1	100	1	100	1	100	1
Pisang	Buah sedang	-	-	-	-	50	1	50	1
Biskuit	potong	20	2	20	2	20	2	20	2
Susu Bayi/Formula	Sendok makan peres	60	6	-	-	-	-	-	-
Susu Full Cream	Sendok makan peres	-	-	30	3	30	3	30	3
Gula	Sendok makan peres	-	-	30	3	30	3	30	3

Sumber : Departemen Kesehatan, 2003

Gambar 3. Bahan Makanan yang Mengandung Vitamin A dalam Satuan URT

C. Angka Kecukupan Gizi Vitamin A

Tabel 4. AKG Vitamin A

KELOMPOK UMUR	VITAMIN A (mcg)
Bayi/Anak	
0 – 6 bulan	375
7 – 11 bulan	400
1 – 3 tahun	400
4 – 6 tahun	450
7 – 9 tahun	500
Laki-laki	
10 – 12 tahun	600
13 – 15 tahun	600
16 – 18 tahun	600
19 – 29 tahun	600
30 – 49 tahun	600
50 – 64 tahun	600
65 – 80 tahun	600
80+ tahun	600
Perempuan	
10 – 12 tahun	600
13 – 15 tahun	600
16 – 18 tahun	600
19 – 29 tahun	500
30 – 49 tahun	500
50 – 64 tahun	500
65 – 80 tahun	500
80+ tahun	500
Hamil (+an)	
Trimester 1	+300
Trimester 2	+300
Trimester 3	+350
Menyusui (+an)	
6 bln pertama	+350
6 bln kedua	+350

Sumber: Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia No. 75 Tahun 2013

D. Kekurangan Vitamin A (KVA)

Xeroftalmia adalah istilah yang menerangkan gangguan kekurangan vitamin A pada mata, termasuk terjadinya kelainan anatomi bola mata dan gangguan

fungsi sel retina yang berakibat kebutaan (Depkes, 2003). Kata Xeroftalmia (bahasa Latin) berarti “mata kering”, karena terjadi kekeringan pada selaput lendir (konjungtiva) dan selaput bening (kornea) mata. Kekurangan vitamin A adalah penyebab utama kebutaan pada anak dan merupakan gangguan pada organ manusia yang disebabkan oleh dua faktor yaitu : kurangnya vitamin A ke dalam tubuh dan penyakit infeksi (Adriani Merryana and Wirajatmadi Bambang, 2014).

Kelompok rentan kekurangan vitamin A terjadi pada anak-anak dari keluarga miskin, anak yang tinggal di daerah pengungsian, dan anak-anak yang tinggal di daerah dengan ketersediaan pangan sumber vitamin A yang kurang. Selain itu kelompok lain yang juga rentan adalah anak dengan pola asuh tidak baik, anak yang tidak mendapat imunisasi, anak yang tidak dapat vitamin A pada Februari dan Agustus, serta adanya pantangan makanan tertentu pada anak (Zulkifli, 2007).

Anak yang menderita penyakit Kekurangan vitamin A (KVA) dapat meningkatkan resiko terhadap penyakit infeksi seperti penyakit saluran pernafasan dan diare, meningkatkan angka kematian karena campak, serta menyebabkan keterlambatan pertumbuhan (Pratiwi, 2013).

E. Penyebab Kekurangan Vitamin A (KVA)

Xeroftalmia terjadi akibat tubuh kekurangan vitamin A. Bila ditinjau dari konsumsi makanan sehari-hari kekurangan vitamin A disebabkan oleh (Depkes RI, 2003) :

- Konsumsi makanan yg tidak mengandung cukup vitamin A atau provitamin A untuk jangka waktu yang lama.
- Bayi tidak diberikan ASI Eksklusif
- Menu tidak seimbang (kurang mengandung lemak, protein, seng/Zn atau zat gizi lainnya) yang diperlukan untuk penyerapan vitamin A dan penggunaan vitamin A dalam tubuh.
- Adanya gangguan penyerapan vitamin A atau provitamin A seperti pada penyakit-penyakit antara lain

penyakit pankreas, diare kronik, Kurang Energi Protein (KEP) dan lain-lain sehingga kebutuhan vitamin A meningkat.

- Adanya kerusakan hati, seperti pada kwashiorkor dan hepatitis kronik, menyebabkan gangguan pembentukan RBP (Retinol Binding Protein) dan pre-albumin yang penting untuk penyerapan vitamin A.

F. Tanda dan gejala Kekurangan Vitamin A (KVA)

Kurang vitamin A (KVA) adalah kelainan sistemik yang mempengaruhi jaringan epitel dari organ-organ seluruh tubuh, termasuk paru-paru, usus, mata dan organ lain, akan tetapi gambaran yang karakteristik langsung terlihat pada mata.

Kelainan kulit pada umumnya tampak pada tungkai bawah bagian depan dan lengan atas bagian belakang, kulit tampak kering dan bersisik seperti sisik ikan. Kelainan ini selain disebabkan karena KVA dapat juga disebabkan karena kekurangan asam lemak esensial, kurang vitamin golongan B atau Kurang Energi Protein (KEP) tingkat berat atau gizi buruk.

Gejala klinis KVA pada mata akan timbul bila tubuh mengalami KVA yang telah berlangsung lama. Gejala tersebut akan lebih cepat timbul bila anak menderita penyakit campak, diare, ISPA dan penyakit infeksi lainnya (Depkes RI, 2003).

Berikut adalah tanda dan gejala kekurangan vitamin A menurut (Depkes RI, 2003) :

a. Buta Senja (XN)

Tanda-tanda :

- Buta senja terjadi akibat gangguan pada sel batang retina
- Pada keadaan ringan, sel batang retina sulit beradaptasi di ruang yang remang-remang setelah lama berada di cahaya terang

- Penglihatan menurun pada senja hari, dimana penderita tak dapat melihat di lingkungan yang kurang cahaya, sehingga disebut buta senja

b. Xerosis konjungtiva (XIA)

Tanda-tanda:

- Selaput lendir bola mata tampak kurang mengkilat atau terlihat sedikit kering, berkeriput, dan berpigmentasi dengan permukaan kasar dan kusam
- Orang tua sering mengeluh mata anak tampak kering atau berubah warna kecoklatan

c. Xerosis Konjungtiva dan Bitot's spot (XIB)

Tanda-tanda:

- Tanda-tanda xerosis konjungtiva (XIA) ditambah bercak bitot yaitu bercak putih seperti busa sabun atau keju terutama di daerah celah mata sisi luar
- Bercak ini merupakan penumpukan keratin dan sel epitel yang merupakan tanda khas pada penderita xeroftalmia, sehingga dipakai sebagai kriteria penentuan prevalensi kurang vitamin A dalam masyarakat

Dalam keadaan berat:

1. Tampak kekeringan meliputi seluruh permukaan konjungtiva
2. Konjungtiva tampak menebal, berlipat-lipat dan berkerut
3. Orang tua mengeluh mata anaknya tampak bersisik

d. Xerosis Kornea (X2)

Tanda-tanda :

- Kekeringan pada konjungtiva berlanjut sampai kornea
- Kornea tampak suram dan kering dengan permukaan tampak kasar

- Keadaan umum anak biasanya buruk (gizi buruk dan menderita penyakit infeksi dan sistemik lain)
- e. Keratomalasia dan ulcus kornea = X3A, X3B
- Tanda-tanda :
- Kornea melunak seperti bubur dan dapat terjadi ulkus
 - Tahap X3A: bila kelainan mengenai kurang dari 1/3 permukaan kornea
 - Tahap X3B: Bila kelainan mengenai semua atau lebih dari 1/3 permukaan kornea
 - Keadaan umum penderita sangat buruk
 - Pada tahap ini dapat terjadi perforasi kornea (kornea pecah) Keratomalasia dan tukak kornea dapat berakhir dengan perforasi dan prolapse jaringan isi bola mata dan membentuk cacat tetap yang dapat menyebabkan kebutaan. Keadaan umum yang cepat memburuk dapat mengakibatkan keratomalasia dan ulcus kornea tanpa harus melalui tahap-tahap awal xeroftalmia
- f. Xeroftalmia scar (XS) = sikatriks (jaringan parut) kornea
- Tanda-tanda :
- Kornea mata tampak menjadi putih atau bola mata tampak mengecil. Bila luka pada kornea telah sembuh akan meninggalkan bekas berupa sikatrik atau jaringan parut
 - Penderita menjadi buta yang sudah tidak dapat disembuhkan walaupun dengan operasi cangkok kornea
- g. Xeroftalmia Fundus (XF)
- Dengan ophthalmoscope pada fundus tampak gambar seperti cendol

G. Diagnosis Kekurangan Vitamin A (KVA)

Menurut (Lesmana, 2017), Pemeriksaan yang umum dilakukan untuk mendiagnosis kekurangan vitamin A

antara lain:

1. Anamnesis konsumsi vitamin A dilakukan untuk mengetahui faktor risiko tinggi yang menyebabkan anak rentan menderita xerofthalmia
2. Pemeriksaan gejala-gejala kulit dan mata
3. Tes kadar vitamin A di dalam darah.
Normalnya kadar vitamin A dalam darah di Indonesia sekitar 20 mcg/dl. Namun kadar 10–20 mcg/dl pun masih dianggap optimal walaupun sudah meningkatkan risiko hipovitaminosis. Kadar vitamin A kurang dari 10 mcg/dl sudah dianggap menderita kekurangan vitamin A, besar kemungkinan sudah terlihat gejala-gejala xerophthalmia.

H. Faktor Risiko Kekurangan Vitamin A (KVA)

Menurut (Depkes,2003) Ada beberapa faktor risiko terjadinya kekurangan vitamin A yaitu:

- a. Faktor Sosial budaya dan lingkungan dan pelayanan kesehatan
 - Ketersediaan pangan sumber vitamin A
 - Pola makan dan cara makan
 - Adanya paceklik atau rawan pangan
 - Adanya tabu atau pantangan terhadap makanan tertentu terutama yang merupakan sumber Vit A.
 - Cakupan imunisasi, angka kesakitan dan angka kematian karena penyakit campak dan diare
 - Sarana pelayanan kesehatan yang sulit dijangkau
 - Kurang tersedianya air bersih dan sanitasi lingkungan yang kurang sehat
 - Keadaan darurat antara lain bencana alam, perang dan kerusuhan
- b. Faktor Keluarga
 1. Pendidikan :
Pendidikan orang tua yang rendah akan berisiko

lebih tinggi kemungkinan anaknya menderita KVA karena pendidikan yang rendah biasanya disertai dengan keadaan sosial ekonomi dan pengetahuan gizi yang kurang.

2. Penghasilan :
Penghasilan keluarga yang rendah akan lebih berisiko mengalami KVA. Walaupun demikian besarnya penghasilan keluarga tidak menjamin anaknya tidak mengalami KVA, karena harus diimbangi dengan pengetahuan gizi yang cukup sehingga dapat memberikan makanan kaya vitamin A.
3. Jumlah anak dalam keluarga
Semakin banyak anak semakin kurang perhatian orang tua dalam mengasuh anaknya
4. Pola asuh anak.
Kurangnya perhatian keluarga terhadap pertumbuhan dan perkembangan anak seperti pasangan suami istri (pasutri) yang bekerja dan perceraian
5. Faktor Individu
 - Anak dengan Berat Badan Lahir Rendah (BB < 2,5 kg)
 - Anak yang tidak mendapat ASI Eksklusif dan tidak diberi ASI sampai usia 2 tahun
 - Anak yang tidak mendapat MP-ASI yang cukup baik kualitas maupun kuantitas
 - Anak kurang gizi atau dibawah garis merah (BGM) dalam KMS
 - Anak yang menderita penyakit infeksi (campak, diare, Tuberkulosis (TBC), Infeksi Saluran Pernafasan Akut (ISPA), pneumonia dan kecacangan.
 - Frekuensi kunjungan ke posyandu, puskesmas/

pelayanan kesehatan (untuk mendapatkan kapsul vitamin A dan imunisasi).

I. Pencegahan Kekurangan Vitamin A (KVA)

- Mengenal tanda-tanda kelainan secara dini
- Memberikan vitamin A dosis tinggi kepada bayi dan anak secara periodik, yaitu untuk bayi diberikan setahun sekali pada bulan Februari atau Agustus (100.000 SI), untuk anak balita diberikan enam bulan sekali secara serentak pada bulan Februari dan Agustus dengan dosis 200.000 SI
- Mengobati penyakit penyebab atau penyerta
- Meningkatkan status gizi, mengobati gizi buruk
- Penyuluhan keluarga untuk meningkatkan konsumsi vitamin A / provitamin A secara terus menerus
- Memberikan ASI Eksklusif
- Pemberian vitamin A pada ibu nifas (< 30 hari) 200.000 SI

Melakukan imunisasi dasar pada setiap bayi (Ri *et al.*, 2003)

J. Pengobatan Kekurangan Vitamin A (KVA)

Menurut (Depkes, 2003), Kekurangan Vitamin A dapat disembuhkan dengan 3 cara, yaitu:

- Pemberian kapsul Vitamin A pada anak penderita KVA

Gejala	Hari 1	Hari 2	Hari ke 15 (minggu ke II)
• XN (buta senja), atau XIA (Xerosis konjungtiva) tanpa pernah sakit campak 3 bulan terakhir	Beri kapsul vitamin A dengan dosis sesuai umur	–	–
Ada salah satu gejala - XIB (bercak Bitot-nanah/radang- kornea keruh- ulkus kornea- pernah sakit campak dalam 3 bulan terakhir	Beri kapsul vitamin A dengan dosis sesuai umur	Beri kapsul vitamin A dengan dosis sesuai umur	Beri kapsul vitamin A dengan dosis sesuai umur
Umur	Dosis		
< 6 bulan	3 x 50.000 SI (1/2 kapsul biru)		
6 – 11 bulan	100.000 SI (1kapsul biru)		
1 – 5	200.000 SI (1 kapsul merah)		

Sumber : Departemen Kesehatan, 2003

Gambar 4. Pemberian Kapsul Vitamin A pada Anak Penderita KVA

b. Pemberian Obat Mata

Obat tetes/salep mata antibiotik tanpa kortikosteroid (Tetrasiklin 1%, Khloramfenikol 0.25-1% dan Gentamisin 0.3%) diberikan pada penderita X2, X3A, X3B dengan dosis 4 x 1 tetes/hari dan berikan juga tetes mata atropin 1% 3 x 1 tetes/hari.

Pengobatan dilakukan sekurang-kurangnya 7 hari sampai semua gejala pada mata menghilang. Mata yang terganggu harus ditutup dengan kasa selama 3-5 hari hingga peradangan dan iritasi mereda. Gunakan kasa yang telah dicelupkan kedalam larutan NaCl 0,26 dan gantilah kasa setiap kali dilakukan pengobatan. Lakukan tindakan pemeriksaan dan pengobatan dengan sangat berhati-hati. Selalu mencuci tangan pada saat mengobati mata untuk menghindari infeksi sekunder, Segera rujuk ke dokter spesialis mata untuk mendapat pengobatan lebih lanjut.

K. Terapi Gizi Medis**a. Pengertian**

Terapi gizi media adalah terapi gizi khusus untuk menyembuhkan kondisi atau penyakit kronis dan luka-luka serta merupakan suatu penilaian terhadap kondisi pasien sesuai intervensi yang diberikan agar klien serta keluarganya dapat meneruskan penanganan diet yang telah disusun.

b. Tujuan

- Memberikan makanan yang adekuat sesuai kebutuhan untuk mencapai status gizi normal
- Memberikan makanan tinggi sumber vit. A. untuk mengoreksi kurang vitamin A

c. Syarat

- Energi

Energi diberikan cukup untuk mencegah pemecahan protein menjadi sumber energi dan untuk penyembuhan.

Pada kasus gizi buruk, diberikan bertahap mengikuti fase stabilisasi, transisi dan rehabilitasi, yaitu 80-100 kalori/kg BB, 150 kalori/ kg BB dan 200 kalori/ kg BB.

- Protein
Protein diberikan tinggi, mengingat peranannya dalam pembentukan Retinol Binding Protein dan Rodopsin.
Pada gizi buruk diberikan bertahap yaitu : 1 – 1,5 gram/ kg BB / hari ; 2 – 3 gram/ kg BB / hari dan 3 – 4 gram/ kg BB / hari
- Lemak
Lemak diberikan cukup agar penyerapan vitamin A optimal. Pemberian minyak kelapa yang kaya akan asam lemak rantai sedang (MCT=Medium Chain Tryglycerides). Penggunaan minyak kelapa sawit yang berwarna merah dianjurkan, tetapi rasanya kurang enak.
- Vitamin A
Vitamin A diberikan tinggi untuk mengoreksi defisiensi. Sumber vitamin A yaitu ikan, hati, susu, telur terutama kuning telur, sayuran hijau (bayam, daun singkong, daun katuk, kangkung), buah berwarna merah, kuning, jingga (pepaya, mangga dan pisang raja), waluh kuning, ubi jalar kuning, Jagung kuning.

d. Menu Makanan bagi Penderita Kekurangan Vitamin A

MAKANAN LUNAK KAYA VITAMIN A		
HARI I	HARI II	HARI III
Makan Pagi - Bubur ayam + tomat cincang	Makan Pagi - Bubur Manado + ikan	Makan Pagi - Mie + ati ayam
Selingan Pagi - Kue sus isi wortel	Selingan Pagi - Bubur kacang hijau + santan	Selingan Pagi - Dadar gulung
Makan Siang - Bubur/Tim nasi - Semur daging giling - Oseng tempe - Sayur Lodeh (k.c. panjang + daun melinjo) - Pepaya	Makan Siang - Bubur/Tim nasi - Ayam goreng - Sop kacang merah - Semangka	Makan Siang - Tim Nasi - Sate daging - Perkedel kentang - Sop tomat + kapri - Jeruk
Selingan Sore - Kolak biji salak (ubi merah)	Selingan Sore - Cake wortel	Selingan Sore - Tari labu kuning
Makan Malam - Lontong - Telur bumbu opor - Tumis buncis - Pisang ambon	Makan Malam - Bubur/Tim nasi - Ikan bumbu kuning - Sate tempe - Cah kangkung + bakso - Pisang raja	Makan Malam - Bubur/Tim nasi - Daging bumbu serundeng - Perkedel tahu - Bening bayam + labu kuning - Jus mangga
Selingan Malam - Susu	Selingan Malam - Susu	Selingan Malam - Susu

Catatan : Ganti dengan bahan makanan lokal sesuaikan dengan daerah dan musim

Sumber : Departemen Kesehatan, 2003

Gambar 5. Rencana Menu Makanan Lunak Kaya Vitamin A

MAKANAN BIASA KAYA VITAMIN A		
HARI I	HARI II	HARI III
Makan Pagi - Lontong sayur + daging giling	Makan Pagi - Nasi goreng - Telur ceplok (mata sapi)	Makan Pagi - Mie goreng + ati ayam
Selingan Pagi - Kroket kentang + sayur	Selingan Pagi - Puding buah	Selingan Pagi - Bakwan sayur
Makan Siang - Nasi - Bistik daging giling - Perkedel tahu - Gulai daun singkong - Pepaya	Makan Siang - Nasi - Goreng ayam mentega - Tumis kacang merah - Cah wortel + caisim - Semangka	Makan Siang - Nasi - Sambel kering teri + kacang tanah - Bumbu tomat isi tempe - Urapan - Jeruk
Selingan Sore - Arem-arem mie	Selingan Sore - Pastof isi sayuran	Selingan Sore - Kolak labu kuning
Makan Malam - Nasi - Tumis telur puyuh + kapri - Kering tempe - Gulai daun singkong - Pisang raja	Makan Malam - Nasi - Pesmol ikan - Bakwan jagung kuning - Pecel sayur - Pisang susu	Makan Malam - Nasi - Gulai ikan - Tahu telur - Tumis kangkung - Stup nenas
Selingan Malam - Susu	Selingan Malam - Susu	Selingan Malam - Susu

Catatan : Ganti dengan bahan makanan lokal sesuaikan dengan daerah dan musim

Sumber : Departemen Kesehatan, 2003

Gambar 6. Rencana Menu Makanan Biasa Kaya Vitamin A

Xeroftalmia adalah istilah yang menerangkan gangguan kekurangan vitamin A pada mata, termasuk terjadinya kelainan anatomi bola mata dan gangguan fungsi sel retina yang berakibat kebutaan. Kekurangan Vitamin A (KVA) disebabkan oleh konsumsi makanan yang tidak mengandung cukup vitamin A atau provitamin A untuk jangka waktu yang lama, bayi tidak diberikan ASI Eksklusif, menu tidak seimbang, adanya gangguan penyerapan vitamin A atau pro-vitamin A seperti pada penyakit-penyakit, adanya kerusakan hati, seperti pada kwashiorkor dan hepatitis kronik, menyebabkan gangguan pembentukan RBP (Retinol Binding Protein) dan pre-albumin yang penting untuk penyerapan vitamin A. Angka kecukupan Gizi Vitamin A yang harus terpenuhi oleh tiap-tiap individu berbeda tergantung dari usia dan jenis kelamin.

Tanda dan gejala Kekurangan Vitamin A dibagi dalam berbagai macam yaitu Buta Senja (XN), Xerosis konjungtiva (XIA), Xerosis Konjungtiva dan Bitot's spot (XIB), Xerosis Kornea (X2), Keratomalasia dan ulcus kornea (X3A, X3B), Xeroftalmia scar (XS), Xeroftalmia Fundus (XF), Keratomalasia dan ulcus kornea (X3A, X3B0), dan Xeroftalmia scar (XS). Kekurangan Vitamin A (KVA) dapat diobati dengan pemberian kapsul Vitamin A pada anak penderita KVA, pemberian obat mata, dan terapi gizi medis.

Kekurangan Vitamin A (KVA) merupakan penyakit yang harus diatasi dengan cepat. Cara yang harus dilakukan yaitu mengadakan penyuluhan kepada masyarakat tentang pentingnya mengkonsumsi Vitamin A setiap hari dan penyuluhan tentang terapi gizi medis dengan melibatkan lintas sektor untuk mengurangi angka kejadian Kekurangan Vitamin A serta mencegah bertambahnya keparahan penyakit.

DAFTAR PUSTAKA

- Adriani Merryana and Wirajatmadi Bambang (2014) *Peran Gizi dalam Siklus Kehidupan*. Jakarta: Kencana Prenada Media Group.
- Azrimaidaliza (2007) 'Vitamin A, imunitas dan kaitannya dengan penyakit infeksi', *Jurnal Kesehatan Masyarakat*, 1(2), pp. 90–96. doi: I: <https://doi.org/10.24893/jkma.1.2.90-96.2007>.
- Lesmana, D. F. (2017) 'Gambaran tingkat pengetahuan ibu tentang vitamin a di desa batang kuis pekan tahun 2017 skripsi'.
- Menkes and Depkes RI (2003) 'Deteksi dan Tatalaksana Kasus Xeroftalmia Pedoman Bagi Tenaga Kesehatan'.
- Pratiwi, Y. S. (2013) 'Kekurangan Vitamin A (KVA) Dan Infeksi', *The Indonesia Journal Of Health Science*, 3(2), pp. 207–210. Available at: <http://digilib.unmuhjember.ac.id/files/disk1/53/umj-1x-yunitasaty-2616-1-11jurnal-%5E.pdf>.
- Ri, D. K. *et al.* (2003) 'xeroftalmia'.
- Zulkifli, A. (2007) 'Skrining Masalah Gizi Akibat Kekurangan Vitamin A', pp. 1–45. Available at: <https://core.ac.uk/download/pdf/25488333.pdf>.

04

MATERI IV - DISLIPIDEMIA

Dislipidemia dikatakan sebagai penyebab morbiditas, mortalitas, dan biaya pengobatan yang tinggi. Dislipidemia merupakan salah satu faktor risiko penting terjadinya penyakit jantung koroner yang merupakan penyebab kematian utama di Amerika Serikat. *World Health Organization* (WHO) memperkirakan dislipidemia berhubungan erat dengan kasus penyakit jantung iskemik secara luas, serta menyebabkan 4 juta kematian per tahun.

Dislipidemia merupakan kelainan metabolisme lipid yang ditandai dengan peningkatan dan penurunan dari fraksi lipid dalam plasma. Kelainan fraksi lipid yang utama adalah kenaikan kadar kolesterol total, kolestrol *Low Density Lipoprotein*, dan trigliserida serta penurunan kadar kolestrol *High Density Lipoprotein* (Almatsier, 2004). Sedangkan Penyakit jantung koroner (PJK) adalah penyakit yang disebabkan adanya plak yang menumpuk di dalam arteri koroner yang mensuplai oksigen ke otot jantung. Menurut WHO penyakit kardiovaskuler merupakan gangguan dari jantung dan pembuluh darah termasuk stroke, penyakit jantung rematik dan kondisi lainnya (Ghani *et al.*, 2016). Sementara stroke menurut Kemenkes RI (2013) adalah gangguan fungsi syaraf lokal dan/atau global, munculnya mendadak, progresif dan cepat.

Data World Health Organization (WHO) tahun 2017 menunjukkan penyakit kardiovaskular menjadi penyebab nomor satu kematian penduduk di dunia. Diperkirakan sekitar 17,7 juta orang meninggal

akibat penyakit tersebut, yaitu mewakili 31,1% kematian di dunia. Dari seluruh kematian akibat penyakit kardiovaskular sebesar 7,4 juta (42,3%) diantaranya disebabkan oleh Penyakit Jantung Koroner (PJK) dan 6,7 juta (38%) disebabkan oleh stroke. Data Riskesdas (2013) menunjukkan bahwa prevalensi tertinggi untuk penyakit kardiovaskular di Indonesia adalah PJK (1,5%). Dari prevalensi tersebut, angka tertinggi ada di propinsi Nusa Tenggara Timur (4,4%) dan terendah di Riau (0,3%), sedangkan prevalensi PJK di Sumatera Barat sebesar (1,2%) (Kelsy, 2018).

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Rahmawati dan Sartika (2013) menyebutkan faktor-faktor yang dapat menyebabkan dislipidemia diantaranya adalah usia, asupan karbohidrat, Indeks Massa Tubuh (IMT), lingkaran pinggang, dan hipertensi. Asupan karbohidrat merupakan faktor risiko yang paling dominan menyebabkan kejadian dislipidemia. Nilai OR yang dihasilkan dari uji multivariate, dikatakan bahwa orang yang memiliki asupan karbohidrat berlebih berisiko 10,782 kali lipat lebih besar menderita dislipidemia dibanding responden yang memiliki asupan karbohidrat cukup. Faktor risiko lainnya yang menyebabkan dislipidemia adalah usia. Orang yang mengalami kejadian dislipidemia rata-rata terjadi pada kelompok usia tua. Faktor selanjutnya adalah Indeks Massa Tubuh (IMT). Berdasarkan analisis multivariat, orang yang berbadan gemuk berdasarkan IMT memiliki risiko 3,98 kali lipat lebih besar untuk menderita dislipidemia dibanding orang yang memiliki IMT normal. Lingkaran Pinggang juga dinyatakan sebagai salah satu faktor risiko terjadinya dislipidemia. Orang dengan lingkaran pinggang ≥ 90 cm berisiko 2,3 kali lipat lebih besar menderita dislipidemia dibanding orang yang lingkaran pinggangnya ≤ 90 cm. Faktor risiko lainnya adalah hipertensi. Hasil uji multivariat menyatakan bahwa orang yang menderita hipertensi berisiko 1,53 kali lipat lebih besar untuk menderita dislipidemia dibandingkan yang tidak menderita hipertensi.

A. Dislipidemia

1. Definisi Dislipidemia

Dislipidemia didefinisikan sebagai kelainan metabolisme lipid yang ditandai dengan peningkatan dan penurunan dari fraksi lipid dalam plasma. Kelainan fraksi lipid yang utama adalah kenaikan kadar kolesterol total, kolestrol *Low*

Density Lipoprotein (LDL), dan trigliserida serta penurunan kadar kolestrol *High Density Lipoprotein* (HDL). Peningkatan kadar kolestrol, terutama LDL, atau trigliserida darah sebagai faktor risiko terjadinya aterosklerosis atau penyakit jantung koroner. Sedangkan HDL justru memiliki peran sebaliknya yaitu menurunkan risiko terhadap Penyakit Jantung Koroner (Almatsier, 2004).

2. Etiologi

Dalam Nani (2018) menyebutkan bahwa etiologi dislipidemia dipengaruhi oleh beberapa faktor diantaranya seperti:

a. Faktor Jenis Kelamin

Jenis kelamin merupakan faktor yang berhubungan dengan rendahnya kolesterol HDL. Risiko terjadinya dislipidemia pada wanita lebih besar daripada pria. Sebagaimana penelitian Cooper pada 589 perempuan didapatkan respon peningkatan kolesterol sedikit berbeda yaitu kadar LDL kolesterol meningkat lebih cepat sedangkan kadar HDL kolesterol juga meningkat sehingga rasio kadar kolesterol total/HDL menjadi rendah (Djauzi, 2005).

b. Faktor Usia

Semakin tua usia seseorang maka fungsi organ tubuhnya semakin menurun, begitu juga dengan penurunan aktivitas reseptor LDL, sehingga bercak perlemakan dalam tubuh semakin meningkat dan menyebabkan kadar kolesterol total lebih tinggi, sedangkan kolesterol HDL relative tidak berubah. Pada usia 10 tahun bercak perlemakan sudah dapat ditemukan di pembuluh darah. Prevalensi hiperkolesterolemia pada kelompok usia 25–34 tahun adalah 9,3% dan meningkat sesuai dengan penambahan usia hingga 15,5% pada kelompok usia 55–64 tahun (Djauzi, 2005).

c. Faktor Genetik

Faktor genetik merupakan salah satu faktor terjadinya dislipidemia. Dalam ilmu genetika menyebutkan bahwa

gen diturunkan secara berpasangan memerlukan satu gen dari ibu dan satu gen dari ayah, 6 sehingga kadar hiperlipidemia tinggi dan diakibatkan oleh faktor dislipidemia primer karena faktor genetik (Djauzi, 2005).

d. Faktor Kegemukan

Salah satu penyebab kolesterol naik adalah karena kelebihan berat badan atau juga bisa disebut dengan penyakit obesitas. Kelebihan berat badan ini juga bisa disebabkan oleh makanan yang terlalu banyak yang mengandung lemak jahat tinggi di dalamnya. Kelebihan berat badan dapat meningkatkan trigliserida dan dapat menurunkan HDL (Anwar, 2004).

e. Faktor Olahraga

Manfaat berolahraga secara teratur dapat membantu untuk meningkatkan kadar kolesterol baik atau HDL dalam tubuh. Selain itu berolahraga mampu memproduksi enzim yang berperan untuk membantu proses memindahkan kolesterol LDL dalam darah terutama pada pembuluh arteri kemudian dikembalikan menuju ke hati untuk diubah menjadi asam empedu. Asam empedu ini diperlukan melancarkan proses pencernaan kadar lemak dalam darah. Semakin rutin berolahraga dengan teratur maka kadar kolesterol LDL dalam tubuh akan semakin berkurang sampai menuju ke titik normal (Arisman, 2008).

f. Faktor Merokok

Merokok dapat meningkatkan kadar kolesterol total, kolesterol LDL, trigliserida, dan menurunkan kolesterol HDL. Ketika pengguna rokok menghisap rokok maka secara otomatis akan memasukkan karbon monoksida ke dalam paru-paru dan akan merusak dinding pembuluh darah. Nikotin yang terkandung dalam asap rokok akan merangsang hormone adrenalin, sehingga akan mengubah metabolisme lemak yang dapat menurunkan kadar kolesterol HDL dalam darah (Anwar, 2004)

g. Faktor Makanan

Konsumsi tinggi kolesterol menyebabkan hiperkolesterolemia dan arterosklerosis. Asupan tinggi kolesterol dapat menyebabkan 7 peningkatan kadar kolestertol total dan LDL sehingga mempunyai resiko terjadinya dislipidemia (Anwar, 2004).

3. Patofisiologi

Kolesterol, trigliserida, dan fosfolipid diangkut dalam darah sebagai kompleks lipid dan protein (lipoprotein). Lipid dalam darah diangkut dengan 2 cara yaitu jalur eksogen dan jalur endogen. Jalur eksogen yaitu trigliserida dan kolesterol yang berasal dari makanan dalam usus dikemas sebagai kilomikron. Selain kolesterol yang berasal dari makanan dalam usus juga terdapat kolesterol dari hati yang diekskresi bersama empedu ke usus halus. Baik lemak di usus halus yang berasal dari makanan maupun yang berasal dari hati disebut lemak eksogen. Jalur endogen yaitu trigliserida dan kolesterol yang disintesis oleh hati mengalami hidrolisis dalam sirkulasi oleh lipoprotein lipase yang juga menghidrolisis kilomikron menjadi partikel lipoprotein yang lebih kecil. LDL merupakan lipoprotein yang mengandung kolesterol paling banyak (60-70%). Lipoprotein dikelompokkan menjadi 6 kategori yaitu : I (Kilomikron), IIa (LDL), IIb (LDL+very-low-density lipoprotein [VLDL]), III (intermediate density lipoprotein), IV (VLDL), V (VLDL+kilomikron) (Dipiro *et al*, 2015). Jumlah kolesterol yang akan teroksidasi tergantung dari kadar kolesterol yang terkandung di LDL. Beberapa keadaan mempengaruhi tingkat oksidasi seperti meningkatnya jumlah LDL seperti pada sindrom metabolik dan kadar kolesterol HDL, makin tinggi kadar HDL maka HDL bersifat protektif terhadap oksidasi LDL (Suyatna, 2006 dalam Nani, 2018).

4. Klasifikasi

a. Klasifikasi fenotipik

Klasifikasi ini dibagi menjadi dua klasifikasi, yakni:

- Klasifikasi *European Atherosclerosis Societ* (EAS)
EAS telah menetapkan klasifikasi sederhana yang berguna untuk pemilihan terapi, yaitu

hiperkolesterolemia, dislipidemia campuran, dan hipertrigliseridemia.

Tabel 5. Klasifikasi dislipidemia

	Peningkatan	
	Lipoprotein	Lipid Plasma
Hiperkolesterolemia	LDL	Kolesterol > 240 mg/dl
Dislipidemia campuran (kombinasi)	VLDL + LDL	Trigliserida > 200 mg/dl + kolesterol > 240 mg/dl
Hipertrigliseridemia	VLDL	Trigliserida > 200 mg/dl

- **Klasifikasi WHO**
 Klasifikasi WHO merupakan modifikasi dari klasifikasi Fredrickson yang didasarkan pada pengukuran kol-total dan TG, serta penilaian secara elektroforesis subkelas lipoprotein.

Tabel 6. Klasifikasi WHO

Fredrickson	Klasifikasi Generik	Klasifikasi Terapeutik	Peningkatan Lipoprotein
I	Dislipidemia	Hipertrigliseridemia eksogen	Kilomikron
II a	Hiperkolesterolemia	Hiperkolesterolemia	LDL
II b	Dislipidemia kombinasi	Hipertrigliseridemia endogen+Dislipidemia kombinasi	LDL + VLDL
III. partikel remnan (Beta VLDL) Dislipidemia Kombinasi	Dislipidemia remnan	Hipertrigliseridemia	Partikel endogen
IV	Dislipidemia endogen	Hipertrigliseridemia endogen	VLDL
V	Dislipidemia campuran	Hipertrigliseridemia endogen	VLDL + Kilomikron

Kerugiannya adalah fenotipe yang ditemukan dapat berubah karena diet atau pengobatan farmakologis (misalnya pada tipe I atau IV dapat berubah menjadi tipe V atau II a menjadi II b).

b. Klasifikasi patogenik

Klasifikasi kedua yakni klasifikasi patogenik, membagi menjadi dislipidemia primer dan sekunder. Dislipidemia primer disebabkan oleh banyak kelainan genetik, sedangkan dislipidemia sekunder disebabkan oleh penyakit misalnya hipotiroidisme, sindroma nefrotik, diabetes melitus, dan lain-lain. Risiko PJK mungkin juga berkurang pada dislipidemia sekunder dibandingkan dislipidemia primer, karena masa berlangsung yang lebih pendek pada dislipidemia sekunder.

Dislipidemia juga dapat diklasifikasikan berdasarkan klasifikasi lipoprotein. Lipoprotein diperiksa dengan cara ultrasentrifugasi, kemudian klasifikasi dibuat berdasarkan kandungan lipid dan apoprotein yaitu kilomikron, *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL), *Intermediate Density Lipoprotein* (IDL), *Low Density Lipoprotein* (LDL), dan *High Density Lipoprotein* (HDL). Sedangkan secara klinis dislipidemia dapat diklasifikasikan menjadi tiga yaitu: hiperkolesterolemia, hipertriglisieridemia, dan dislipidemia campuran (Padmastrimaya, 2013).

Tabel 7. Klasifikasi kandungan lipid masing-masing lipoprotein

Lipoprotein	Lipid %		
	Trigliserida	Kolesterol	Fosfolipid
Kilomikron	80-95	2-7	3-9
VLDL	55-80	5-15	10-20
IDL	20-50	20-40	15-25
LDL	5-15	40-50	20-25
HDL	5-10	15-25	20-30

Sementara itu secara klinis dislipidemia diklasifikasikan menjadi 3, yaitu hiperkolesterolemia, hipertrigliseridemia, campuran hiperkolesterolemia dan hipertrigliseridemia (dislipidemia campuran).

c. Dislipidemia pada Penyakit Jantung

Dislipidemia dapat menimbulkan PJK karena pada dislipidemia terjadi peningkatan konsentrasi kolesterol LDL, trigliserida, kolesterol total, dan penurunan kolesterol HDL yang bersifat anti-aterogenik, anti oksidan, dan anti inflamasi yang menyebabkan keseluruhan proses akan mengurangi cadangan anti oksidan alamiah.

Kondisi kekurangan anti oksidan ini membuat pembuluh darah lebih rentan mengalami cedera endotel yang dapat menyebabkan terjadinya aterosklerosis pada PJK. Jika telah terjadi cedera pada endotel, maka akan terjadi peningkatan paparan molekul adhesi pada sel endotel dan akan terjadi penurunan kemampuan endotel tersebut dalam melepaskan *nitric oxide* dan zat lain yang membantu mencegah perlekatan makromolekul, trombosit, dan monosit. Setelah itu monosit dan lipid (kebanyakan berupa LDL) yang beredar mulai menumpuk di tempat yang mengalami kerusakan, lalu terbentuklah plak atheroma pada pembuluh darah tersebut (Padmastrimaya, 2013).

5. Diagnosis

Diagnosis dislipidemia didapatkan dengan pemeriksaan laboratorium profil lipid plasma. Pemeriksaan ini dianjurkan pada setiap orang dewasa berusia lebih dari 20 tahun. Kadar lipid plasma yang diperiksa meliputi kolesterol total, kolesterol LDL, kolesterol HDL, dan trigliserida. Apabila ditemukan hasil yang normal, maka dianjurkan pemeriksaan ulangan setiap lima tahun (Padmastrimaya, 2013).

6. Terapi Diet Dislipidemia

a. Tujuan Diet

Tujuan Diet Dislipidemia adalah sebagai berikut:

- Menurunkan berat badan bila kegemukan
- Mengubah jenis dan asupan lemak makanan
- Menurunkan asupan kolestrol makanan
- Meningkatkan asupan karbohidrat kompleks dan menurunkan asupan karbohidrat sederhana (Almatsier, 2004).

b. Syarat Diet

Syarat-syarat Diet Dislipidemia adalah:

- Energi yang dibutuhkan disesuaikan menurut berat badan dan aktivitas fisik. Bila kegemukan, penurunan berat badan dapat dicapai dengan asupan energi rendah dan meningkatkan aktivitas fisik. Penurunan asupan energi disertai penurunan berat badan biasanya menghasilkan penurunan kadar trigliserida darah yang cepat.
- Lemak sedang, <30% dari kebutuhan energi total. Lemak jenuh untuk Diet Dislipidemia Tahap I, <10% dari kebutuhan energi total dan untuk Diet Dislipidemia Tahap II, <7% dari kebutuhan energi total. Lemak tak jenuh ganda dan tunggal untuk Diet Dislipidemia Tahap I dan II adalah 10–15% dari kebutuhan energi total. Kolestrol <300 mg untuk Diet Dislipidemia Tahap I dan <200 mg untuk Diet Dislipidemia Tahap II.
- Protein cukup, yaitu 10–20% dari kebutuhan energi total. Sumber protein hewani, terutama dari ikan yang banyak mengandung lemak omega-3. Sumber protein nabati lebih dianjurkan.
- Karbohidrat sedang, yaitu 50–60% dari kebutuhan energi total.
- Serat tinggi, terutama serat larut air yang terdapat dalam apel, beras tumbuk atau beras merah, haverhout, dan kacang-kacangan.
- Vitamin dan mineral cukup. Suplemen multivitamin dianjurkan untuk pasien yang mengkonsumsi ≤ 1200 kkal energi sehari (Almatsier, 2004).

c. Jenis Diet, Indikasi Pemberian, dan Lama Pemberian

Terdapat dua jenis diet dislipidemia yaitu Diet Dislipidemia Tahap I dan Tahap II. Diet Dislipidemia Tahap I mengandung kolesterol dan lemak jenuh lebih tinggi daripada Diet Dislipidemia Tahap II.

Bagi yang kegemukan, lebih dahulu dilakukan pengkajian terhadap riwayat berat badan, usaha penurunan berat badan, dan sikap yang berhubungan dengan makanan. Penilaian ini diperlukan untuk menentukan apakah harus dimulai dengan Diet Tahap I atau langsung diberikan Diet Tahap II. Apabila diet pasien ternyata sudah sesuai dengan Diet Tahap I, maka dapat langsung diberikan Diet Tahap II. Jika tidak maka diet dimulai dari Diet Tahap I.

Keberhasilan diet dinilai dengan mengukur kadar kolesterol darah setelah 4-6 minggu dan 3 bulan. Jika tujuan terapi diet tidak tercapai setelah 3 bulan dengan Diet Tahap I, perlu dinilai penerimaan dan kepatuhan pasien terhadap diet ini. Jika tujuan tidak tercapai meskipun patuh, pasien harus pindah ke Diet Tahap II. Jika tujuan pengobatan tidak dapat dicapai pada waktu yang telah ditentukan, maka pasien perlu berkonsultasi lagi dengan dietisien (Almatsier, 2004).

Tabel 8. Contoh Menu Makanan dalam Sehari

Waktu	Bahan Makanan	URT	Menu
Pagi	Nasi	½ gls	Nasi
	Ikan	1 ptg sdg	Ikan pepes
	Tempe	2 ptg sdg	Tempe bacem
	Sayuran	½ gls	Lalapan + sambel
	Minyak	½ sdm	
Pukul 10.00	Pisang	1 bh	Pisang
Siang	Mi	1 ½ gls	Mi bakso campur
	Bakso	15 bj sdg	
	Tahu	1 ½ gls	
	Sayuran	1 gls	Sawi
	Minyak	½ sdm	
	Jeruk manis	2 bh	Jeruk manis
Pukul 16.00	Pepaya	1 ptg sdg	Pepaya
	Gula pasir	1 sdm teh	
Malam	Nasi	1 gls	Nasi
	Ikan	1 ptg	Ikan bumbu kuning
	Tempe	2 ptg sdg	Oseng tempe
	Sayuran	½ gls	Cah sawi
	Minyak	½ gls	

B. Penyakit Jantung Koroner

1. Pengertian Penyakit Jantung Koroner

Penyakit jantung koroner (PJK) adalah penyakit yang disebabkan adanya plak yang menumpuk di dalam arteri koroner yang mensuplai oksigen ke otot jantung. Penyakit ini termasuk bagian dari penyakit kardiovaskuler yang paling umum terjadi. Menurut WHO penyakit kardiovaskuler merupakan gangguan dari jantung dan pembuluh darah termasuk stroke, penyakit jantung rematik dan kondisi lainnya (Ghani *et al.*, 2016).

Penyakit jantung terjadi akibat proses berkelanjutan, dimana jantung secara berangsur-angsur kehilangan kemampuannya untuk melakukan fungsi secara normal. Pada awal penyakit, jantung mampu mengkompensasi ketidakefisien fungsinya dan mempertahankan sirkulasi darah normal melalui pembesaran dan peningkatan denyut nadi (*compensand heart disease*).

Dalam keadaan tidak terkompensasi (*decompensatio*

cordis) , sirkulasi darah yang tidak normal menyebabkan sesak napas (dyspnea), rasa lelah,dan rasa sakit di daerah jantung. Berkurangnya aliran darah dapat menyebabkan kelainan pada fungsi ginjal,hati,otak serta tekanan darah,yang berakibat terjadinya resorpsi natrium. Hal ini akhirnya menimbulkan edema. Penyakit jantung menjadi akut bila disertai infeksi (endocarditis atau carditis), gagal jantung, setelah myocard infarct, dan setelah operasi jantung.

2. Etiologi Penyakit Jantung Koroner

Penyakit jantung koroner dapat disebabkan oleh beberapa hal, antara lain:

- a. Penyempitan (stenosis) dan penciutan (spasme) arteri koronaria, akan tetapi penyempitan bertahap akan memungkinkan berkembangnya kolateral yang cukup sebagai pengganti.
- b. Aterosklerosis, menyebabkan sekitar 98% kasus PJK.
- c. Penyempitan arteri koronaria pada sifilis, aortis takayasu, berbagai jenis arteritis yang mengenai arteri koronaria, dan lain-lain (li and Pustaka, 1994).

3. Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner

Faktor risiko PJK dapat dibagi menjadi dua golongan besar, yaitu faktor risiko yang dapat dikurangi, diperbaiki atau dimodifikasi, dan faktor risiko yang bersifat alami atau tidak dapat dicegah. Faktor risiko yang tak dapat diubah adalah usia (lebih dari 40 tahun), jenis kelamin (pria lebih berisiko) serta riwayat keluarga. Faktor risiko yang bisa dimodifikasi, antara lain dislipidemia, diabetes melitus, stres, infeksi, kebiasaan merokok, pola makan yang tidak baik, kurang gerak, Obesitas, serta gangguan pada darah (fibrinogen, faktor trombosis, dan sebagainya).

Makanan memegang peranan penting dalam kaitannya dengan kejadian PJK. Komposisi kandungan zat-zat gizi dalam makanan dapat berpengaruh terhadap tingginya kadar lemak dalam darah. Beberapa penelitian mengemukakan bahwa perubahan pola makan dapat mempengaruhi kadar lemak darah, berarti pula mempengaruhi terjadinya PJK (Hadil and Hadi, 2017).

*Pidato Pengukuhan Jabatan Guru Besar Tetap
Universitas Sumatera Utara*

Tabel 1. Faktor Risiko Jantung Koroner

Faktor Risiko yang Tidak Dapat Dirubah	Faktor risiko yang dapat diubah
- Usia	- Merokok
- Jenis kelamin laki-laki	- Hipertensi
- Riwayat keluarga	- Dislipidemia
- Etnis	- Diabetes melitus
	- Obesitas dan sindrom metabolik
	- Stres
	- Diet lemak yang tinggi kalori
	- Inaktivitas fisik
Faktor risiko baru:	
- Inflamasi	
- Fibrinogen	
- Homosistein	
- Stres oksidatif	

Gambar 7. Faktor Risiko Jantung Koroner

4. Patofisiologi Penyakit Jantung Koroner

a. Sindrom Iskemik

Berdasarkan proses patofisiologi dan derajat keparahan miokard iskemik dapat digambarkan sebagai berikut:

- **Stable Angina Stable angina kronik** adalah manifestasi yang dapat diramalkan, nyeri dada sementara yang terjadi selama kerja berat atau stres emosi. Umumnya disebabkan oleh plak atheromatosa yang terfiksir dan obstruktif pada satu atau lebih arteri koroner. Pola nyerinya berhubungan dengan derajat stenosis. Seperti yang digambarkan saat atherosclerosis stenosis menyempitkan lumenarteri koroner lebih dari 70% menurunkan kapasitas aliran untuk memenuhi kebutuhan oksigen. Saat aktivitas fisik berat, aktivitas sistem saraf meningkatkan denyut jantung, tekanan darah dan kontraktilitas yang meningkatkan kebutuhan konsumsi oksigen. Selama kebutuhan oksigen tak terpenuhi, terjadi iskemik miokard diikuti angina pectoris yang mereda bila keseimbangan oksigen terpenuhi. Sebenarnya oksigen yang inadekuat selain disebabkan oleh atherosclerosis juga disebabkan oleh kerusakan endotel namun pada kasus ini vasodilatasi distal dan aliran kolateral

masih berlangsung baik sehingga kebutuhan oksigen masih bisa diseimbangkan dengan cara beristirahat.

- **Unstable angina Pasien** dengan unstable angina akan mengalami nyeri dada saat aktivitas berat namun kemudian masih tetap berlangsung saat istirahat. Ini adalah tanda akan terjadi infark miokard akut . Unstable angina dan MI akut merupakan sindrom koroner akut karena ruptur dari atherosclerotic plak pada pembuluh darah coroner.
- **Infark Miokard Akut** Infark miokard akut dengan elevasi ST (ST elevation myocardial infarction =STEMI) merupakan bagian dari spektrum sindrom koroner akut (SKA) yang terdiri dari angina pectoris tak stabil, IMA tanpa elevasi ST dan IMA dengan elevasi ST . Infark miokard akut dengan elevasi segmen ST (STEMI) umumnya terjadi jika aliran darah koroner menurun secara mendadak setelah oklusi trombus pada plak aterosklerotik yang sudah ada sebelumnya. Stenosis arteri koroner berat yang berkembang secara lambat biasanya tidak memacu STEMI karena berkembangnya banyak aliran kolateral sepanjang waktu. STEMI terjadi jika trombus arteri koroner terjadi secara cepat pada lokasi injuri vaskular, di mana injuri ini dicetuskan oleh faktor-faktor seperti merokok, hipertensi dan akumulasi lipid. Pada sebagian besar kasus, infark terjadi jika plak aterosklerosis mengalami fisur, ruptur atau ulserasi dan jika kondisi lokal atau sistemik memicu trombogenesis, sehingga terjadi trombus mural pada lokasi ruptur yang mengakibatkan oklusi arteri koroner.

Penelitian histologis menunjukkan plak koroner cenderung mengalami ruptur jika mempunyai fibrous cap yang tipis dan inti kaya lipid (lipid rich core). Pada STEMI gambaran patologis klasik terdiri dari fibrin rich red trombus, yang dipercaya menjadi dasar sehingga STEMI memberikan respons terhadap terapi trombolitik.

Selanjutnya pada lokasi ruptur plak, berbagai agonis (kolagen, ADP, epinefrin, serotonin) memicu aktivasi trombosit yang selanjutnya akan memproduksi dan melepaskan tromboxan A₂ (vasokonstriktor lokal yang poten). Selain itu aktivasi trombosit memicu perubahan konformasi reseptor glikoprotein IIb/IIIa. Setelah mengalami konversi fungsinya, reseptor memiliki afinitas tinggi terhadap sekuens asam amino pada protein adhesi yang larut (integrin) seperti faktor von Willebrand (vWF) dan fibrinogen di mana keduanya adalah molekul multivalen yang dapat mengikat 2 platelet yang berbeda secara simultan menghasilkan ikatan silang platelet dan agregasi. Kaskade koagulasi di aktivasi oleh pajanan tissue factor pada sel endotel yang rusak. Faktor VII dan X diaktivasi mengakibatkan konversi protrombin menjadi trombin, yang kemudian mengkonfirmasi fibrinogen menjadi fibrin. Arteri koroner yang terlibat (culprit) kemudian akan mengalami oklusi oleh trombus yang terdiri dari agregat trombosit dan fibrin.

Pada kondisi yang jarang, STEMI dapat juga disebabkan oleh oklusi arteri koroner yang disebabkan oleh emboli arteri koroner, abnormalitas kongenital, spasme koroner dan berbagai penyakit inflamasi sistemik.⁷ Non STEMI dapat disebabkan oleh penurunan suplai oksigen dan atau peningkatan oksigen demand miokard yang diperberat oleh obstruksi koroner. NSTEMI terjadi karena thrombosis akut dan proses vasokonstriksi koroner. Trombosis akut diawali dengan ruptur plak aterosklerotik yang tidak stabil dengan inti lipid besar dan fibrous cap tipis dan konsentrasi tissue factor tinggi. Inti lemak yang cenderung ruptur mempunyai konsentrasi ester kolesterol dengan proporsi asam lemak tak jenuh yang tinggi. Pada lokasi ruptur plak terdapat proses inflamasi dilihat dari jumlah makrofag dan limfosit T. Sel-sel ini akan mengeluarkan sitokin proinflamasi seperti TNF dan IL-6. IL-6 akan merangsang pengeluaran hsCRP di hati (Indonesia, 2019).

5. Gejala Penyakit Jantung Koroner

Gejala atau riwayat nyeri faktor risiko dominan penyakit jantung koroner di Indonesia di dalam dada/rasa tertekan berat/ tidak nyaman di dada, nyeri atau tidak nyaman di dada dirasakan di dada bagian tengah atau dada kiri depan lalu menjalar ke lengan kiri, nyeri atau tidak nyaman di dada dirasakan ketika mendaki/naik tangga/berjalan tergesa-gesa dan nyeri atau tidak nyaman di dada hilang ketika menghentikan aktifitas/istirahat.

6. Diagnosis Penyakit Jantung Koroner

- a. Anamnesis Angina pectoris adalah suatu istilah yang digunakan untuk menggambarkan jenis rasa tidak nyaman atau nyeri tumpul seperti rasa tertindih yang biasanya terletak retrosternum, dapat berdurasi kurang dari 20 menit pada angina pectoris stabil atau lebih dari 20 menit pada angina pectoris tidak stabil, biasanya gejala ini dikeluhkan oleh pasien PJK.
- b. Pemeriksaan fisik Tidak ada hal-hal yang spesifik pada pemeriksaan fisik, sering pemeriksaan fisik normal pada kebanyakan pasien. Mungkin pemeriksaan fisik yang dilakukan pada waktu nyeri dada dapat menemukan adanya 30 aritmia, gallop bahkan murmur, ronki basah dibagian basal paru, yang hilang lagi pada saat nyeri berhenti.
- c. Elektrokardiogram (EKG) Terdapat dua jenis EKG yang dapat digunakan untuk mendiagnosis PJK khususnya dalam mendiagnosis angina pectoris stabil, yaitu EKG istirahat dan EKG aktivitas. EKG istirahat dikerjakan bila belum dapat dipastikan bahwa nyeri dada adalah non kardiak, sedangkan EKG aktivitas penting sekali dilakukan pada pasien-pasien yang amat dicurigai, termasuk depresi ST ringan.
- d. Enzim-enzim jantung Ada beberapa macam enzim jantung yang dapat digunakan sebagai alat pendeteksi kelainan jantung, antara lain Creatinin Kinase (CK), CK MB, Lactic Dehidrogenase (LDH), cardiac specific troponin (cTn) T atau cTn I, dan lain sebagainya
- e. CK meningkat setelah 3-8 jam bila ada IM dan mencapai puncak dalam 10-36 jam dan kembali normal dalam

- 3-4 hari.
- f. CKMB akan meningkat setelah 3 jam bila ada IM dan mencapai puncak pada 10-24 jam dan kembali normal dalam 2-4 hari.
 - g. cTn T dan cTn I meningkat setelah 2 jam IM dan mencapai puncak dalam 10-24 jam dan cTn T masih dapat dideteksi setelah 5-14 hari, sedangkan cTn I setelah 5-10 hari.
 - h. Intravascular ultrasound (IVUS) dan IVUS-based imaging modalities berpotensi untuk dapat berguna dalam mengetahui fase-fase berbeda dalam pembentukan plak dalam pembuluh darah koroner.
 - i. Angiografi koroner Pemeriksaan ini diperlukan pada pasien-pasien yang tetap pada angina pectoris stabil kelas III-IV meskipun telah mendapat terapi yang cukup, atau pasien-pasien dengan risiko tinggi tanpa mempertimbangkan beratnya angina, serta pasien-pasien yang pulih dari serangan aritmia ventrikel yang berat sampai cardiac arrest, yang telah berhasil diatasi. Begitu pula untuk pasien-pasien yang mengalami gagal jantung dan pasien-pasien yang karakteristik klinisnya tergolong risiko tinggi. (Li and Pustaka, 1994)
7. Terapi Diet Penyakit Jantung
- a. Tujuan diet penyakit jantung:
 - Memberikan makanan secukupnya tanpa memberatkan kerja jantung.
 - Menurunkan berat badan bila terlalu gemuk.
 - Mencegah atau menghilangkan penimbunan.
 - b. Syarat diet:
 - Energi cukup, untuk mencapai dan mempertahankan berat badan normal.
 - Protein cukup yaitu 0,8 g/kg BB.
 - Lemak sedang, yaitu 25-30% dari kebutuhan energy total, 10% berasal dari lemak jenuh, dan 10-15% lemak tidak jenuh
 - Kolesterol rendah, terutama jika disertai dengan dyslipidemia

- Vitamin dan mineral cukup. Hindari penggunaan suplemen kalium, kalsium, dan magnesium jika tidak dibutuhkan
 - Garam rendah 2-3 g/hari, jika disertai hipertensi atau edema
 - Makanan mudah cerna dan tidak menimbulkan gas
 - Serat cukup untuk menghindari konstipasi
 - Cairan cukup, ± 2 liter/hari sesuai dengan kebutuhan
 - Bentuk makanan disesuaikan dengan keadaan penyakit, diberikan dalam porsi kecil
 - Bila kebutuhan gizi tidak dapat dipenuhi melalui makanan dapat diberikan tambahan berupa makanan enteral, parenteral, atau suplemen gizi
- c. Jenis diet dan indikasi pemberian:
- Diet Jantung I
Diet jantung I diberikan kepada pasien penyakit jantung akut seperti *myocard infarct* (MI) atau dekompensasi kardiak berat. Diet diberikan berupa 1-1,5 liter cairan/hari selama 1-2 hari pertama bila pasien dapat menerimanya. Diet ini sangat rendah energy dan semua zat gizi, sehingga sebaiknya hanya diberikan selama 1-3 hari.
 - Diet Jantung II
Diet jantung II diberikan dalam bentuk makanan saring atau lunak. Diet diberikan sebagai perpindahan dari diet jantung I, atau setelah fase akut dapat diatasi. Jika disertai hipertensi dan/ atau edema, diberikan sebagai diet jantung II garam rendah. Diet ini rendah energy, protein, kalsium, dan tiamin
 - Diet Jantung III
Diet jantung III diberikan dalam bentuk makanan lunak atau biasa. Diet diberikan sebagai perpindahan dari diet jantung II atau kepada pasien jantung dengan kondisi yang tidak terlalu berat. Jika disertai hipertensi dan/ atau edema, diberikan sebagai diet jantung III garam rendah. Diet ini rendah energy dan kalsium, tetapi cukup zat gizi lain.

- Diet jantung IV
Diet jantung IV diberikan dalam bentuk makanan biasa. Diet diberikan sebagai perpindahan dari diet jantung III atau kepada pasien jantung dengan keadaan ringa. Jika disertai hipertensidan/atau edema, diberikan sebagai diet jantung IV garam rendah. Diet ini cukup energy dan zat gizi lain, kecuali kalsium.

Tabel 9. Diet Jantung II

Pagi	Siang	Malam
Bubur nasi	Bubur nasi	Bubur nasi
Telur dadar	Daging bb semur	Ayam panggang
Sup wortel	Sayur bening bayam	Tumis kacang panjang
Susu skin	Jeruk	Papaya
Pukul 10.00	Pukul 16.00	
Selada buah	Apel	

Tabel 10. Diet Jantung III

Pagi	Siang	Malam
Nasi tim	Nasi tim	Nasi tim
Telur rebus	Ikan panggang	Daging rolade
Tahu ungkep	Tempe bumbu kuning	Tahu bacem
Sayur bening labu siam	Sup oyong	Tumis wortel
Teh	Apel	Papaya
Pukul 10.00	Pukul 16.00	
Selada buah	Agar-agar buah	

Menu sama dengan diet jantung III, hanya nasi tim diganti dengan nasi.

Tabel 11. Diet Jantung IV

Pagi	Siang	Malam
Nasi	Nasi	Nasi
Telur rebus	Ikan panggang	Daging rolade
Tahu ungkep	Tempe bumbu kuning	Tahu bacem
Sayur bening labu siam	Sup oyong	Tumis wortel
Teh	Apel	Papaya
Pukul 10.00	Pukul 16.00	
Selada buah	Agar-agar buah	

C. Stroke

1. Pengertian Penyakit Stroke

Stroke atau penyakit peredaran darah otak adalah kerusakan pada bagian otak yang terjadi bila pembuluh darah yang membawa oksigen dan zat-zat gizi ke bagian otak tersumbat atau pecah. Menurut Kemenkes RI (2013) stroke adalah gangguan fungsi syaraf lokal dan/atau global, munculnya mendadak, progresif dan cepat. Gangguan fungsi syaraf pada stroke disebabkan oleh gangguan peredaran darah otak non traumatik (Di *et al.*, 2017).

2. Etiologi Penyakit Stroke

Stroke dibagi menjadi dua jenis utama, tergantung pada penyebabnya:

- a. Stroke iskemik** disebabkan oleh trombosis serebral (gumpalan darah yang terbentuk di dalam pembuluh otak) dan relatif umum terjadi, lebih dari 70% kasus stroke merupakan jenis iskemik. Aterosklerosis serebral juga menyebabkan pembentukan gumpalan darah di arteri serebral atau bekuan darah bisa terbentuk di jantung atau arteri karotis di leher. Gumpalan darah bisa terangkut hingga pembuluh otak distal dan memblokir aliran darah. Penyakit jantung, termasuk aritmia (detak jantung yang tidak normal), masalah katup jantung, dan penyakit jantung koroner, bisa menyebabkan stroke.
- b. Stroke hemoragik** disebabkan oleh pecahnya pembuluh darah di dalam otak. Kasus stroke ini paling sering dikaitkan dengan tekanan darah tinggi yang berlangsung secara terus-menerus. Ada juga kasus di mana pembuluh darah pada permukaan jaringan otak yang pecah. Kasus stroke ini dikaitkan dengan penyakit pembuluh darah otak bawaan, misalnya aneurisma arteri serebral atau malformasi arteriovenosa. Darah akan keluar di bawah ruang arachnoid (ruang antara jaringan otak dan tengkorak) dan menekan jaringan otak. Selain itu, pembuluh darah akan menyempit setelah terjadinya pendarahan, yang ikut mengurangi laju aliran darah (Konsultan and Kedokteran, 2016).

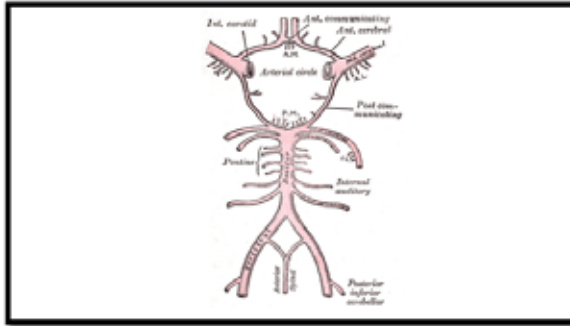
Stroke iskemik banyak disebabkan karena trombotik atau sumbatan emboli, sedangkan stroke hemoragik disebabkan oleh perdarahan akibat pecahnya pembuluh darah di suatu bagian otak.

3. Faktor Risiko Penyakit Stroke
 - a. Riwayat stroke pada keluarga
 - b. Usia di atas 55 tahun: semakin tinggi usia, semakin tinggi risikonya
 - c. Tekanan darah tinggi: 70% dari pasien penderita stroke mengalami tekanan darah tinggi
 - d. Kadar kolesterol tinggi: peluang lebih tinggi terjadinya aterosklerosis (akumulasi kolesterol dan deposit (plak) lainnya pada dinding arteri. Plak bisa mengurangi aliran darah yang melalui arteri) dan penyempitan pembuluh darah otak
 - e. Merokok: meningkatkan peluang terjadinya stroke hingga 3 kali lipat untuk pria dan 4,7 kali lipat untuk wanita
 - f. Diabetes melitus: meningkatkan peluang terjadinya stroke hingga 4 kali lipat
 - g. Obesitas
 - h. Penyakit kardiovaskular: peluang lebih tinggi terjadinya stroke bagi orang-orang dengan riwayat serangan jantung (infark miokard) dan irama jantung yang tidak normal (fibrilasi atrium)
 - i. Malformasi Vaskular atau aneurisma (pembengkakan seperti balon) pembuluh darah di otak: peluang perdarahan yang relatif lebih tinggi
 - j. Stroke Ringan, yaitu Serangan Iskemik Sementara (TIA - Transient Ischemic Attack): memiliki gejala yang mirip dengan stroke, tetapi berlangsung untuk jangka waktu yang lebih singkat, berlangsung sekitar 2 hingga 15 menit dan tidak lebih dari 24 jam. Stroke Ringan bisa menjadi tanda peringatan bahwa akan terjadi stroke yang lebih berat di masa depan.
 - k. Pecandu alkohol: meningkatkan peluang terjadinya stroke (Konsultan and Kedokteran, 2016)

Faktor-faktor tersebut meliputi faktor risiko yang tidak dapat diubah dan faktor risiko yang dapat diubah: Faktor risiko yang tidak dapat diubah: meliputi usia, jenis kelamin, ras dan genetik. Sedangkan faktor risiko yang dapat diubah diantaranya adalah hipertensi, merokok, obesitas, diabetes mellitus, tidak menjalankan perilaku hidup sehat, tidak melakukan medical check up secara rutin dan mengkonsumsi makanan yang mengandung banyak garam. (Saefulloh, 2016)

4. Patofisiologi Penyakit Stroke

Gangguan pasokan aliran darah otak dapat terjadi di mana saja di dalam arteri-arteri yang membentuk Sirkulus Willis (Gambar 2): arteria karotis interna dan sistem vertebrobasilar atau semua cabang-cabangnya. Secara umum, apabila aliran darah ke jaringan otak terputus selama 15 sampai 20 menit, akan terjadi infark atau kematian jaringan. Perlu diingat bahwa oklusi di suatu arteri tidak selalu menyebabkan infark di daerah otak yang diperdarahi oleh arteri tersebut. Alasannya adalah bahwa mungkin terdapat sirkulasi kolateral yang memadai ke daerah tersebut. Proses patologik yang mendasari mungkin salah satu dari berbagai proses yang terjadi di dalam pembuluh darah yang memperdarahi otak. Patologinya dapat berupa (1) keadaan penyakit pada pembuluh itu sendiri, seperti pada aterosklerosis dan trombosis, robeknya dinding pembuluh, atau peradangan; (2) berkurangnya perfusi akibat gangguan status aliran darah, misalnya syok atau hiperviskositas darah; (3) gangguan aliran darah akibat bekuan atau embolus infeksi yang berasal dari jantung atau pembuluh ekstrakranium; atau (4) ruptur vaskular di dalam jaringan otak atau ruang subaraknoid.



Gambar 8. Sirkulus Willisii

Suatu stroke mungkin didahului oleh Transient Ischemic Attack (TIA) yang serupa dengan angina pada serangan jantung. TIA adalah serangan-serangan defisit neurologik yang mendadak dan singkat akibat iskemia otak fokal yang cenderung membaik dengan kecepatan dan tingkat penyembuhan bervariasi tetapi biasanya dalam 24 jam.

Secara patologi stroke dibedakan menjadi sebagai berikut:

1) Stroke Iskemik

Infark iskemik serebri, sangat erat hubungannya dengan aterosklerosis (terbentuknya ateroma) dan arteriosklerosis. Aterosklerosis dapat menimbulkan bermacam-macam manifestasi klinik dengan cara:

- a. Menyempitkan lumen pembuluh darah dan mengakibatkan insufisiensi aliran darah
- b. Oklusi mendadak pembuluh darah karena terjadinya thrombus atau perdarahan aterom
- c. Merupakan terbentuknya thrombus yang kemudian terlepas sebagai emboli
- d. Menyebabkan dinding pembuluh menjadi lemah dan terjadi aneurisma yang kemudian dapat robek

Embolus akan menyumbat aliran darah dan terjadilah anoksia jaringan otak di bagian distal sumbatan. Di samping itu, embolus juga bertindak sebagai iritan yang menyebabkan terjadinya vasospasme lokal di segmen

di mana embolus berada. Gejala kliniknya bergantung pada pembuluh darah yang tersumbat.

Ketika arteri tersumbat secara akut oleh trombus atau embolus, maka area sistem saraf pusat (SSP) yang diperdarahi akan mengalami infark jika tidak ada perdarahan kolateral yang adekuat. Di sekitar zona nekrotik sentral, terdapat 'penumbra iskemik' yang tetap viable untuk suatu waktu, artinya fungsinya dapat pulih jika aliran darah baik kembali. Iskemia SSP dapat disertai oleh pembengkakan karena dua alasan: Edema sitotoksik yaitu akumulasi air pada sel-sel glia dan neuron yang rusak; Edema vasogenik yaitu akumulasi cairan ekstraselular akibat perombakan sawar darah-otak.

Edema otak dapat menyebabkan perburukan klinis yang berat beberapa hari setelah stroke mayor, akibat peningkatan tekanan intrakranial dan kompresi struktur-struktur di sekitarnya.

2) Stroke Hemoragik

Stroke hemoragik, yang merupakan sekitar 15% sampai 20% dari semua stroke, dapat terjadi apabila lesi vaskular intraserebrum mengalami ruptur sehingga terjadi perdarahan ke dalam ruang subarakhnoid atau langsung ke dalam jaringan otak. Sebagian dari lesi vaskular yang dapat menyebabkan perdarahan subarakhnoid (PSA) adalah aneurisma sakular dan malformasi arteriovena (MAV). Mekanisme lain pada stroke hemoragik adalah pemakaian kokain atau amfetamin, karena zat-zat ini dapat menyebabkan hipertensi berat dan perdarahan intraserebrum atau subarakhnoid.

Perdarahan intraserebrum ke dalam jaringan otak (parenkim) paling sering terjadi akibat cedera vaskular yang dipicu oleh hipertensi dan ruptur salah satu dari banyak arteri kecil yang menembus jauh ke dalam jaringan otak. Biasanya perdarahan di bagian dalam jaringan 15 otak menyebabkan defisit neurologik fokal

yang cepat dan memburuk secara progresif dalam beberapa menit sampai kurang dari 2 jam. Hemiparesis di sisi yang berlawanan dari letak perdarahan merupakan tanda khas pertama pada keterlibatan kapsula interna.

Penyebab pecahnya aneurisma berhubungan dengan ketergantungan dinding aneurisma yang bergantung pada diameter dan perbedaan tekanan di dalam dan di luar aneurisma. Setelah pecah, darah merembes ke ruang subarakhnoid dan menyebar ke seluruh otak dan medula spinalis bersama cairan serebrospinalis. Darah ini selain dapat menyebabkan peningkatan tekanan intrakranial, juga dapat melukai jaringan otak secara langsung oleh karena tekanan yang tinggi saat pertama kali pecah, serta mengiritasi selaput otak (Pustaka, 2009).

5. Gejala Penyakit Stroke

- a. Sakit kepala tiba-tiba
- b. Kehilangan keseimbangan, bermasalah dengan berjalan
- c. Kelelahan
- d. Kehilangan kesadaran atau koma
- e. Vertigo dan pusing
- f. Penglihatan yang buram dan menghitam
- g. Kelemahan atau mati rasa pada satu sisi bagian tubuh di wajah, tangan, kaki
- h. Adanya masalah dengan berbicara dan pendengaran.

6. Diagnosis Penyakit Stroke

Selain memeriksa gejala-gejala klinis, dokter akan memeriksa status berbagai macam faktor risiko seperti tekanan darah, kadar kolesterol, gula darah, dan juga akan melakukan tes darah untuk memeriksa hemoglobin (protein pembawa oksigen dalam darah), trombosit dan waktu pembekuan darah untuk mengidentifikasi anemia, kecenderungan perdarahan, dan viskositas darah.

Uji elektrokardiogram (uji medis yang mendeteksi

kelainan jantung dengan mengukur aktivitas listrik yang dihasilkan oleh jantung saat berkontraksi) juga akan dilakukan untuk memeriksa kasus terjadinya serangan jantung secara bersamaan pemeriksaan lainnya mungkin mencakup:

- a. Pemindaian Tomografi Terkomputerisasi (CT - Computerized Tomography): bisa membantu untuk membedakan stroke akibat kurangnya pasokan darah dari stroke hemoragik
- b. Pencitraan Resonansi Magnetik (MRI - Magnetic Resonance Imaging): bisa menunjukkan status jaringan otak dan patensi/penyempitan pembuluh darah
- c. Pencitraan ultrasonik pada pembuluh darah leher: menggunakan citra untuk mendeteksi penyempitan atau penyumbatan pembuluh darah leher
- d. Doppler Transkranial: untuk mendeteksi penyempitan atau penyumbatan pembuluh darah di otak (Konsultan and Kedokteran, 2016).

7. Terapi Diet Stroke

- a. Tujuan diet stroke adalah untuk:
 - Memberikan makanan secukupnya untuk memenuhi kebutuhan gizi pasien dengan memperhatikan keadaan dan komplikasi penyakit.
 - Memperbaiki keadaan stroke, seperti disfagia, pneumonia, kelainan ginjal, dan dekubitus.
 - Mempertahankan keseimbangan cairan dan elektrolit.
- b. Syarat diet stroke:
 - Energi cukup, yaitu 25-45 kkal/kgBB. Pada fase akut energi diberikan 1100-1500 kkal/hari
 - Protein cukup, yaitu 0,8-1 g/kgBB. Apabila pasien berada dalam keadaan gizi kurang, protein diberikan 1,2-1,5 g/kgBB.
 - Lemak cukup, yaitu 20-25% dari kebutuhan energi total.
 - Karbohidrat cukup, yaitu 60-70% dari kebutuhan energi total.
 - Vitamin cukup, (vit. A, riboflavin, B6, asam folat, B12,

- C, dan E
 - Mineral cukup (kalsium, magnesium, dan kalium)
 - Serat cukup, untuk membantu menurunkan kadar kolesterol darah dan mencegah konstipasi
 - Cairan cukup, yaitu 6-8 gelas/hari, kecuali pada edema dan asites maka cairan akan dibatasi
 - Bentuk makanan disesuaikan dengan keadaan pasien
 - Makanan diberikan dalam porsi kecil dan sering
- c. Jenis diet stroke:
- a. Diet Stroke
Diberikan kepada pasien dalam fase akut atau jika ada gangguan fungsi menelan.
 - b. Diet Stroke II
Diberikan sebagai makanan perpindahan dari Diet stroke I atau kepada pasien fase pemulihan.

Tabel 12. Klasifikasi Obesitas Berdasarkan Indeks Massa Tubuh

Waktu	Diet Stroke II A	Diet Stroke II B	Diet Stroke II C
Pagi	Bubur sumsum + susu skim	Nasi tim/bubur	Nasi
	Saus gula merah	Telur ½ masak	Telur dadar
	Telur rebus	Cah labu siam	Loaf tahu
	Teh	Susu skim	Cah wortel
			Susu skim
Pukul 10.00	Susu skim	Puding maizena	Puding maizena
	Pepaya		
Siang	Bubur saring	Nasi tim/bubur	Nasi
	Sup ikan saring	Ayam panggang bb kuning	Pepes ikan
	Semur tempe saring	Tumis tempe	Kering tempe
	Sup wortel saring	Sup sayuran	Sayur asem
	Jeruk	Pepaya	Jeruk
Pukul 16.00	Puding maizena	Susu skim	Susu skim
Malam	Bubur saring	Nasi tim/bubur	Nasi
	Ayam bb kuning saring	Ikan panggang bb tomat	Ayam goreng
	Gadon tahu saring	Sup tahu sutra	Tahu bacem
	Sup labu siam saring	Tumis kacang panjang	Capcay cah
	Pepaya	Jeruk	Apel
Pukul 21.00	Susu skim	Teh	

Diet II A: Makanan cair + saring (1700 kkal), II B: Makanan lunak (1900 kkal), II C: Makanan biasa (2100 kkal)

Dislipidemia adalah kelainan metabolisme lipid yang ditandai dengan peningkatan dan penurunan dari fraksi lipid dalam plasma. Kelainan fraksi lipid yang utama adalah kenaikan kadar kolesterol total, kolesterol *Low Density Lipoprotein* (LDL), dan trigliserida serta penurunan kadar kolesterol *High Density Lipoprotein* (HDL). Peningkatan kadar kolesterol, terutama LDL, atau trigliserida darah sebagai faktor risiko terjadinya aterosklerosis atau penyakit jantung koroner. Sedangkan HDL justru memiliki peran sebaliknya yaitu menurunkan risiko terhadap Penyakit Jantung Koroner (Almatsier, 2004). Dislipidemia berisiko menjadi PJK (Penyakit Jantung Koroner) dan stroke. Dengan begitu untuk orang yang sudah terkena PJK maupun stroke disarankan untuk melakukan terapi diet rendah lemak, yaitu dengan mengurangi kadar konsumsi lemak dalam makanan yang dimakan.

DAFTAR PUSTAKA

- Padmastrimaya, A. (2013). BAB II Tinjauan Pustaka. Universitas Diponegoro. Semarang. Available at: http://eprints.undip.ac.id/43699/3/AderiestaP_G2A009039_BabIIKI.pdf
- Nani, Y. (2018). BAB II Tinjauan Pustaka. Universitas Muhammadiyah Malang. Available at: <http://eprints.umm.ac.id/41360/3/BAB%20II.pdf>
- Almatsier, DR. Sunita. (2004). Penuntun Diet Edisi Baru. PT Gramedia Pustaka Utama: Jakarta.
- Rahmawati, ND., dan Sartika, RAD. (2013). ANALISIS FAKTOR-FAKTOR RISIKO TERHADAP KEJADIAN DISLIPIDEMIA PADA KARYAWAN PRIA *HEAD OFFICE* PT.X, CAKUNG, JAKARTA TIMUR TAHUN 2013. Universitas Indonesia.
- Di, P. *et al.* (2017). FAKTOR RISIKO YANG BERHUBUNGAN DENGAN KEJADIAN STROKE PADA PASIEN DI RSU H. SAHUDIN KUTACANE KABUPATEN ACEH TENGGARA.
- Konsultan, M. and Kedokteran, D. (2016). STROKE. Indonesian Copyright 2016 Hospital Authority. All Rights Reserved 1. Pp.1-12.
- Saefulloh, M. Analisis Faktor Yang Berhubungan Dengan Kejadian Stroke di RSUD Indramayu 1. Pp.65-66
- Ghani, L. *et al.* (2016) 'Faktor Risiko Dominan Penyakit Jantung Koroner di Indonesia', pp. 153-164.
- Hadil, A. and Hadi, A. (2017) 'FAKTOR RISIKO TERJADINYA PENYAKIT JANTUNG KORONER PADA PASIEN RUMAH SAKIT UMUM MEURAXA BANDA ACEH (Risk factors of coronary heart disease in Meuraxa hospital of Banda Aceh)', 2(July 2015), pp. 32-42.
- li, B. A. B. and Pustaka, T. (1994) '8 2.1.2.', (1985), pp. 7-31.

- Indonesia, J. A. (2019) 'TINJAUAN PUSTAKA Patofisiologi Penyakit Jantung Koroner Coronary Heart Disease Pathophysiology', pp. 209–224.
- Konsultan, M. and Kedokteran, D. (2016) 'STROKE / Indonesian Copyright © 2016 Hospital Authority. All rights reserved 1', pp. 1–12.
- Pustaka, A. T. (2009) 'No Title', pp. 8–31.
- Saefulloh, M. (no date) 'Analisis faktor yang berhubungan dengan kejadian stroke di rsud indramayu 1 2', pp. 65–76.

05

MATERI V - PENYAKIT HATI DAN GINJAL

Di Indonesia, prevalensi hepatitis cukup tinggi yaitu berkisar antara 2-20% (Chairulsjah 2004). Pada Majalah Sehat No. 12 tahun 2004 disebutkan bahwa sirosis hati di Indonesia menduduki peringkat ketiga di dunia. Hepatoma berada pada urutan kelima penyakit neoplasma yang paling banyak diderita pasien rawat inap pada tahun 1998 (Dir. Jen. Yan. Medik 2000)

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 (Sinurat, 2018)

Penyakit yang berpengaruh terhadap menurunnya status gizi di rumah sakit diantaranya adalah gagal ginjal dan penyakit hati. Pada pasien penyakit ginjal kecukupan energi dan protein sangat penting. Asupan energi dan protein yang rendah mengakibatkan peningkatan katabolisme tetapi bila asupan protein terlalu tinggi menyebabkan sindrom uremik, oleh karena itu pada pasien penyakit ginjal perlu monitoring dan evaluasi asupan nutrisi agar tidak terjadi penurunan status gizi. Pada penyakit hati yang berat metabolisme protein terganggu sehingga ammonia terakumulasi secara abnormal di dalam darah. Pelayanan nutrisi di rumah sakit lebih tepat jika berorientasi sesuai keadaan individu dan

memperhitungkan kebutuhan gizi pasien dengan memperhatikan keadaan penyakit/diagnosa penyakit sehingga pelayanan nutrisi dapat berjalan secara efektif. Masalah pelayanan nutrisi yang tidak tepat menjadi salah satu faktor dalam penyembuhan pasien terutama penyakit ginjal dan penyakit hati (Napitupulu, 2016).

Hati

1. Definisi

Hati adalah salah satu organ di dalam tubuh manusia. Organ ini merupakan organ tubuh dengan fungsi terbanyak dan merupakan salah satu organ terpenting dalam metabolisme zat gizi. Ada beberapa jenis penyakit yang dapat menyerang hati yaitu hepatitis, sirosis hati, dan hepatoma.

- ### 2. Anatomi
- Hati merupakan kelenjar terbesar di dalam tubuh. Letaknya di bagian teratas di dalam rongga abdomen sebelah kanan, di bawah diafragma. Tulang-tulang iga melindungi hati secara luas. Hati terdiri dari dua belahan utama yaitu kanan dan kiri. Permukaan atas hati berbentuk cembung sedangkan permukaan bawah tidak rata dan memperlihatkan lekukan, *fisura transversus*. Permukaannya dilewati oleh berbagai pembuluh darah yang keluar-masuk hati. *Fisura longitudinal* memisahkan belahan kanan dan kiri di permukaan bawah sedangkan *ligamen falsiformis* di permukaan atas hati. Secara umum hati dibagi menjadi belahan kanan, belahan kiri, belahan kaudata, dan belahan kuadrata. Belahan (*lobus*) terdiri atas *lobulus*. *Lobulus* berbentuk polihedral (segibanyak) dan terdiri atas sel hati berbentuk kubus. Cabang-cabang pembuluh darah diikat bersama oleh jaringan hati (Pearce 1997).

3. Fisiologi

Hati mempunyai banyak fungsi hati yaitu :

a. Metabolisme karbohidrat

Pada metabolisme karbohidrat, hati berperan penting dalam menjaga kenormalan kadar gula darah. Hati akan mengubah glukosa menjadi glikogen (*glikogenesis*) saat kadar gula darah tinggi serta mengubah glikogen menjadi glukosa (*glikogenolisis*) dan mengubah asam amino menjadi glukosa

(glukoneogenesis) saat kadar gula darah rendah. Hati juga dapat mengubah fruktosa dan galaktosa menjadi glukosa serta mengubah glukosa menjadi lemak.

b. Metabolisme lemak

Hati memecah asam lemak menjadi asetil koenzim A (beta oksidasi), mengubah kelebihan asetil koenzim A menjadi keton (ketogenesis); mensintesis lipoprotein, kolesterol, dan fosfolipid; memecah kolesterol menjadi garam empedu, dan menyimpan lemak.

c. Metabolisme protein

- Deaminasi asam amino, yaitu pelepasan gugus amina (NH_2) sehingga asam amino bisa digunakan sebagai sumber energi atau dikonversi menjadi karbohidrat atau lemak.
- Konversi amonia (NH_3) yang bersifat racun menjadi ureum yang kemudian diekskresikan melalui urine. Amonia dihasilkan dari proses deaminasi dan bakteri yang ada pada saluran pencernaan
- Sintesis sebagian besar plasma protein, seperti alfa dan beta globulin, albumin, protrombin, dan fibrinogen
- Transaminasi, yaitu pemindahan gugus amina dari suatu asam amino ke substansi lain (asam keto- α) sehinggamenghasilkan satu asamamino baru dan satu asam keto baru.

d. Merubah obat dan hormon

Hati dapat mendetoksifikasi atau mengekskresikan ke dalam empedu berbagai jenis obat seperti penisilin, ampisilin, erithromisin, dan sulfonamid. Hati secara kimia juga dapat merubah atau mengekskresikan hormon steroid seperti estrogen, aldosteron, dan tiroksin.

e. Ekskresi empedu (bilirubin)

Bilirubin yang merupakan turunan hem dari sel darah merah yang sudah tua, diserap hati dari darah, dan diekskresikan ke dalam empedu. Kebanyakan bilirubin pada empedu dimetabolisme di usus oleh bakteri dan dikeluarkan melalui feses.

f. Sintesis garam empedu

Garam empedu digunakan usus halus untuk emulsifikasi dan absorpsi lemak, kolesterol, fosfolipid, dan lipoprotein.

g. Penyimpanan

Hati berfungsi sebagai tempat penyimpanan glikogen, vitamin (A, B12, D, E, dan K), dan mineral (Fe dan Cu). Sel hati mengandung protein yang disebut apoferitin yang bergabung dengan besi membentuk feritin. Feritin merupakan bentuk mineral besi yang disimpan di hati dan dapat dilepaskan saat dibutuhkan.

h. Fagositosis

Sel Kupffer hati mengfagositasi sel darah merah dan sel darah putih yang sudah tua serta beberapa bakteri. Aktifasi vitamin D Hati dan ginjal berpartisipasi dalam mengaktifasi vitamin D

A. Penyakit Hati (Hepatitis)

1. Hepatitis A

Hepatitis A dahulu disebut hepatitis infeksiosa. Penularannya terutama melalui kontaminasi oral-fekal akibat higiene yang buruk atau makanan yang tercemar. Individu yang tinggal di tempat-tempat padat yang higienenya mungkin tidak baik, seperti panti asuhan, institusi mental, penjara, dan penampungan gelandangan, beresiko mengidap penyakit ini. Virusnya kadang-kadang ditularkan melalui darah. Di Indonesia berdasarkan data dari rumah sakit, hepatitis A merupakan bagian terbesar dari kasus hepatitis akut yang dirawat yaitu sebesar 39,8-68,3%.

2. Hepatitis B

Hepatitis B kadang-kadang disebut hepatitis serum. Virus hepatitis B (HBV) ada dalam semua cairan tubuh individu yang terinfeksi, termasuk darah, semen, ludah, dan kencing. Penularan HBV terutama terjadi dengan jalan parenteral, seksual, atau vertikal (ibu-bayi) sedangkan jalan tinjau-oral relatif tidak penting. Penularan biasanya memerlukan inokulasi yang jelas (tranfusi darah, injeksi dengan jarum yang terkontaminasi, atau luka karena ujung jarum yang tidak disengaja) atau kontak personal yang intim (antara

mitra seksual atau ibu dan neonatus). Kelompok yang beresiko tinggi terinfeksi HBV yaitu penyalahguna obat intravena yang memakai jarum bersama, homoseksual laki-laki, hubungan seksual yang tidak selektif, pekerja kesehatan, penderita yang ditranfusi, dan penderita hemofilia. Di dunia terdapat sekitar 284 juta orang pembawa kuman (*carrier*) dengan sekitar 200 juta berada di Asia. Prevalensi tertinggi yaitu 8–20% yang terdapat di daerah endemisitas tinggi seperti Afrika dan Asia. Satu per lima atau lebih penduduknya mungkin telah terinfeksi secara kronis yang kebanyakan telah menderita sejak bayi.

3. Hepatitis C

Hepatitis C dahulu disebut hepatitis non-A non-B. Virus hepatitis C (HCV) merupakan penyebab tersering infeksi hepatitis yang ditularkan melalui suplai darah komersial (Corwin 2001). Virus ini bisa menyebabkan hepatitis akut yang sebagian besar penderitanya berlanjut menjadi hepatitis kronis dan pengidap yang merupakan sumber infeksi. Sekitar 20% dari penderita hepatitis C kronis akan berkembang menjadi sirosis hati yang berpotensi besar berkembang menjadi hepatoma di masa yang akan datang. Waktu rata-rata yang diperlukan untuk berkembang menjadi sirosis hati yaitu 17 tahun sedangkan untuk menjadi hepatoma sekitar 20 tahun.

4. Hepatitis D

Virus Hepatitis D (HDV) diduga tersebar luas di seluruh dunia dan pernah endemik di Amerika Selatan. Penularannya sama dengan HBV, kecuali transmisi vertikal. Penyakit ini timbul karena adanya koinfeksi atau superinfeksi dengan HBV. Koinfeksi yaitu infeksi HDV dan HBV yang terjadi secara bersamaan sedangkan superinfeksi yaitu penderita hepatitis B kronis atau pembawa HBsAg terinfeksi oleh HDV. Koinfeksi umumnya menyebabkan hepatitis akut yang diikuti dengan kesembuhan total sedangkan superinfeksi sering berkembang menjadi kronis dengan tingkat penyakit lebih berat yang berakibat fatal.

5. Hepatitis E

Virus Hepatitis E (HEV) terutama ditularkan melalui ingesti air yang tercemar. Sebagian besar kasus yang dilaporkan ditemukan di negaranegara berkembang. Virus tersebut tidak menimbulkan keadaan pembawa (*carrier*) atau menyebabkan hepatitis kronik. Akan tetapi, bisa menjadi hepatitis fulminan yang pada akhirnya menyebabkan kegagalan hati dan kematian (Wahyudi, 2017).

Prinsip terapi diet yang sesuai dengan kebutuhan penderita hepatitis yaitu :

a. Tinggi protein

Protein diperlukan untuk membangun sel dan jaringan yang baru. Selain itu, protein juga mencegah kerusakan akibat infiltrasi lemak dalam jaringan hati. Protein yang dibutuhkan sehari berkisar antara 70 sampai 100 g.

b. Tinggi karbohidrat

Penyediaan glukosa ditingkatkan untuk melindungi simpanan glikogen di hati. Ini juga membantu menyediakan energi dan mencegah pemecahan protein untuk energi. Diet seharusnya mengandung 300–400 gram karbohidrat per hari.

c. Lemak sedang

Beberapa lemak menyedapkan makanan sehingga meningkatkan selera makan. Produk susu dan minyak tumbuhan dalam jumlah sedang sangat bermanfaat. Makanan sebaiknya mengandung 100–150 gram lemak per hari.

d. Tinggi energi

Energi yang dibutuhkan per hari berkisar antara 2500–3000 Kal. Peningkatan kebutuhan energi ini untuk mendukung proses penyembuhan, menutupi kehilangan energi akibat demam dan kondisi tubuh yang lemah, serta memperbaharui tenaga untuk sembuh dari penyakit.

e. Pemberian makan

Makanan yang diberikan pertama kali sebaiknya dalam bentuk cair seperti *milkshake* yang tinggi protein dan kalori atau produk formula khusus untuk penggunaan yang berulang. Apabila selera makan dan toleransi terhadap makanan meningkat maka bentuk makanan diberikan perlu segera diubah. Ini harus dibarengi dengan memperhatikan makanan yang disukai dan tidak disukai pasien untuk meningkatkan intake makanan (Sinurat, 2018).

f. Gizi Kurang Pada Penyakit Hati

Malnutrisi yang biasanya terjadi pada seseorang yang menderita suatu penyakit yaitu gizi kurang. Faktor resiko terjadinya gizi kurang diantaranya yaitu asupan makanan yang tidak cukup selama lebih dari 7 hari dan kehilangan berat badan lebih dari 10% dalam waktu singkat. Secara umum prevalensi malnutrisi pada penderita penyakit hati kronis meningkat seiring dengan tingkat penyakit yang semakin berat. Berikut beberapa penyebab malnutrisi pada penderita penyakit hati yaitu:

1. Penurunan intake makanan karena menurunnya kualitas dan/atau kuantitas makanan
2. Penurunan kemampuan mencerna dan mengabsorpsi makanan.
3. Kebutuhan energi yang meningkat.
4. Sintesis protein yang tidak efisien, pemecahan protein yang semakin cepat, dan peningkatan oksidasi protein.

g. Kebutuhan dan Konsumsi Zat Gizi pada Hati

Kebutuhan zat gizi yaitu sejumlah zat gizi minimal yang harus dipenuhi dari konsumsi makanan. Kebutuhan manusia akan energi dan zat gizi lainnya sangat bervariasi meskipun faktor-faktor seperti ukuran badan, jenis kelamin, macam kegiatan, dan faktor lainnya sudah diperhitungkan. Jumlah zat gizi yang dibutuhkan dapat tergantung pada kualitas makanan karena efisiensi penyerapan dan pendayagunaan zat

gizi oleh tubuh dipengaruhi oleh komposisi dan keadaan makanan secara keseluruhan.

Menurut Supriasa, kebutuhan tubuh akan zat gizi ditentukan oleh banyak faktor. Faktor tersebut antara lain tingkat metabolisme basal, tingkat pertumbuhan, aktifitas fisik, dan faktor yang bersifat relatif seperti gangguan pencernaan, perbedaan daya serap, tingkat penggunaan, serta perbedaan pengeluaran dan penghancuran zat gizi dalam tubuh. Manusia mengkonsumsi makanan untuk kelangsungan hidupnya. Makanan yang mengandung zat gizi yang bervariasi baik jenis maupun jumlahnya berguna untuk energi dalam melakukan kegiatan fisik sehari-hari, memelihara proses tubuh, serta pertumbuhan dan perkembangan. Ada beberapa faktor yang menentukan seseorang dalam memilih makanannya. Faktor-faktor tersebut yaitu kesenangan dan ketidaksenangan, kebiasaan, daya beli dan ketersediaan makanan, kepercayaan dan ketahayulan, aktualisasi diri, faktor agama dan psikologis, serta pertimbangan gizi dan kesehatan. Konsumsi makanan dalam aspek gizi bertujuan untuk memperoleh sejumlah zat gizi yang diperlukan tubuh. Tingkat konsumsi seseorang merupakan persen angka konsumsi energi dan zat gizi yang diperoleh dari survei terhadap angka kecukupan yang dianjurkan. Menurut survei konsumsi makanan dapat dilakukan dengan berbagai metode diantaranya metode *recall* 24 jam dan metode penimbangan makanan (*food weighing method*).

Prinsip metode *recall* 24 jam yaitu mencatat jenis dan jumlah bahan makanan yang dikonsumsi pada periode 24 jam yang lalu. Data yang diperoleh cenderung bersifat kualitatif. Oleh karenanya jumlah makanan yang dikonsumsi individu harus ditanyakan secara teliti dengan menggunakan alat ukur rumah tangga (URT)

seperti sendok, piring, dan lain-lain untuk mendapatkan data kuantitatif. Prinsip *food weighing method* yaitu mengukur secara langsung berat setiap jenis pangan yang dikonsumsi. Berat makanan yang dikonsumsi didapatkan dari mengurangi berat makanan sebelum dimakan dengan berat makanan yang tersisa setelah makan. Tingkat ketelitian metode ini paling tinggi dibanding metode lainnya dalam hal mengukur konsumsi pangan secara kuantitatif.

1. Energi

Energi dalam makanan berbentuk energi kimia yang dapat diubah menjadi energi dalam bentuk yang lain. Bentuk energi yang berkaitan dengan proses-proses biologis adalah energi kimia, energi mekanik, energi panas, dan energi listrik. Energi dibutuhkan manusia untuk mempertahankan hidup, menunjang pertumbuhan, dan melakukan aktifitas fisik. Energi harus tersedia dalam jumlah yang cukup agar sintesis protein dapat berlangsung dan penggunaan asam amino untuk memenuhi kebutuhan energi dapat dicegah. Energi tersebut diperoleh dari hasil oksidasi karbohidrat, lemak, dan protein yang ada pada makanan serta alkohol. Setiap gram karbohidrat dan protein menghasilkan energi sebesar 4 Kal, lemak menghasilkan 9 Kal, dan alkohol menghasilkan 7 Kal. Metabolisme karbohidrat, protein, lemak, dan alkohol diatur oleh hati.

Oleh karena itu, hati dikatakan sebagai pemegang peran utama dalam menjaga keseimbangan energi. Sumber energi tinggi yaitu bahan makanan sumber lemak, seperti lemak dan minyak, kacang-kacangan, dan padi-padian. Setelah itu, bahan makanan sumber karbohidrat seperti padi-padian, umbi-umbian, dan gula murni. Kekurangan energi pada orang dewasa bisa menyebabkan penurunan berat badan dan kerusakan jaringan tubuh. Kelebihan energi juga

tidak baik karena kelebihannya akan diubah menjadi lemak tubuh yang dapat mengakibatkan kegemukan. Pada akhirnya ini dapat mengakibatkan gangguan fungsi tubuh yang merupakan resiko untuk menderita penyakit kronis dan memperpendek harapan hidup.

2. Protein

Protein adalah sumber asam amino yang mengandung unsur-unsur C, H, O, dan N yang tidak dimiliki oleh lemak atau karbohidrat. Molekul protein juga mengandung fosfor, belerang, dan unsur logam seperti besi dan tembaga. Fungsi utama protein bagi tubuh yaitu membentuk jaringan baru dan mempertahankan jaringan yang sudah ada. Secara garis besar fungsi protein yaitu sebagai enzim, alat pengangkut dan penyimpan, pengatur pergerakan, penunjang mekanis, membangun sel-sel jaringan tubuh, pertahanan tubuh, bahan bakar dan pemberi tenaga, menjaga asam basa cairan tubuh, membuat protein darah, dan media perambatan impuls saraf. Metabolisme protein yang terganggu bisa menimbulkan komplikasi pada penyakit hati. Komplikasi tersebut dikenal dengan *Hepatic Encephalopathy* (Koma Hepatik). Beberapa hal yang mendorong terjadinya Koma Hepatik yaitu:

- a. Akumulasi bermacam-macam racun yang disebabkan oleh melemahnya fungsi hati. Amonia merupakan penanda racun yang dihubungkan dengan encephalopathy.
- b. Neurotransmitter yang salah. Ini ditandai dengan perubahan komposisi plasma asam amino dan penurunan rasio asam amino rantai cabang (BCAA) terhadap asam amino aromatik (AAA).
- c. Peningkatan substansi penghambat saraf otak dan serum yang ditandai dengan peningkatan kadar asam gama-aminobutirik (GABA) dan peningkatan densitas reseptor GABA otak.

Bahan makanan hewani merupakan sumber protein yang baik dalam jumlah maupun mutu. Contoh sumber protein hewani yaitu telur, susu, daging, unggas, ikan, dan kerang. Sumber protein nabati contohnya kacang kedelai dan hasilnya, seperti tempe dan tahu, serta kacang-kacangan lain. Padi-padian dan hasil-hasilnya relatif rendah dalam protein tetapi jika dimakan dalam jumlah besar dapat memberi sumbangan besar terhadap konsumsi protein sehari. Kekurangan protein menyebabkan kwashiorkor, marasmus, atau gabungan keduanya. Ini mengakibatkan kegagalan pertumbuhan ringan sampai suatu sindrom klinis berat yang spesifik. Keadaan tersebut tidak hanya dipengaruhi oleh intake makanan. Akan tetapi, juga keadaan lingkungan seperti pemukiman, sanitasi dan higiene, serta infeksi berulang yang ditimbulkannya. Kelebihan protein bisa menyebabkan obesitas karena makanan yang tinggi protein biasanya tinggi lemak. Selain itu, kelebihan protein menyebabkan asidosis, dehidrasi, diare, kenaikan amoniak darah, kenaikan urea darah, dan demam. Asam amino yang berlebihan akan membebankan kerja ginjal dan hati yang harus memetabolisme dan mengeluarkan kelebihan nitrogen. Pembatasan konsumsi protein pada penderita penyakit hati dilakukan apabila pasien mengalami intoleransi protein. Kondisi ini biasanya ditemukan pada pasien dengan Koma Hepatik. Konsumsi sumber protein selain daging, seperti sayuran dan produk susu, sangat dianjurkan. Sayuran dan produk susu mengandung amonia, metionin, dan asam amino aromatik (AAA) yang lebih rendah serta asam amino rantai cabang (BCAA) yang lebih tinggi dibandingkan dengan daging.

h. Diet Pada Penyakit Hati

Tujuan diet pada penyakit hati yaitu untuk memberikan makanan secukupnya guna mempercepat perbaikan faal hati tanpa membebankan pekerjaan hati. Syarat diet pada penyakit hati yaitu :

1. Energi tinggi, karbohidrat tinggi, lemak sedang, dan protein disesuaikan dengan keadaan klinik penderita. Diet diberikan secara berangsur disesuaikan dengan nafsu makan dan toleransi penderita terhadap protein.
2. Cukup mineral dan vitamin.
3. Garam rendah bila ada retensi garam atau air.
4. Mudah dicerna dan tidak merangsang.
5. Bahan makanan yang menimbulkan gas dihindarkan.
6. Bahan makanan yang tidak boleh diberikan yaitu semua makanan dan daging yang banyak mengandung lemak seperti daging kambing dan daging babi. Selain itu, juga bahan makanan yang menimbulkan gas seperti ubi, kacang merah, kol, sawi, lobak, ketimun, durian, dan nangka (Bagian Gizi RSCM & Persagi 2002). Semua bahan harus dimasak dengan cara direbus, dikukus, atau dipanggang. Jenis makanan yang digoreng atau bertekstur keras harus dihindari. Berikut adalah macam diet pada Penyakit Hati dan indikasi pemberiannya menurut Bagian Gizi RSCM & Persagi (2002) :

a. Diet Hati I (DH I)

Diet tersebut diberikan kepada penderita sirosis hati berat dan hepatitis infeksiosa akut dalam keadaan prekoma atau segera sesudah penderita dapat makan kembali. Pemberian sumber protein sedapat mungkin dihindarkan. Makanan berupa cairan yang mengandung karbohidrat sederhana seperti sari buah, sirup, dan teh manis. Cairan diperlukan kurang lebih 2 liter sehari bila tidak ada asites. Bila ada asites dan diuresa belum sempurna pemberian cairan maksimum 1 liter sehari. Makanan ini rendah energi, protein, kalsium, besi, dan thiamin. Pemberiannya tidak lebih dari 3 hari. Infus glukosa dapat diberikan untuk menambah energi.

b. Diet Hati II (DH II)

Diet ini diberikan bila keadaan akut atau prekoma sudah dapat diatasi dan penderita sudah mulai mempunyai nafsu makan. Makanan diberikan dalam bentuk cincang atau lunak menurut keadaan penderita. Protein dibatasi (30 g sehari) dan lemak diberikan dalam bentuk mudah dicerna. Makanan ini rendah energi, kalsium, besi, dan thiamin. Sebaiknya diberikan selama beberapa hari saja. Menurut beratnya retensi garam/air, makanan diberikan sebagai Diet Hati II Rendah Garam. Bila ada asites hebat dan tanda-tanda diuresa belum baik maka diberikan Diet Rendah Garam I (DRG I).

c. Diet Hati III (DH III)

Diet tersebut diberikan sebagai makanan perpindahan dari Diet Hati II atau pada penderita yang nafsu makannya cukup. Makanan diberikan dalam bentuk lunak atau biasa menurut keadaan penderita. Protein diberikan 1 g/kg berat badan dan lemak sedang dalam bentuk yang mudah dicerna. Makanan ini cukup mengandung energi, besi, vitamin A dan C, tetapi kurang kalsium dan thiamin. Menurut beratnya retensi garam/air, makanan diberikan sebagai Diet Hati III Rendah Garam. Bila ada asites hebat dan tanda-tanda diuresa belum baik maka diberikan Diet Rendah Garam I (DRG I).

d. Diet Hati IV (DH IV)

Diet ini diberikan sebagai makanan perpindahan dari Diet Hati III atau kepada penderita hepatitis infeksiosa dan sirosis hati yang nafsu makannya baik, dapat menerima protein dan tidak menunjukkan gejala sirosis hati aktif. Makanan diberikan dalam bentuk lunak atau biasa menurut kesanggupan penderita. Makanan ini tinggi energi, protein, lemak, karbohidrat, dan cukup vitamin serta mineral.

Menurut beratnya retensi garam/air, makanan diberikan sebagai Diet Hati IV Rendah Garam. Bila ada asites hebat dan tanda-tanda diuresa belum baik maka diberikan Diet Rendah Garam I (DRG I).

i. Diet Rendah Garam

Menurut Bagian Gizi RSCM & Persagi (2002), Diet Rendah Garam bertujuan membantu menghilangkan retensi garam/air dalam jaringan tubuh serta menurunkan tekanan darah pada hipertensi. Syarat dietnya yaitu :

1. Cukup energi, protein, mineral, dan vitamin
2. Bentuk makanan disesuaikan dengan keadaan penyakit
3. Jumlah natrium yang diperbolehkan disesuaikan dengan berat tidaknya retensi garam/air dan/atau hipertensi

Diet Rendah Garam terbagi menjadi :

- a. Diet Rendah Garam I (DRG I) Kadar natrium dalam makanan sehari yaitu 200-400 mg. Saat memasak tidak ditambahkan garam dapur dan bahan makanan tinggi natrium dihindarkan. Makanan ini untuk penderita dengan edema, asites dan/atau hipertensi berat.
- b. Diet Rendah Garam II (DRG II) Kadar natrium dalam makanan sehari yaitu 600-800 mg. Saat memasak boleh ditambahkan $\frac{1}{4}$ sendok teh garam dapur (1g) dan bahan makanan tinggi natrium dihindarkan. Makanan ini untuk penderita dengan edema, asites, dan/atau hipertensi tidak terlalu berat.
- c. Diet Rendah Garam III (DRG III) Kadar natrium dalam makanan sehari 1000-1200 mg. Saat memasak boleh ditambah $\frac{1}{2}$ sendok teh garam dapur (2 g). Makanan ini untuk penderita dengan edema dan/atau hipertensi ringan. Diet Rendah Garam membatasi konsumsi garam dapur dan bahan makanan yang mengandung natrium tinggi. Bumbu-bumbu yang

tidak mengandung natrium dapat digunakan untuk mempertinggi rasa makanan. Bumbu-bumbu tersebut seperti gula, cuka, bawang merah, bawang putih, jahe, kunyit, laos, salam, dan sebagainya. Makanan yang dikukus, ditumis, digoreng, atau dipanggang lebih enak daripada yang direbus. (Primadhani, 2006)

Pagi	Siang	Malam
Nasi tim Telur dadar Asem-asem buncis Teh manis	Nasi tim Semur ayam Tahu bumbu kuning Cah wortel dan jagung muda Pepaya	Nasi tim Perkedel daging bakar Tempe bacem Sup sayuran Pisang
Selangan Selada buah dan sirup	Selangan Puding susu dan sari buah jeruk	Selangan Roti bakar dan teh manis

BAHAN MAKANAN	DIANURKAN	DIBATASI	DIHINDARI
SUMBER KARBONHIDRAT	nasi, kentang, roti, mie, makaroni, bahan, gula, tepung-tepungan yang dibuat bubur atau puding.		ketan, ubi, singkong, talas, kue gurih dan cake
SUMBER PROTEIN HEWANI		Daging tidak berlemak, ikan, ayam, hati yang dipanggang, diungkep, disemur, ditim, telur direbus/didadar	daging berlemak, daging asap, sosis, sarden, daging/ikan yang diawetkan, susu full cream, susu kental manis dan hasil olahannya keju, es krim
SUMBER PROTEIN NABATI		Kacang-kacangan	
SAYURAN	Sayuran yang tidak banyak serat dan tidak menimbulkan gas: bayam, labu kuning, labu siam, wortel, kacang panjang dll		Sayuran yang berserat dan menimbulkan gas seperti: kol, sawi, lobak, daun singkong, nangka muda, kembang kol.
BISAH-BISIHAN	pepaya, pisang, melon, jeruk, semangka dll		Buah-buahan yang tinggi serat, tinggi lemak, dapat menimbulkan gas seperti: nangka, nanas, durian, kedondong
MINUMAN		Kopi encer, susu skim	Minuman yang mengandung soda dan alkohol seperti: anak, bir, soft drink
LAIN-LAIN		Garam dapur, margarin, mentega, minyak goreng, santan encer	Goreng-gorengan, santan kental, kelapa, tape bumbu cabe, cuka, lada, kecap asin, saus tomat

Gambar 9. Menu Makan Diet Rendah Garam

B. Ginjal

1. Definisi

Penyakit Ginjal Kronik (*Chronic Kidney Disease*) adalah suatu gangguan pada ginjal ditandai dengan abnormalitas struktur ataupun fungsi ginjal yang berlangsung lebih dari 3 bulan. PGK ditandai dengan satu atau lebih tanda kerusakan ginjal yaitu albuminuria, abnormalitas sedimen urin, elektrolit, histologi, struktur ginjal, ataupun adanya riwayat transplantasi ginjal, juga disertai penurunan laju filtrasi glomerulus.

Penyakit Ginjal Kronik) adalah terjadinya penurunan fungsi kemampuan tubuh untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit menyebabkan uremia (retensi urea dan sampah nitrogen lain dalam darah) yang terjadi secara perlahan-lahan (menahun). Bersifat progresif dan umumnya tidak dapat pulih kembali atau *irreversible*. Gejala penyakit ini ditandai dengan tidak nafsu makan, mual, muntah, pusing, sesak napas, rasa lelah, edema pada kaki dan tangan serta uremia.

2. Fungsi

Ginjal adalah organ vital berbentuk mirip kacang dalam tubuh yang berfungsi sebagai organ ekskresi. Ginjal terletak di kanan dan kiri tulang belakang, di bawah hati dan limpa. Ginjal menjalankan fungsi yang vital sebagai pengatur volume dan komposisi kimia darah dan lingkungan dalam tubuh dengan mengekresikan zat terlarut dan air. Filtrasi plasma darah melalui glomerulus dengan reabsorpsi sejumlah zat terlarut dan air dalam jumlah yang sesuai di sepanjang tubulus ginjal. Kelebihan zat terlarut dan air di eksresikan keluar tubuh dalam urin melalui sistem pengumpulan urin. Menurut Sherwood (2011), ginjal memiliki fungsi yaitu:

- a. Mempertahankan keseimbangan H_2O dalam tubuh.
- b. Memelihara volume plasma yang sesuai untuk pengaturan jangka panjang tekanan darah arteri.
- c. Membantu memelihara keseimbangan asam basa pada tubuh.
- d. Mengekskresikan produk-produk hasil sisa metabolisme

tubuh.

e. Mengekskresikan senyawa asing seperti obat-obatan.

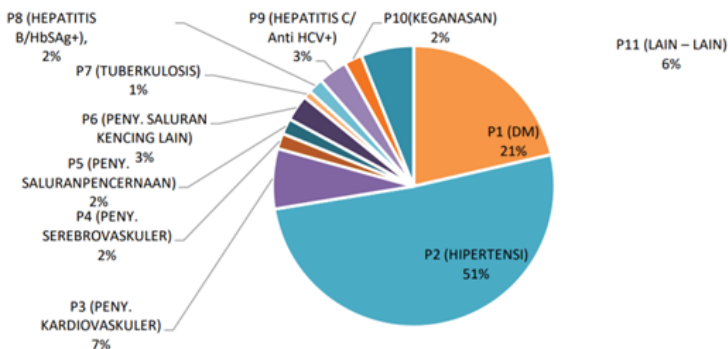
3. Etiologi

Data penyakit penyerta pada penyakit ginjal kronik di Indonesia dikumpulkan oleh Perkumpulan Nefrologi Indonesia (PERNEFRI) pada tahun 2017. Jumlah Pasien Penyakit Ginjal Kronik Tahap 5/CKD Stage 5 (N18.1) berdasarkan Penyakit Penyerta di Indonesia

Tabel 13. Daftar Jumlah Pasien Penyakit Ginjal Kronik Tahap 5

No.	Etiologi	Jumlah
1	DM	4394
2	Hipertensi	10482
3	Penyakit Kardiovaskuler	1424
4	Penyakit Serebrovaskuler	365
5	Penyakit Saluran Pencernaan	374
6	Penyakit Saluran Kencing Lain	617
7	Tuberkulosis	184
8	Hepatitis B/HbSAg+	366
9	Hepatitis C/ Anti HCV+	679
10	Keganasan	423
11	Lain-Lain	1240

Persentase Pasien Penyakit Ginjal Kronik Tahap 5 (N18.1) berdasarkan Penyakit Penyerta Di Indonesia



Sumber: Indonesian Renal Registry, 2017

Gambar 10. Persentase Pasien Penyakit Ginjal

Penyakit penyerta pasien hemodialisis pada tahun 2017 dapat dilihat pada diagram di atas, hipertensi masih merupakan penyakit penyerta terbanyak, hal ini dapat diterangkan apapun penyakit dasarnya bila sudah PGK maka kontrol tekanan darah pun akan terganggu. Diabetes Mellitus masih dimasukkan bila pada saat didiagnosa pasien masih memerlukan obat untuk menurunkan kadar gula darah. Penyakit kardiovaskular pun masih menjadi penyakit penyerta yang cukup banyak

4. Patofisiologi

Patofisiologi penyakit ginjal kronik pada awalnya tergantung pada penyakit yang mendasarinya, dalam perkembangan selanjutnya proses yang terjadi kurang lebih sama. Ginjal mempunyai kemampuan untuk beradaptasi, pengurangan massa ginjal mengakibatkan hipertrofi struktural dan fungsional nefron yang masih tersisa (*surviving nephrons*) sebagai upaya kompensasi, yang di perantarai oleh molekul vasoaktif seperti sitokin dan *growth factors*. Hal ini mengakibatkan terjadinya hiperfiltrasi, yang diikuti peningkatan tekanan kapiler dan aliran darah glomerulus. Proses adaptasi ini berlangsung singkat, kemudian terjadi proses maladaptasi berupa sklerosis nefron yang masih tersisa.

Proses ini akhirnya diikuti dengan penurunan fungsi nefron yang progresif walaupun penyakit dasarnya sudah tidak aktif lagi. Adanya peningkatan aktivitas aksis renin-angiotensin-aldosteron intrarenal, ikut memberikan kontribusi terhadap terjadinya hiperfiltrasi, sklerosis dan progresifitas tersebut. Aktivasi jangka panjang aksis renin-angiotensin-aldosteron, sebagian diperantarai oleh *growth factor* seperti *transforming growth factor* β (TGF- β) Beberapa hal yang juga dianggap berperan terhadap terjadinya progresifitas Penyakit ginjal kronik adalah albuminuria, hipertensi, hiperglikemi, dislipidemia. Terdapat variabilitas interindividual untuk terjadinya sklerosis dan fibrosis glomerulus maupun tubulo interstitial. Pada stadium paling dini penyakit ginjal kronik, gejala klinis yang serius belum muncul, terjadi kehilangan daya cadang ginjal (*renal*

reserve), pada keadaan dimana basal LFG masih normal atau malah meningkat. Kemudian secara perlahan tapi pasti akan terjadi penurunan fungsi nefron yang progresif, yang ditandai dengan peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Sampai pada LFG sebesar 60%, pasien masih belum merasakan keluhan, tapi sudah terjadi peningkatan kadar urea dan kreatinin serum. Sampai pada LFG sebesar 30%, mulai terjadi keluhan pada penderita antara lain penderita merasakan letih dan tidak bertenaga, susah berkonsentrasi, nafsu makan menurun dan penurunan berat badan, susah tidur, kram otot pada malam hari, bengkak pada kaki dan pergelangan kaki pada malam hari, kulit gatal dan kering, sering kencing terutama pada malam hari.

Pada LFG di bawah 30% pasien memperlihatkan gejala dan tanda uremia yang nyata seperti, anemia, peningkatan tekanan darah, gangguan metabolisme fosfor dan kalsium, pruritus, mual, muntah dan lain sebagainya. Selain itu pasien juga mudah terkena infeksi seperti infeksi saluran kemih, infeksi saluran cerna, maupun infeksi saluran nafas. Sampai pada LFG di bawah 15% akan terjadi gejala dan komplikasi yang lebih serius, dan pasien sudah memerlukan terapi pengganti ginjal (*renal replacement therapy*) antara lain dialisis atau transplantasi ginjal. Pada keadaan ini pasien dikatakan sampai pada stadium gagal ginjal.

5. Diagnosis

a. Gambaran Klinis

Gambaran klinis pasien penyakit ginjal kronik meliputi:

- Sesuai penyakit yang mendasari seperti diabetes melitus, infeksi traktus urinarius, batu traktus urinarius, hipertensi, hiperurikemi, lupus eritomatous sistemik (LES), dan lain sebagainya
- Sindrom uremia, yang terdiri dari lemah, letargi, anoreksia, mual muntah, nokturia, kelebihan volume cairan (*volume overload*), neuropati perifer, pruritus, uremic frost, perikarditis, kejang-kejang sampai koma.

- Gejala komplikasinya antara lain, hipertensi, anemia, osteodistrofi renal, payah jantung asidosis metabolik, gangguan keseimbangan elektrolit (sodium, kalium, klorida).

b. Gambaran Laboratoris

Gambaran laboratorium penyakit ginjal kronik meliputi:

- Sesuai penyakit yang mendasarinya
- Penurunan fungsi ginjal berupa peningkatan kadar ureum dan kreatinin serum, dan penurunan LFG yang dihitung mempergunakan rumus Kockcroft-Gault. Kadar kreatinin serum saja tidak bisa dipergunakan untuk memperkirakan fungsi ginjal.
- Kelainan biokimiawi darah meliputi penurunan kadar hemoglobin, peningkatan kadar asam urat, hiper atau hipokalemia, hiponatremia, hiper atau hipokloremia, hiperfosfatemia, hipokalsemia, asidosis metabolic
- Kelainan urinalisis meliputi, proteinuria, hematuri, leukosituria, cast, isostenuria

6. Gambaran Radiologis

Pemeriksaan radiologis Penyakit ginjal kronik meliputi:

- Foto polos abdomen, bisa tampak batu radio-opak
- Pielografi intravena jarang dikerjakan karena kontras sering tidak bisa melewati filter glomerulus, dan dikhawatirkan toksik terhadap ginjal yang sudah mengalami kerusakan
- Pieografi antegrad atau retrograd sesuai indikasi
- Ultrasonografi ginjal
- Pemeriksaan pemindaian ginjal atau renografi bila ada indikasi

7. Biopsi dan Pemeriksaan Histopatologi Ginjal

Biopsi dan pemeriksaan histopatologi ginjal dilakukan pada pasien dengan ukuran ginjal yang masih mendekati normal. Pemeriksaan ini bertujuan untuk mengetahui etiologi, menerapkan terapi, prognosis dan mengevaluasi hasil terapi yang diberikan. Pada keadaan ukuran ginjal yang mengecil (*contracted kidney*), ginjal polikistik,

hipertensi yang tidak terkontrol, infeksi perinefrik, gangguan pembekuan darah, gagal napas, dan obesitas tidak boleh dilakukan pemeriksaan biopsi.

8. Klarifikasi Ginjal Kronik dan Diet

Pengukuran fungsi ginjal terbaik adalah dengan mengukur Laju Filtrasi Glomerulus (LFG). Dengan melihat nilai laju filtrasi glomerulus (LFG) baik secara langsung atau melalui perhitungan berdasarkan nilai pengukuran kreatinin, jenis kelamin dan umur seseorang. Pengukuran LFG tidak dapat dilakukan secara langsung, tetapi hasil estimasinya dapat dinilai melalui bersihan ginjal dari suatu penanda filtrasi. Salah satu penanda tersebut yang sering digunakan dalam praktik klinis adalah kreatinin serum.

Menurut Chronic Kidney Disease Improving Global Outcomes (CKD KDIGO) proposed classification, dapat dibagi menjadi :

a. Stadium 1 (glomerulo filtrasi rate/GFR normal (> 90 ml/min))

Seseorang perlu waspada akan kondisi ginjalnya berada pada stadium 1 apabila kadar ureum atau kreatinin berada di atas normal, didapati darah atau protein dalam urin, adanya bukti visual kerusakan ginjal melalui pemeriksaan MRI, CT Scan, ultrasound atau contrast x-ray, dan salah satu keluarga menderita penyakit ginjal polikistik. Cek serum kreatinin dan protein dalam urin secara berkala dapat menunjukkan sampai berapa jauh kerusakan ginjal penderita. Mengonsumsi roti dan sereal gandum whole grain, buah segar dan sayur sayuran, pilih asupan rendah kolesterol dan lemak, batasi asupan makanan olahan yang mengandung kadar gula dan sodium tinggi, batasi penggunaan garam dan sodium tinggi saat memasak makanan, pertahankan kecukupan kalori, pertahankan berat tubuh yang ideal, asupan kalium dan fosfor biasanya tidak dibatasi kecuali bagi yang kadar di dalam darah diatas normal dan pertahankan tekanan darah.

- b. Stadium 2 (penurunan GFR ringan atau 60 s/d 89 ml/min)

Seseorang perlu waspada akan kondisi ginjalnya berada pada stadium 2 apabila: kadar ureum atau kreatinin berada di atas normal, didapati darah atau protein dalam urin, adanya bukti visual kerusakan ginjal melalui pemeriksaan MRI, CT Scan, ultrasound atau *contrast x-ray*, dan salah satu keluarga menderita penyakit ginjal polikistik.

- c. Stadium 3 (penurunan GFR moderat atau 30 s/d 59 ml/min)

Seseorang yang menderita GJK stadium 3 mengalami penurunan GFR moderat yaitu diantara 30 s/d 59 ml/min. Dengan penurunan pada tingkat ini akumulasi sisa-sisa metabolisme akan menumpuk dalam darah yang disebut uremia. Pada stadium ini muncul komplikasi seperti tekanan darah tinggi (hipertensi), anemia atau keluhan pada tulang. Gejala-gejala juga terkadang mulai dirasakan seperti:

- **Fatigue:** rasa lemah/lelah yang biasanya diakibatkan oleh anemia.
- **Kelebihan cairan:** Seiring dengan menurunnya fungsi ginjal membuat ginjal tidak dapat lagi mengatur komposisi cairan yang berada dalam tubuh. Hal ini membuat penderita akan mengalami pembengkakan sekitar kaki bagian bawah, seputar wajah atau tangan. Penderita juga dapat mengalami sesak nafas akibat terlalu banyak cairan yang berada dalam tubuh.
- **Perubahan pada urin:** urin yang keluar dapat berbusa yang menandakan adanya kandungan protein di urin, Selain itu warna urin juga mengalami perubahan menjadi coklat, oranye tua, atau merah apabila bercampur dengan darah. Kuantitas urin bisa bertambah atau berkurang dan terkadang penderita sering terbangun untuk buang air kecil di tengah malam.

- Rasa sakit pada ginjal. Rasa sakit sekitar pinggang tempat ginjal berada dapat dialami oleh sebagian penderita yang mempunyai masalah ginjal seperti polikistik dan infeksi.
 - Sulit tidur: Sebagian penderita akan mengalami kesulitan untuk tidur disebabkan munculnya rasa gatal, keram ataupun *restless legs*.
- d. Stadium 4 (penurunan GFR parah atau 15–29 ml/min)
- Pada stadium ini fungsi ginjal hanya sekitar 15–30% saja dan apabila seseorang berada pada stadium ini maka sangat mungkin dalam waktu dekat diharuskan menjalani terapi pengganti ginjal/dialisis atau melakukan transplantasi. Kondisi dimana terjadi penumpukan racun dalam darah atau uremia biasanya muncul pada stadium ini. Selain itu besar kemungkinan muncul komplikasi seperti tekanan darah tinggi (hipertensi), anemia, penyakit tulang, masalah pada jantung dan penyakit kardiovaskular lainnya. Gejala yang mungkin dirasakan pada stadium 4 adalah: *fatigue*: rasa lemah/lelah yang biasanya diakibatkan oleh anemia, kelebihan cairan, perubahan pada urin: urin yang keluar dapat berbusa yang menandakan adanya kandungan protein di urin, rasa sakit pada ginjal, sulit tidur, *nausea*: muntah atau rasa ingin muntah, perubahan cita rasa makanan, bau mulut uremic: ureum yang menumpuk dalam darah dapat dideteksi melalui bau pernafasan yang tidak enak, dan sulit berkonsentrasi.

Mengonsumsi roti dan sereal gandum whole grain, buah segar dan sayur sayuran. Pilih asupan rendah kolestrol dan lemak. Menjaga asupan protein sesuai dengan kecukupan gizi yang dianjurkan untuk orang sehat yaitu 0.8 gram protein per kilogram berat badan. Batasi asupan makanan olahan yang banyak mengandung kadar gula dan sodium tinggi. Asupan vitamin D dan besi biasanya disesuaikan dengan kebutuhan. Membatasi asupan fosfor dan kalsium dan kalium apabila kadar dalam darah diatas normal.

- e. Stadium 5 (penyakit ginjal stadium akhir terminal atau < 15 ml/min). Pada level ini ginjal kehilangan hampir seluruh kemampuannya untuk bekerja secara optimal. Untuk itu diperlukan suatu terapi pengganti ginjal (dialisis) atau transplantasi agar penderita dapat bertahan hidup. Gejala yang dapat timbul pada stadium 5 antara lain, kehilangan nafsu makan, mual, sakit kepala, merasa lelah, tidak mampu berkonsentrasi, gatal - gatal, urin tidak keluar atau hanya sedikit sekali, bengkak, terutama di seputar wajah, mata dan pergelangan kaki, kram otot dan perubahan warna kulit. Seseorang didiagnosa menderita gagal ginjal terminal disarankan untuk melakukan hemodialisis, peritoneal dialisis atau transplantasi ginjal. Diet yang diperlukan dalam stadium ini harus membatasi asupan fosfor tidak lebih dari 1000 mg atau sesuai dengan kebutuhan individu masing-masing menurut rekomendasi ahli gizi. Asupan kalium tidak lebih dari 2000 mg s/d 3000 mg atau disesuaikan dengan kebutuhan individu masing-masing menurut rekomendasi ahli gizi.

9. Tujuan Diet

- a. Mencapai dan mempertahankan status gizi optimal dengan memperhitungkan sisa fungsi ginjal, agar tidak memberatkan kerja ginjal pasien.
- b. Mencegah dan menurunkan kadar ureum darah yang tinggi (uremia).
- c. Mengatur keseimbangan cairan dan elektrolit.
- d. Mencegah atau mengurangi progresivitas gagal ginjal dan memperlambat turunnya Laju Filtrasi Glomerulus.

10. Syarat Diet

- a. Energi cukup, 35 kkal/kg berat badan.
- b. Protein rendah, 0,6 – 0,75 g/kg berat badan.
- c. Lemak cukup, 20 – 30% dari kebutuhan energi total. Diutamakan lemak tidak jenuh ganda.
- d. Karbohidrat cukup, yaitu kebutuhan energi total dikurangi energi yang berasal dari protein dan lemak
- e. Natrium dibatasi apabila pasien memiliki hipertensi, edema, asites, oliguria, atau anuria. Jumlah natrium

yang diberikan antara 1 – 3 g.

- f. Kalium dibatasi (40 – 70 mEq), apabila ada hiperkalemia (kalium darah >5,5 mEq), oliguria, atau anuria.
 - g. Cairan dibatasi sesuai dengan jumlah urine sehari ditambah \pm 500 ml (cairan yang keluar melalui keringat dan pernapasan).
 - h. Vitamin cukup, bila perlu diberikan suplemen piridoksin, asam folat, vitamin C dan D.
11. Jenis Diet

Ada tiga jenis diet yang diberikan menurut berat badan pasien, yaitu:

- a. Diet Protein Rendah I: 30 gram protein pada pasien dengan berat badan 50 kg.
- b. Diet Protein Rendah II: 35 gram protein pada pasien dengan berat badan 60 kg.
- c. Diet Protein Rendah III: 40 gram protein pada pasien dengan berat badan 65 kg.

Kebutuhan gizi pasien ginjal kronik sangat bergantung pada keadaan dan berat badan perorangan, oleh karena itu jumlah protein yang diberikan dapat lebih tinggi atau lebih rendah daripada standar. Mutu protein dapat ditingkatkan dengan memberikan asam amino esensial murni.

12. Bahan Makanan yang Dianjurkan dan Tidak Dianjurkan

Tabel 14. Bahan Makanan yang Dianjurkan dan Tidak Dianjurkan

Bahan Makanan	Dianjurkan	Tidak Dianjurkan
S u m b e r Karbohidrat	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Nasi ✓ Bihun ✓ Jagung ✓ Kentang ✓ Makaroni ✓ Mi ✓ Tepung-tepungan ✓ Singkong ✓ Ubi ✓ Selai ✓ Madu ✓ Permen 	
Sumber Protein	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Telur ✓ Daging ✓ Ikan ✓ Ayam ✓ Susu 	<ul style="list-style-type: none"> ✗ Kacang-kacangan dan hasil olahannya, seperti tempe dan tahu.
Sumber Lemak	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Minyak Jagung ✓ Minyak Kacang Tanah ✓ Minyak Kelapa Sawit ✓ Minyak Kedelai ✓ Margarin dan Mentega Rendah Garam 	<ul style="list-style-type: none"> ✗ Kelapa ✗ Santan ✗ Minyak Kelapa ✗ Margarin, Mentega biasa dan lemak hewan
Sumber Vitamin dan Mineral	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Semua sayuran dan buah (kecuali pasien dengan hiperkalemia yang memakan makanan mengandung kalium rendah atau sedang). 	<ul style="list-style-type: none"> ✗ Sayuran dan buah tinggi kalium pada pasien dengan hiperkalemia.

13. Contoh Menu Diet

Tabel 15. Contoh Menu Makan Diet Paien Ginjal

Waktu	Menu	Bahan Makanan
Sarapan	Nasi Goreng	Beras Daun bawang
	Telur dadar	Telur Wortel
	Susu	
	Madu	
Cemilan Pagi	Kue talam	Tepung Beras Pandan Santan
	Teh manis	Teh Gula
Makan Siang	Nasi Bistik	Beras Daging
	Setup buncis wortel	Buncis Wortel Margarin Bawang Bombay
	Pepaya potong	Pepaya
Cemilan Sore	Puding	
	Fla	
Makan Malam	Nasi	
	Ikan goreng	Ikan nila Minyak
	Capcay goreng	Wortel
	Jeruk	

Penyakit yang berpengaruh terhadap menurunnya status gizi di rumah sakit diantaranya adalah gagal ginjal dan penyakit hati. Pada pasien penyakit ginjal kecukupan energi dan protein sangat penting. Asupan energi dan protein yang rendah mengakibatkan peningkatan katabolisme tetapi bila asupan protein terlalu tinggi menyebabkan sindrom uremik, oleh karena itu pada pasien penyakit ginjal perlu monitoring dan evaluasi asupan nutrisi agar tidak terjadi penurunan status gizi. Pada penyakit hati yang berat metabolisme protein terganggu sehingga ammonia terakumulasi secara abnormal di dalam darah.

DAFTAR PUSTAKA

- Primadhani. (2006). *Konsumsi Energi dan Protein Pada Penderita Penyakit Hati Rawat Inap di RS dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta*. Bogor: Institut Pertanian Bogor.
- Sinurat, L. R. (2018). Peningkatan Status Gizi Pasien Sirosis Hepatitis Melalui Regimen Nutrisi di RS Sari Mutiara Medan. *Idea Nursing Journal*, 1.
- Napitupulu, M. M. (2016). *Pola Pelayanan Nutrisi Pada Pasien Rawat Inap Penyakit Ginjal dan Penyakit Hati di RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado*.
- Primadhani. (2006). *Konsumsi Energi dan Protein Pada Penderita Penyakit Hati Rawat Inap di RS dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta*. Bogor: Institut Pertanian Bogor.
- Sinurat, L. R. (2018). Peningkatan Status Gizi Pasien Sirosis Hepatitis Melalui Regimen Nutrisi di RS Sari Mutiara Medan. *Idea Nursing Journal*, 1.
- Sinurat, L. R. (2018). *Peningkatan Status Gizi Pasien Sirosis Hepatitis melalui Regimen Nutrisi di RS Sari Mutiara Medan*.
- Wahyudi, H. (2017). *Hepatitis*.
- Almatsier (2004) *Penuntun Diet*. Jakarta: Gramedia.
- Husna, Cut. Gagal Ginjal Kronis dan Penanganannya: Literature Review. <https://jurnal.unimus.ac.id/index.php/FIKkeS/article/view/353/389>
- Indonesian Renal Registry (2017) 10th Report Of Indonesian Renal Registry. <https://www.indonesianrenalregistry.org/data/IRR%202017%20.pdf>
- Fakhrudin, Ahmad and Chasani, Shofa and Ismail,

Akhmad (2013) *FAKTOR-FAKTOR PENYEBAB PENYAKIT GINJAL KRONIK DI RSUP DR KARIADI SEMARANG PERIODE 2008-2012*. Undergraduate thesis, Diponegoro University. <http://eprints.undip.ac.id/43709/>

Tri Wibowo, Sholeh (2007) *Asuhan keperawatan pada Ny. M Dengan gangguan sistem perkemhan: Gagal Ginjal kronik di Bangsal Bougenville RSUD Pandanarang Boyolali*. Diploma thesis, Universitas Muhammadiyah Surakarta. <http://eprints.ums.ac.id/16791/>

KDIGO (2012) *Clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease*. http://www.kdigo.org/clinical_practice_guide_lines/pdf/CKD/KDIGO_2012_CKD_GL.pdf

Maksum, Maradewi (2014) *Hubungan antara Adekuasi Hemodialisis dengan Kualitas Hidup Pasien End Stage Renal Disease di Rumah Sakit Abdul Moeloek Bandar Lampung*. <http://digilib.unila.ac.id/6670/>

06

MATERI VI - GANGGUAN AKIBAT KEKURANGAN IODIUM (GAKY)

Gangguan Akibat Kekurangan Iodium (GAKI) merupakan salah satu masalah kesehatan masyarakat yang serius mengingat dampaknya terhadap kelangsungan hidup dan kualitas sumber daya manusia. GAKI dapat berdampak luas pada seluruh kalangan usia, baik pada janin, bayi, anak-anak, remaja, bahkan dewasa sekalipun. GAKI mampu berdampak secara langsung atau tidak langsung terhadap kualitas fisik dan non fisik individu dalam masyarakat yaitu intelektualitas dan keterbelakangan mental. Kurangnya intelektual individu sangat mempengaruhi produktifitas secara sosial dan ekonomi yang pada akhirnya mengakibatkan bertambahnya jumlah penduduk yang miskin dan cenderung menjadi beban pembangunan karena ketidakmampuan secara fisik (cacat fisik atau kretin), rendahnya kemampuan kognitif dan gangguan perkembangan mental (Balai Penelitian dan Pengembangan Gangguan Akibat Kekurangan Iodium, 2014).

Salah satu upaya yang tengah dilakukan untuk menanggulangi GAKI ditingkat populasi ialah iodisasi atau fortifikasi iodium pada semua garam atau *Universal Salt Iodization* (USI). Cakupan rumah tangga dengan konsumsi garam cukup iodium di Indonesia tahun 2013 sebesar 77,10% meningkat dibandingkan tahun 2007 sebesar 62,30%. Sayangnya, cakupan ini belum memenuhi target cakupan USI oleh WHO dengan capaian target sebesar 90%. Pada tahun 2013, prevalensi anak usia sekolah, yakni usia 6-12 tahun di

Indonesia yang mengalami defisiensi iodium meningkat menjadi 14,90% dibandingkan pada tahun 2007 sebesar 12,90%. Hal ini berbanding terbalik dengan cakupan konsumsi garam beriodium. Cakupan konsumsi garam beriodium meningkat di Indonesia pada tahun 2013, namun prevalensi anak usia sekolah yang mengalami defisiensi iodium justru meningkat di tahun yang sama (Lathifah and Sumarmi, 2018).

Salah satu faktor yang mendasari terjadinya defisiensi iodium ialah tidak tercukupinya konsumsi iodium yang sesuai dengan standar usia dan jenis kelamin. Maka, aspek gizi sangat berperan dalam melakukan pengendalian GAKI pada populasi. Makalah ini akan membahas lebih jauh mengenai Gangguan Akibat Kekurangan Iodium, patofisiologi GAKI, angka kebutuhan iodium yang harus dicukupi, diagnosis penentuan status GAKI pada populasi, penatalaksanaan diet GAKI, serta menu makan yang disarankan untuk penderita GAKI.

A. Gangguan Akibat Kekurangan Iodium (GAKI)

Menurut Hetzel, 1993 dikutip dalam Fitriana, 2013, Gangguan Akibat Kurang Iodium atau GAKI adalah sekumpulan gejala yang timbul karena tubuh seseorang kekurangan unsur iodium secara terus menerus dalam jangka waktu cukup lama. Sedangkan menurut Pusat Data dan Informasi Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2015, GAKI merupakan defisiensi iodium yang berlangsung lama akibat dari pola konsumsi pangan kurang mengkonsumsi iodium yang kemudian mengganggu fungsi kelenjar tiroid dan menyebabkan produksi hormon tiroid berkurang sehingga akan menimbulkan kelainan. Pengertian tentang defisiensi iodium saat ini tidak terbatas pada gondok dan kretinisme saja tetapi juga dapat berpengaruh pada kualitas sumber daya manusia secara luas meliputi tumbuh kembang manusia termasuk perkembangan otak.

Pada semua tahap usia, GAKI yang paling umum adalah goiter, yaitu pembesaran kelenjar tiroid. Selain itu, yang termasuk spektrum GAKI diantaranya adalah retardasi mental, hipotiroidisme, kretinisme, dan beberapa derajat lainnya pada tahap pertumbuhan dan perkembangan yang abnormal. Selain itu, kekurangan iodium dapat menyebabkan tekanan darah rendah dan gerakan menjadi lamban, gangguan pendengaran

dan bisu. Menurut Depkes RI (2004), GAKI merupakan salah satu masalah kesehatan masyarakat yang serius mengingat dampaknya mempengaruhi kelangsungan hidup dan kualitas sumber daya manusia yang mencakup 3 aspek yaitu perkembangan kecerdasan, perkembangan sosial, dan perkembangan ekonomi.

Kelompok yang paling rentan terkena GAKI adalah Wanita Usia Subur (WUS) yang jika hamil maka akan berdampak pada janinnya, ibu hamil, ibu menyusui, dan anak-anak. Kelompok rentan tersebut merupakan kelompok produktif yang ke depannya akan banyak berkontribusi dalam masyarakat. Apabila mereka mengalami gangguan-gangguan yang disebabkan oleh GAKI tentu saja akan menyebabkan penurunan kualitas SDM.

B. Penyebab GAKI

1. Kurang Asupan Iodium

Faktor utama penyebab GAKI ialah kekurangan asupan iodium dalam jangka waktu lama. Hal ini terjadi karena iodium dibutuhkan dalam proses tumbuh kembang manusia sepanjang proses kehidupannya. Kandungan iodium dalam makanan dan diet iodium total sangat bervariasi, bergantung pada keadaan geoklimawi, tanah, dan budaya. Ketiga hal ini mempengaruhi asupan iodium oleh tetumbuhan yang dijadikan makanan pokok, serta bahan pangan yang berasal dari hewan. Selain itu, selama proses memasak, keterkandungan iodium dalam makanan dapat susut sampai di bawah nilai yang terpapar. Sebagai contoh, penggorengan akan mengurangi kadar iodium sebanyak 20%, penggilingan 23%, dan perebusan sebesar 58% (Arisman, 2008).

2. Konsumsi Bahan Makanan yang Mengandung Zat Goitrogenik

Goitrogenik adalah zat yang dapat menghambat pengambilan zat iodium oleh kelenjar gondok sehingga konsentrasi iodium dalam kelenjar tidak dapat meningkat. Selain itu, zat goitrogenik dapat menghambat perubahan iodium dari bentuk anorganik menjadi organik sehingga pembentukan hormon tiroksin terhambat. Zat goitrogenik

dalam bahan makanan yang dimakan setiap hari akan menyebabkan zat iodium dalam tubuh tidak berguna karena zat goitrogenik tersebut menghambat absorpsi dan metabolisme mineral iodium yang telah masuk ke dalam tubuh.

Zat yang bersifat goitrogenik banyak sekali terkandung pada bahan pangan pokok di negara berkembang, misalnya ubi kayu, ubi jalar, maizena, rebung, buncis, dan padi. Goitrogenik alami ada dalam jenis pangan seperti kelompok sianida, yaitu daun singkong, umbi singkong, gaplek, gadung, rebung, daun ketela, kecipir, dan terong; kelompok mimosin, seperti petai china dan lamtoro; kelompok isothiosianat, seperti daun pepaya dan kelompok asam, seperti jeruk nipis, belimbing wuluh dan cuka (Arisman, 2008).

3. Faktor Geografis Wilayah

Masyarakat yang bermukim di wilayah yang sedikit sekali (bahkan tidak ada sama sekali) mengandung iodium berisiko mengalami defisiensi. Kehilangan iodium biasanya terjadi di daerah pegunungan atau dataran tinggi dikarenakan lapisan tanah yang mengandung yodium terkikis atau dapat juga diakibatkan oleh hanyutnya iodium bersama air hujan. Namun daerah dataran rendah pun bukan tidak mungkin mengalami kekurangan iodium. Air bah yang kerap berkunjug, juga dapat menghanyutkan iodium yang tersimpan dalam tanah (Arisman, 2008).

C. Patofisiologi GAKI

Pada kekurangan iodium, konsentrasi hormon tiroid menurun dan hormon perangsang tiroid atau TSH meningkat agar kelenjar tiroid mampu menyerap lebih banyak iodium. Bila kekurangan berlanjut, sel kelenjar tiroid membesar dalam usaha peningkatan pengambilan iodium oleh kelenjar tersebut. Bila pembesaran ini nampak dinamakan gondok sederhana. Bila terdapat gondok meluas disuatu daerah tertentu disebut gondok endemik.

D. Spektrum GAKI**Tabel 16. Spektrum GAKI dalam Setiap Tahap Kehidupan**

Tahap Perkembangan	Bentuk Gangguan
Janin	Keguguran (aborsi) Lahir mati Kelainan kongenital Kematian perinatal Kematian bayi Kretinisme saraf Kretinisme miksedema Kerusakan psikomotor
Bayi baru lahir	Gondok neonates Hipotiroidisme neonates
Anak & remaja	Gondok Hipotiroidisme juvenile Fungsi mental Perkembangan fisik terhambat
Dewasa	Gondok & penyulit Hipotiroidisme Fungsi mental Hipotiroidisme diimbasi oleh yodium
Semua usia	Kepekaan terhadap radiasi nuklir meningkat

1. Defisiensi Pada Janin

Kekurangan iodium pada janin merupakan dampak dari kekurangan iodium pada ibu. Keadaan ini berkaitan dengan meningkatnya insidensi lahir mati, abortus, dan cacat bawaan, yang seharusnya semuanya dapat dicegah melalui intervensi yang tepat. Akibat lain yang lebih berat pada janin yang kekurangan iodium adalah kretin endemik.

Terdapat 2 tipe kretin endemik, yaitu tipe nervosa yang paling sering dijumpai, ditandai dengan retardasi mental, bisu tuli, dan kelumpuhan spastik pada kedua tungkai. Sebaliknya yang jarang terjadi adalah tipe hipotiroidisme yang ditandai dengan kekurangan hormon tiroid dan kerdil.

Penelitian terakhir menunjukkan, transfer T4 dari ibu ke janin pada awal kehamilan sangat penting untuk perkembangan otak janin. Ibu yang kekurangan iodium sejak awal kehamilannya akan membuat transfer T4 ke janin berkurang sebelum kelenjar tiroid janin berfungsi. Jadi perkembangan otak janin sangat tergantung pada hormon tiroid ibu pada trimester pertama kehamilan, bilamana ibu kekurangan iodium maka akan berakibat pada rendahnya kadar hormon tiroid pada ibu dan janin. Dalam trimester kedua dan ketiga kehamilan, janin sudah dapat membuat hormon tiroid sendiri, namun karena kekurangan iodium dalam masa ini, maka akan berakibat juga pada kurangnya pembentukan hormon tiroid, sehingga berakibat hipotiroidisme pada janin (Balai Penelitian dan Pengembangan Gangguan Akibat Kekurangan Iodium, 2014).

2. Defisiensi Pada Bayi Baru Lahir

Fungsi tiroid pada bayi baru lahir berhubungan erat dengan keadaan otak pada saat bayi tersebut lahir. Pada bayi baru lahir, otak baru mencapai sepertiga, kemudian terus berkembang dengan cepat sampai usia dua tahun. Pembentukan hormon tiroid sangat bergantung pada kecukupan iodium, dan hormon ini sangat penting untuk perkembangan otak normal.

Di negara sedang berkembang dengan kekurangan iodium berat, penemuan kasus ini dapat dilakukan dengan mengambil darah dari pembuluh darah balik tali pusat segera setelah bayi lahir untuk pemeriksaan kadar hormon T4 dan TSH. Bila didapatkan kadar T4 kurang dari 3 mg/dl dan TSH lebih dari 50 mU/mL maka disebut dengan hipotiroidisme neonatal. Kekurangan yang parah dan berlangsung lama akan mempengaruhi fungsi tiroid bayi yang kemudian mengancam pertumbuhan otak secara dini (Arisman, 2008; Balai Penelitian dan Pengembangan Gangguan Akibat Kekurangan Iodium, 2014).

3. Defisiensi Pada Anak-Anak

Kekurangan iodium pada anak-anak berkaitan dengan insidensi gondok. Angka kejadian gondok meningkat

bersama usia, dan akan mencapai puncaknya pada masa setelah remaja. Prevalensi gondok pada anak perempuan lebih tinggi dibandingkan pada anak laki-laki (Arisman, 2008).

Selain itu, GAKI yang terjadi pada anak-anak dapat menurunkan kecerdasan anak, dan dapat menurunkan IQ hingga 15-20 poin lebih rendah dibandingkan dengan anak yang tidak menderita GAKI. Keadaan ini disebut sebagai hipotiroidisme otak, yang akan menyebabkan bodoh dan lesu. Keadaan lesu ini dapat kembali normal bila diberikan koreksi iodium, namun lain halnya bila keadaan yang terjadi di otak. Ini dapat terjadi pada janin dan bayi yang otaknya masih dalam masa perkembangan, walaupun diberikan koreksi iodium, otak tetap tidak dapat kembali normal (Balai Penelitian dan Pengembangan Gangguan Akibat Kekurangan Iodium, 2014).

4. Defisiensi pada orang dewasa

Pada orang dewasa, defisiensi dapat mengakibatkan gondok dengan segala komplikasinya, yang sering terjadi adalah hipotiroidisme, bodoh, dan hipertiroidisme. Disamping efek tersebut, peningkatan ambilan kelenjar tiroid yang disebabkan oleh kekurangan iodium mampu meningkatkan risiko terjadinya kanker kelenjar tiroid bila terkena radiasi.

E. Pengertian Iodium

Iodium merupakan salah satu mineral yang dibutuhkan oleh tubuh. Jumlah kebutuhan tubuh akan iodium relatif kecil yaitu kurang lebih sebanyak 0,00004 persen dari berat badan. Sekitar 75% dari iodium dalam tubuh ada di dalam kelenjar tiroid dan digunakan untuk mensintesis hormon tiroksin, tetraiodotironin (T4) atau triiodotironin (T3). Hormon ini sangat dibutuhkan dalam proses metabolisme. Salah satunya berperan pada pertumbuhan tulang dan perkembangan fungsi otak. Sisa iodium lainnya terdapat dalam jaringan lain, terutama dalam kelenjar-kelenjar ludah, payudara, lambung dan ginjal. Di dalam darah iodium terdapat dalam bentuk iodium bebas atau terikat dengan protein (Protein Bound Iodine / PBI).

Iodium merupakan komponen tanah yang jarang ditemukan. Hal tersebut membuat kandungannya dalam sumber makanan dari tanaman atau hewan yang tumbuh di atasnya menjadi rendah. Laut merupakan sumber utama iodium. Oleh karena itu ikan laut, udang, kerang, dan ganggang laut merupakan bahan makanan sumber iodium yang baik. Tanaman yang tumbuh di daerah pantai juga banyak mengandung iodium. Semakin jauh tanah tersebut dari pantai maka kandungan iodiumnya juga semakin sedikit.

F. Kebutuhan Iodium

Tabel 17. Kebutuhan Iodium Menurut Usia

Kelompok	Usia	Yodium ($\mu\text{g}/\text{hari}$)
Anak-anak	0-6 Bulan	90
	7-11 Bulan	120
	1-3 Tahun	120
	4-6 Tahun	120
	7-9 Tahun	120
Pria	10-12 Tahun	120
	13-15 Tahun	150
	16-18 Tahun	150
	19-29 Tahun	150
	30-49 Tahun	150
	50-64 Tahun	150
	65-80 Tahun	150
	80+ Tahun	150
Wanita	10-12 Tahun	120
	13-15 Tahun	150
	16-18 Tahun	150
	19-29 Tahun	150
	30-49 Tahun	150
	50-64 Tahun	150
	65-80 Tahun	150
	80+ Tahun	150
Hamil	Trimester 1	+70
	Trimester 2	+70
	Trimester 3	+70
Menyusui	6 Bulan Pertama	+100
	6 Bulan Kedua	+100

G. Diagnosis GAKI

1. Pemeriksaan Fisik/Klinis

Dalam menentukan pembesaran kelenjar gondok, metode yang digunakan adalah inspeksi (pengamatan) dan palpasi (perabaan). Metode inspeksi digunakan sebagai alat untuk menduga terjadinya pembesaran atau tidak, sedangkan untuk mengkonfirmasi apakah pembesaran yang ada merupakan pembesaran kelenjar gondok sebenarnya, maka perlu dilakukan palpasi, sehingga palpasi disebut juga sebagai alat konfirmasi (Supariasa, Bakri and Fajar, 2014).

Menurut (Supariasa, Bakri and Fajar, 2014) tahapan pemeriksaan kelenjar gondok sebagai berikut :

- a. Orang (sampel) yang diperiksa berdiri tegak atau duduk menghadap pemeriksa
- b. Pemeriksa melakukan pengamatan di daerah leher depan bagian bawah terutama pada lokasi kelenjar gondok
- c. Amati apakah ada pembesaran kelenjar gondok (termasuk tingkat II atau III)
- d. Jika bukan, sampel diminta menengadahkan dan menelan ludah. Hal ini bertujuan untuk mengetahui apakah yang ditemukan adalah kelenjar gondok atau bukan. Pada gerakan menelan, kelenjar gondok akan ikut terangkat ke atas
- e. Pemeriksa berdiri di belakang sampel dan melakukan palpasi. Pemeriksa meletakkan dua jari telunjuk dan dua jari tengahnya pada masing-masing lobus kelenjar gondok. Kemudian lakukan palpasi dengan meraba kedua jari telunjuk dan jari tengah tersebut
- f. Apabila salah satu atau kedua lobus kelenjar lebih kecil dari ruas terakhir ibu jari orang yang diperiksa, berarti orang tersebut normal. Apabila salah satu atau kedua lobus ternyata lebih besar dari ruas terakhir ibu jari orang yang diperiksa, maka dapat dikatakan orang tersebut menderita gondok

Dalam melakukan palpasi gondok, pemeriksa harus memperhatikan kondisi sebagai berikut :

1. Cahaya hendaknya cukup menerangi bagian leher orang yang diperiksa
2. Pada saat mengamati kelenjar gondok, posisi mata pemeriksa harus sejajar (horizontal) dengan leher orang yang diperiksa
3. Palpasi (perabaan) jangan dilakukan dengan tekanan terlalu keras atau terlalu lemah. Tekanan yang terlalu keras akan mengakibatkan kelenjar masuk atau pindah ke bagian belakang leher sehingga pembesaran tidak teraba.

Tabel 18. Klasifikasi Pembesaran Kelenjar Gondok berdasarkan Keparahan

Klasifikasi pembesaran kelenjar gondok	
Grade 0 = Normal	Kelenjar gondok tidak terlihat saat inspeksi, baik datar maupun-ketika penderita menengadah maksimal, dan kelenjar gondok tidak teraba dengan palpasi
Grade IA	Kelenjar gondok tidak terlihat saat inspeksi, baik datar maupun ketika penderita menengadah maksimal, dan saat palpasi, kelenjar gondok teraba lebih besar dari ruas terakhir ibu hari penderita
Grade IB	Kelenjar gondok dengan inspeksi datar tidak terlihat, tetapi terlihat dengan tengadah maksimal dan dengan palpasi kelenjar gondok teraba lebih besar dari grade IA
Grade II	Kelenjar gondok terlihat dengan inspeksi dalam posisi datar dan dengan palpasi teraba lebih besar dari grade IB
Grade III	Kelenjar gondok cukup besar, dapat terlihat pada jarak 6 meter atau lebih.

2. Ekskresi Iodium pada Urine

Ekskresi iodium dalam urin mencerminkan besaran asupan iodium. Ginjal tidak mempunyai mekanisme penyimpanan yodium, oleh karena itu ginjal merupakan jalur utama (80-90%) dalam pembuangan yodium. Saluran ekskresi utama yodium adalah melalui saluran urin. Sedangkan pengeluaran yodium melalui feses hanya sekitar 20% dari total pengeluaran. Sebagian besar yodium yang diserap tubuh dapat dilihat pada urin karena ekskresi yodium urin menggambarkan asupan yodium harian. Profil

konsentrasi yodium pagi hari atau sewaktu pada anak atau orang dewasa cukup untuk menilai status yodium pada populasi. Secara umum jumlah urin 0,5 –1 ml sudah cukup sebagai bahan pemeriksaan meskipun ini tergantung dari metode yang digunakan.

Tabel 4. Kondisi Asupan Iodium dan Status (gizi) Iodium pada Populasi Berdasarkan Nilai Median EIU ($\mu\text{g/L}$)

Median EIU ($\mu\text{g/L}$) pada populasi	Asupan Iodium	Status (gizi) Iodium
< 20	Kurang	Kurang Iodium berat
20 – 49	Kurang	Kurang Iodium sedang
50 – 99	Kurang	Kurang Iodium ringan
100 – 199	Cukup	Optimum
200 – 299	Lebih	Risiko IHH dalam 5 – 10 tahun program pada kelompok umur tertentu
> 299	Sangat kelebihan	Berisiko terhadap kesehatan, lebih luas IHH, autoimun, penyakit tiroid, dll

Catatan: iodine induced hyperthyroidism (IHH) adalah kelainan yang disebabkan kelebihan asupan Iodium.
Sumber: Balai Litbang GAKI Magelang Kementerian Kesehatan

Gambar 11. Kondisi Asupan Iodium dan Status Gizi Iodium

Tabel 5. Kondisi Asupan Iodium pada Ibu Hamil Berdasarkan Nilai Median EIU ($\mu\text{g/L}$)

Median EIU ($\mu\text{g/L}$) pada Ibu Hamil	Asupan Iodium
<150	Kurang
150-249	Cukup
250-499	Lebih
> 499	Sangat kelebihan

Sumber: Balai Litbang GAKI Magelang Kementerian Kesehatan

Gambar 12. Kondisi Asupan Iodium pada Ibu Hamil berdasarkan Nilai Median EIU

3. *Thyroid Stimulating Hormone* (TSH)

Kelenjar pituitary mengeluarkan TSH sebagai respon konsentrasi dari kadar T4 di sirkulasi darah. TSH meningkat ketika T4 rendah, menurun bila T4 meningkat. Defisiensi yodium ditandai dengan rendahnya kadar T4 dalam darah dan meningkatnya TSH. Meskipun pemeriksaan nilai TSH cukup akurat pada orang dewasa namun tidak dianjurkan untuk digunakan secara rutin sebagai data survey (WHO 2001).

TSH pada bayi adalah indikator yang baik untuk kondisi defisiensi yodium. Kadar hormone tiroid pada bayi mengandung yodium lebih rendah dibandingkan dengan orang dewasa karena pertukaran yodium yang tinggi. Pertukaran tinggi bukanlah hal yang berlebihan dalam keadaan defisiensi yodium, sebab terjadi peningkatan stimulasi tiroid oleh TSH. Penyebab TSH meningkat pada bayi dengan keadaan defisiensi yodium adalah fenomena yang disebut Transient Hypertyrotopenemia. Prevalensi bayi dengan serum TSH meningkat merupakan indikator akut defisiensi yodium pada populasi, juga sebagai bukti bahwa defisiensi yodium berefek langsung pada pertumbuhan otak (WHO 2001).

H. Penatalaksanaan GAKI

Tatalaksana kasus gangguan tiroid dapat dilakukan melalui pengaturan makanan (diet), pengobatan, serta komunikasi, informasi, dan edukasi (KIE) yang disesuaikan dengan kondisi masing-masing pasien. Sedangkan pengendalian penyakit tiroid di masyarakat dilaksanakan melalui pencegahan dan penanggulangan penyakit tiroid, penemuan dan tatalaksana kasus secara tepat, surveillans epidemiologi, dan KIE faktor risiko penyakit tiroid.

1. Penggunaan garam beriodium

Contohnya program Universal Salt Iodization (USI) yang direkomendasikan oleh WHO dan UNICEF sejak tahun 1993 dan telah diimplementasikan di Indonesia.

2. Suplementasi iodium pada binatang

Suplementasi iodium pada binatang telah dilaksanakan di daerah Jerman Timur dan terbukti membuahkan hasil. Peningkatan kadar iodium secara bermakna dalam air susu dan daging akan mampu bekerja sebagai pembawa iodium bagi manusia

3. Suntikan minyak beriodium (lipiodol)

Pemberian lipiodol ditujukan untuk daerah endemis berat. Hal ini telah dipraktikkan di PNG dimana minyak beriodium harus disuntikkan pada wanita yang berusia 40 tahun, dan pria sampai umur 20 tahun. Suntikan ulangan dilakukan setiap 3-5 tahun kemudian bergantung pada

dosis yang diberikan serta usia subjek.

4. Kapsul minyak beriodium

Di Indonesia, kapsul minyak beriodium mulai diedarkan pada tahun 1993 sebagai upaya pemberian suplementasi berskala besar sekaligus menggantikan lipiodol karena sasaran merasa tidak nyaman dengan suntikan dan distribusinya membutuhkan tenaga profesional.

I. Diet bagi Penderita GAKI

Terapi Diet : Diet tinggi Iodium

Bentuk Makanan : Biasa

Route : Oral

1. Tujuan diet

Memberikan makanan tinggi Iodium untuk memperbaiki/mencegah kekurangan yang lebih berat.

2. Syarat diet

- Mengonsumsi banyak bahan makanan tinggi Iodium
- Membatasi bahan makanan yang bersifat goitrogenik seperti bunga kol, kol, daun singkong dan kacang-kacangan
- Diet seimbang, cukup mengandung semua zat gizi
- Protein 15% dari kebutuhan energi total
- Lemak sedang yaitu 25% dari kebutuhan energi total
- Karbohidrat yaitu 60% dari kebutuhan energi total
- Pilih bahan makanan tinggi Iodium
- Pengaturan makan tiga kali makan utama dan dua kali makan selingan
- Banyak minum air putih yang matang dan bersih

J. Rencana Menu dalam Sehari

Tabel 19. Rencana Menu Makan dalam Sehari untuk Penderita GAKI

Waktu	Menu Makanan	Bahan Makanan	Berat (g)	URT
Sarapan	Nasi	Beras Giling	50 gr	½ gelas
	Teri Bumbu Balado	Ikan Teri	20	2 sdm
		Cabai Merah	5	2 buah
		Tomat Masak	25	1 buah sedang
		Minyak Kelapa Sawit	5	½ sdm
	Sate Tahu	Tahu Putih	50	1 potong sedang
		Kecap	25	2 sdm
		Margarine	2,5	¼ sdm
	Sayur Bayam	Bayam	75	¾ gelas nasi
	Pepaya	Pepaya	100	1 potong sedang
	Air Putih		200	1 gelas

Snack Pagi (10.00)	Bakpau Isi Tuna	Tepung Terigu	15	1 ½ sdm
		Ikan Tuna	25	½ potong sedang
		Minyak Kelapa Sawit	5	½ sdm
		Bawang Merah, Bawang Putih	20	2 siung
		Daun Bawang	5	1 batang
	Susu	Susu	200	1 Gelas
Makan Siang	Nasi Putih	Beras Giling	50	½ gelas
	Udang Tepung Saus Tomat	Udang Segar	40	2 ekor
		Tepung Terigu	15	1 ½ sdm
		Saus Tomat	10	1 sdm
		Minyak Kelapa Sawit	5	½ sdm
		Tahu Putih	50	1 potong sedang
Tomyam tahu campur sayur	Gambas (Oyong)	75	¾ gelas	
	Minyak Kelapa Sawit	2,5	¼ sdm	
	Daun Bawang	5	1 batang	
	Jus Semangka	Semangka	75	1 potong sedang
		Gula Pasir	10	1 sdm

Snack Sore (16.00)	Pisang Bakar Saus Cokelat	Pisang Raja	50	1 potong sedang
		Margarine	2,5	¼ sdm
		Kental Manis Cokelat	10	1 sdm
	Air Putih		200	1 gelas
Makan Malam	Nasi Putih	Beras Giling	50	½ gelas nasi
	Ikan Bandeng Bumbu Kuning	Ikan Bandeng	25	1 ekor kecil
		Santan	20	1/5 gelas
		Kunyit	5	1 potong kecil
	Tempe Gurih Bumbu Rempah	Tempe	25	1 potong sedang
		Minyak Kelapa Sawit	5	½ sdm
	Oseng Pepaya Muda	Pepaya Muda	75	¾ gelas
		Melinjo Segar	25	¼ gelas
		Minyak Kelapa Sawit	2,5	¼ sdm
	Jeruk Manis	Jeruk Manis	100	1 buah
	Air Putih		200	1 gelas

Gangguan Akibat Kekurangan Iodium merupakan sekumpulan gejala yang timbul karena tubuh seseorang kekurangan unsur iodium secara terus menerus dalam jangka waktu cukup lama. Beberapa faktor yang berpengaruh terhadap kejadian GAKI antara lain, kurangnya asupan iodium, terlalu banyak mengkonsumsi makanan zat goitrogenik, serta faktor wilayah. GAKI dapat terjadi pada setiap daur kehidupan mulai dari janin sampai pada orang dewasa dengan gejala yang berbeda-beda.

Gejala GAKI dapat diketahui melalui beberapa pemeriksaan seperti pemeriksaan klinis, pemeriksaan kadar ekskresi iodium dalam urin, dan pemeriksaan kadar TSH dalam darah. Angka kecukupan iodium yang harus terpenuhi oleh tiap-tiap individu berbeda tergantung dari usia dan jenis kelamin. Penatalaksanaan diet yang tepat bagi penderita GAKI dapat dilakukan untuk mengurangi dan mencegah prevalensi GAKI pada populasi diantaranya mengkonsumsi makanan yang tinggi kadar iodium, membatasi konsumsi makanan zat goitrogenik dan menggunakan garam beriodium

Intervensi yang tepat harus dilakukan untuk menanggulangi GAKI di populasi untuk menghindari kejadian yang lebih parah. Beberapa saran untuk program penanggulangan GAKI diantaranya ialah penguatan kerjasama lintas sektoral antara pihak pemerintah dan swasta dalam penanggulangan GAKI dengan menerapkan USI, sosialisasi kepada masyarakat terutama di daerah endemis GAKI mengenai pencegahan, dan pengobatan yang tepat bagi penderita GAKI, dan penatalaksanaan diet yang tepat bagi penderita GAKI untuk mencegah bertambahnya keparahan penyakit.

DAFTAR PUSTAKA

- Arisman (2008) *Gizi dalam Daur Kehidupan*. dua. Edited by Suryani. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Balai Penelitian dan Pengembangan Gangguan Akibat Kekurangan Iodium (2014) 'Rencana Aksi Kegiatan 2015–2019'. Magelang: Balai Penelitian dan Pengembangan Gangguan Akibat Kekurangan Iodium.
- Fitridina, F. (2013) *KONSUMSI PANGAN, STATUS GIZI DAN STATUS YODIUM ANAK SEKOLAH DASAR DI WILAYAH PEGUNUNGAN KABUPATEN CIANJUR*. Institut Pertanian Bogor.
- Lathifah, N. and Sumarmi, S. (2018) 'FAKTOR YANG BERHUBUNGAN DENGAN STATUS IODIUM ANAK USIA SEKOLAH DI INDONESIA', *Jurnal Berkala Epidemiologi Universitas Airlangga*, 6(2), pp. 147–156. doi: 10.20473/jbe.v6i22018.147–156.
- Pusat Data dan Informasi Kementerian Kesehatan Republik Indonesia (2015) *Infodatin Situasi dan Analisis Penyakit Tiroid*. Jakarta.
- Supariasa, I. D. N., Bakri, B. and Fajar, I. (2014) *Penilaian Status Gizi*. Edisi 2. Edited by E. Rezkina and C. A. Agustin. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.

07

MATERI VII - DIABETES MELLITUS

Diabetes adalah penyakit kronis serius yang terjadi karena pankreas tidak menghasilkan cukup insulin (hormon yang mengatur gula darah atau glukosa), atau ketika tubuh tidak dapat secara efektif menggunakan insulin yang dihasilkannya. Diabetes adalah masalah kesehatan masyarakat yang penting, menjadi salah satu dari empat penyakit tidak menular prioritas yang menjadi target tindak lanjut oleh para pemimpin dunia. Jumlah kasus dan prevalensi diabetes terus meningkat selama beberapa dekade terakhir. (WHO Global Report, 2016 dalam Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2019).

Penyakit Tidak Menular (PTM), termasuk Diabetes, saat ini telah menjadi ancaman serius kesehatan global (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2018). Pada tahun 2016, sekitar 71 persen penyebab kematian di dunia adalah penyakit tidak menular (PTM) yang membunuh 36 juta jiwa per tahun. Sekitar 80 persen kematian tersebut terjadi di negara berpenghasilan menengah dan rendah. 73% kematian saat ini disebabkan oleh penyakit tidak menular, 35% diantaranya karena penyakit jantung dan pembuluh darah, 12% oleh penyakit kanker, 6% oleh penyakit pernapasan kronis, 6% karena diabetes, dan 15% disebabkan oleh PTM lainnya (WHO, 2018 dalam Direktorat Pencegahan dan Pengendalian Penyakit Menular, 2019). 90–95% dari kasus Diabetes adalah Diabetes Tipe 2 yang sebagian besar dapat dicegah karena disebabkan oleh gaya hidup yang tidak sehat (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2018).

Indonesia juga menghadapi situasi ancaman diabetes serupa dengan dunia. *International Diabetes Federation (IDF) Atlas 2017* melaporkan bahwa epidemi Diabetes di Indonesia masih menunjukkan kecenderungan meningkat. Indonesia adalah negara peringkat keenam di dunia setelah Tiongkok, India, Amerika Serikat, Brazil dan Meksiko dengan jumlah penyandang Diabetes usia 20-79 tahun sekitar 10,3 juta orang (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2018).

Sejalan dengan hal tersebut, Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) memperlihatkan peningkatan angka prevalensi Diabetes yang cukup signifikan, yaitu dari 6,9% di tahun 2013 menjadi 8,5% di tahun 2018; sehingga estimasi jumlah penderita di Indonesia mencapai lebih dari 16 juta orang yang kemudian berisiko terkena penyakit lain, seperti: serangan jantung, stroke, kebutaan dan gagal ginjal bahkan dapat menyebabkan kelumpuhan dan kematian (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2018).

Selain penyakit kardiovaskuler, DM juga merupakan salah satu penyebab utama penyakit ginjal dan kebutaan pada usia di bawah 65 tahun, dan juga amputasi (Marshall dan Flyvbjerg, 2006 dalam Hill, 2011 dalam Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2019). Selain itu, diabetes juga menjadi penyebab terjadinya amputasi (yang bukan disebabkan oleh trauma), disabilitas, hingga kematian. Dampak lain dari diabetes adalah mengurangi usia harapan hidup sebesar 5-10 tahun. Usia harapan hidup penderita DM tipe 2 yang mengidap penyakit mental serius, seperti Skizofrenia, bahkan 20% lebih rendah dibandingkan dengan populasi umum. (Goldberg, 2007 dalam Garnita, 2012 dalam Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2019).

Diabetes dan komplikasinya membawa kerugian ekonomi yang besar bagi penderita diabetes dan keluarga mereka, sistem kesehatan dan ekonomi nasional melalui biaya medis langsung, kehilangan pekerjaan dan penghasilan. Termasuk komponen biaya utama adalah rumah sakit dan perawatan rawat jalan, faktor lain yang membutuhkan biaya besar adalah kenaikan biaya untuk insulin analog 1 yang semakin banyak diresepkan meskipun sedikit bukti bahwa insulin tipe tersebut memberikan efek yang signifikan dibandingkan insulin manusia yang lebih murah (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2019).

Menurut Menteri Kesehatan RI, upaya efektif untuk mencegah dan mengendalikan diabetes harus difokuskan pada faktor-faktor risiko disertai dengan pemantauan yang teratur dan berkelanjutan dari perkembangannya karena faktor risiko umum PTM di Indonesia relatif masih tinggi, yaitu 33,5% tidak melakukan aktivitas fisik, 95% tidak mengonsumsi buah dan sayuran, dan 33,8% populasi usia di atas 15 tahun merupakan perokok berat (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2019).

Menkes juga menegaskan komitmen Indonesia untuk mencegah dan mengendalikan Diabetes melalui pemberdayaan masyarakat. Sebagai bagian dari upaya pencegahan dan pengendalian Penyakit Tidak Menular (PTM), Pemerintah Indonesia telah membentuk Pos Pembinaan Terpadu (Posbindu) PTM, sebagai upaya terdepan pencegahan dan pengendalian PTM (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2019).

A. Definisi Penyakit Diabetes Mellitus

Diabetes adalah penyakit kronis serius yang terjadi karena pankreas tidak menghasilkan cukup insulin (hormon yang mengatur gula darah atau glukosa), atau ketika tubuh tidak dapat secara efektif menggunakan insulin yang dihasilkannya. Diabetes adalah masalah kesehatan masyarakat yang penting, menjadi salah satu dari empat penyakit tidak menular prioritas yang menjadi target tindak lanjut oleh para pemimpin dunia. Jumlah kasus dan prevalensi diabetes terus meningkat selama beberapa dekade terakhir. (WHO Global Report, 2016 dalam Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2019).

B. Klasifikasi Penyakit Diabetes Mellitus

Terdapat 2 kategori utama diabetes mellitus yaitu diabetes tipe 1 dan tipe 2. Diabetes tipe 1, dulu disebut *insulin-dependent* atau *juvenile/childhood-onset diabetes*, ditandai dengan kurangnya produksi insulin. Diabetes tipe 2, dulu disebut *non-insulin-dependent* atau *adult-onset diabetes*, disebabkan penggunaan insulin yang kurang efektif oleh tubuh. Diabetes tipe 2 merupakan 90% dari seluruh diabetes. Sedangkan diabetes gestasional adalah hiperglikemia yang didapatkan saat kehamilan. Toleransi glukosa terganggu (TGT) atau *impaired glucose tolerance* (IGT) dan glukosa darah puasa terganggu (GDP terganggu) atau *impaired fasting glycaemia*

(IFG) merupakan kondisi transisi antara normal dan diabetes. Orang dengan IGT atau IFG berisiko tinggi berkembang menjadi diabetes tipe 2. Dengan penurunan berat badan dan perubahan gaya hidup, perkembangan menjadi diabetes dapat di cegah atau ditunda (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2013).

Tipe I atau DM yang tergantung insulin terjadi pada orang muda dengan ketosis, dan tipe II atau DM yang tidak tergantung insulin lebih khas pada orang yang obesitas. Tanda klinis ini tidak mempunyai arti universal karena beberapa anak penderita diabetes tidak memerlukan insulin, sementara banyak orang tua yang memerlukan insulin (Hayes and Mackay, 1997).

C. Etiologi Penyakit Diabetes Mellitus

Meskipun penyebab diabetes tetap tidak jelas, etiologi autoimun seperti pada tipe I DM mungkin dicetuskan oleh infeksi virus, sedangkan tipe II DM berkaitan dengan komponen genetik yang berhubungan erat dengan obesitas. Faktor yang dapat menginduksi atau mencetuskan DM adalah obat – obatan seperti steroid, tiazid, penyakit pankreas, stress seperti trauma atau pembedahan dan kelainan endokrin seperti penyakit Cushing dan akromegali (Hayes and Mackay, 1997).

D. Faktor Risiko Penyakit Diabetes Mellitus

Menurut Kementerian Kesehatan Republik Indonesia (2013), Faktor risiko diabetes mellitus bisa dikelompokkan menjadi faktor risiko yang tidak dapat di modifikasi dan yang dapat dimodifikasi. Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi adalah ras dan etnik, umur, jenis kelamin, riwayat keluarga dengan diabetes mellitus, riwayat melahirkan bayi dengan berat badan lebih dari 4000 gram, dan riwayat lahir dengan berat badan lahir rendah (kurang dari 2500 gram). Sedangkan faktor risiko yang dapat dimodifikasi erat kaitannya dengan perilaku hidup yang kurang sehat, yaitu berat badan lebih, obesitas abdominal/ sentral, kurangnya aktivitas fisik, hipertensi, dislipidemia, diet tidak sehat/ tidak seimbang, riwayat toleransi glukosa terganggu (TGT) atau gula darah puasa terganggu (GDP terganggu) dan merokok.

E. Patofisiologi Penyakit Diabetes Mellitus

Ketika glukosa menerobos masuk ke dalam jaringan, "bandul" keseimbangan antara produksi glukosa endogen dan

ambilan glukosa oleh jaringan pun menjadi “oleng”. Peningkatan glukosa plasma merangsang pelepasan insulin oleh sel – sel β , menyebabkan hyperinsulinemia. Kedua keadaan ini, hiperglisemia dan hyperinsulinemia, akan merangsang ambilan glukosa oleh jaringan splanknik (saluran cerna dan hati) dan jaringan perifer (terutama otot lurik) sembari menekan produksi glukosa endogen (DeFronzo RA, 1997 dalam Arisman, 2008). Sebagian besar glukosa (80 – 85 %) yang terambil oleh jaringan perifer akan terkonsentrasi pada otot lurik.

Meskipun jumlah sebarannya dalam tubuh tidak banyak, insulin merupakan penghambat enzim liposis potensial yang mengakibatkan terpengaknya kadar asam lemak bebas. Konsentrasi asam lemak bebas yang terpenggal mengakibatkan penambahan ambilan glukosa dalam otot seraya menopang penghambatan produksi glukosa hati.

Meskipun patofisiologi DM bermuara pada resistensi insulin, toleransi glukosa akan tetap terjaga normal selama masih dapat dikompensasi oleh peningkatan sekresi insulin. Jadi sel β pankreas yang masih berfungsi normal mampu menduga keparahan resistensi insulin serta mengatur sekresi insulin untuk mempertahankan kenormalan toleransi glukosa (Arisman, 2008).

Kelainan utama yang tergambar diabetes tipe 2 berupa resistensi insulin dan penyusutan fungsi sekretorik sel – sel β . Ketidakpekaan insulin dalam merespons lonjakan gula darah menyebabkan peningkatan produksi glukosa oleh hati seraya penurunan ambilan glukosa oleh jaringan. Hilangnya respons akut terhadap beban KH yang merupakan kelainan khas dini pada DM, biasanya terjadi ketika kadar gula darah puasa mencapai angka 115 mg/dL, yang terdiagnosis sebagai *hiperglisemia postprandial*. Fungsi sel – sel β dipastikan susut sebanyak 75% manakala kadar gula darah (plasma) puasa telah merapat ke angka 140 mg/dL (Klein et al, 1996 dalam Arisman, 2008).

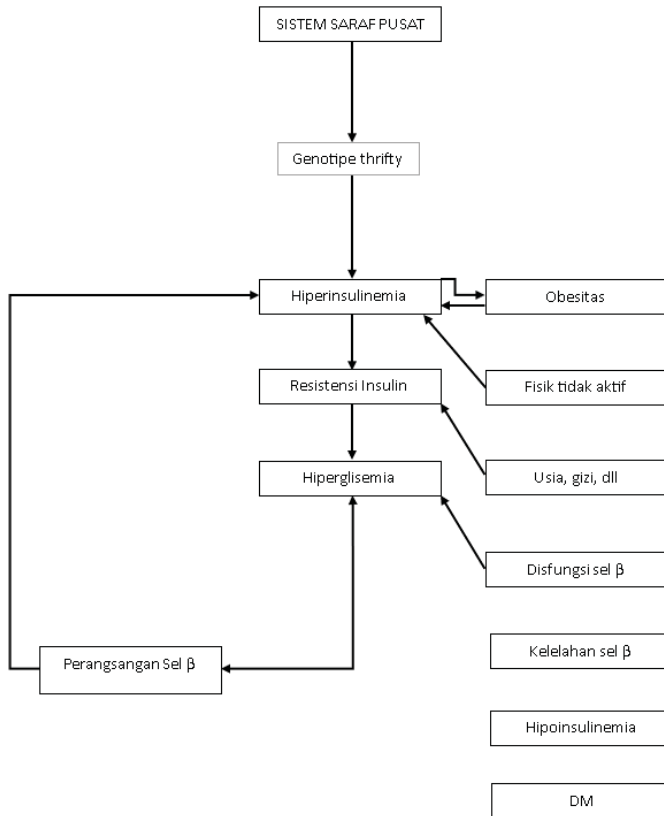
Peningkatan kadar glukosa darah dalam keadaan puasa merupakan cerminan dari pengurangan ambilan glukosa oleh jaringan, atau penambahan gluconeogenesis. Jika kadar glukosa darah meningkat sedemikian tinggi, ginjal tidak akan

mampu lagi menyerap-balik glukosa yang tersaring sehingga glukosa akan tumpah ke dalam urin. Kelimpahan glukosa dalam urin ini dinamakan **glukosuria** (Arisman, 2008).

Ketidakpekaan insulin di sel – sel hati dan jaringan tepi, terutama otot rangka, mengakibatkan produksi glukosa oleh hati tidak terbandung, sementara ambilan dan penggunaan glukosa justru berkurang. Mekanisme keterjadiannya boleh jadi terkait dengan defek pengikatan reseptor insulin, pengurangan jumlah reseptor insulin, atau penurunan kemampuan insulin *post-receptor* (DeFronzo, 1992 ; Porte dan Kahn, 1997 dalam Arisman, 2008). Selanjutnya, hiperglisemia ini akan menutup “keran” sekresi sembari memperparah ketidakpekaan insulin dengan jalan “menciutkan” (*down-regulation*) sistem transportasi glukosa dalam sel – sel β dan pada jaringan peka-insulin. Pengaruh tingginya kadar glukosa yang berlangsung kronis dikenal sebagai *toksitas glukosa* (DeFronzo et al, 1992 dalam Arisman, 2008). Ketidakpekaan insulin semakin diperberat oleh peningkatan asam lemak bebas dalam darah, dan berdampak lebih buruk pada kinerja sel – sel β dalam menyekresikan insulin. Gejala terakhir ini disebut *lipotoksitas* (LeRoith, 2002 dalam Arisman, 2008).

Manifestasi DM terbagi menjadi dua bentuk. Bentuk pertama, **sindrom diabetik akut**, menampilkan gambaran hiperglisemia, ketoasidosis, dan (jika tidak sempat diobati) kematian. Bentuk kedua, **diabetes kronis**, ditandai dengan mikroangiopati difus pada jaringan penyusun organ – organ vital (Arisman, 2008).

Pada prinsipnya, bertambahnya keluaran glukosa hati melatarbelakangi peningkatan kadar glukosa darah puasa, sementara berkurangnya penggunaan glukosa perifer



Gambar 13. Patogenesis DM tipe 2

F. Diagnosis Penyakit Diabetes Mellitus

Diagnosis DM dapat dipastikan jika terdapat salah satu hasil pemeriksaan sebagai berikut :

- Gejala klasik DM dengan kadar glukosa darah sewaktu > 200 mg/dL. Gejala klasik DM yaitu sering kencing, cepat lapar, sering haus, berat badan menurun cepat tanpa penyebab yang jelas.
- Gejala klasik DM dengan kadar glukosa darah puasa > 126 mg/dL.
- Pada tes toleransi glukosa oral (TTGO) didapatkan hasil pemeriksaan kadar glukosa darah 2 jam > 200 mg/dL sesudah pemberian beban glukosa 75 gr (PERKENI, 2006 dalam (Departemen Kesehatan RI, 2008).

G. Komplikasi Penyakit Diabetes Mellitus

Menurut Kementerian Kesehatan Republik Indonesia (2013), hiperglikemia yang terjadi dari waktu ke waktu dapat menyebabkan kerusakan berbagai sistem tubuh terutama syaraf dan pembuluh darah. Beberapa konsekuensi dari diabetes yang sering terjadi adalah :

1. Meningkatnya risiko penyakit jantung dan stroke.
2. Neuropati (kerusakan syaraf) di kaki yang meningkatkan ulkus kaki, infeksi dan bahkan keharusan untuk amputasi kaki.
3. Retinopati diabetikum, yang merupakan salah satu penyebab utama kebutaan, terjadi akibat kerusakan pembuluh darah kecil di retina.
4. Diabetes merupakan salah satu penyebab utama gagal ginjal.
5. Risiko kematian penderita diabetes secara umum adalah dua kali lipat dibandingkan bukan penderita diabetes.

Dengan pengendalian metabolisme yang baik, menjaga agar kadar gula darah berada dalam kategori normal, maka komplikasi akibat diabetes dapat dicegah/ditunda.

H. Pencegahan dan Penatalaksanaan Penyakit Diabetes Mellitus

Diabetes tipe 1 tidak dapat dicegah dengan ilmu kedokteran saat ini. Pendekatan yang efektif sangat dibutuhkan untuk mencegah diabetes tipe 2 dan untuk mencegah komplikasi dan kematian prematur yang bisa disebabkan oleh berbagai tipe diabetes. Termasuk di antaranya kebijakan dan penerapan langsung di populasi dan di lingkungan tertentu (sekolah, rumah, lingkungan kerja) yang berkontribusi kepada kesehatan semua orang, baik pengidap diabetes atau bukan, seperti olahraga teratur, pola makan sehat, menghindari merokok, serta mengontrol kadar lemak dan tekanan darah (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2019).

Berdasarkan diagnosis dokter dan status pendidikan, prevalensi penderita DM tertinggi merupakan tamatan pendidikan setingkat D1/D2/D3/PT, yang merupakan kategori jenjang pendidikan tertinggi pada hasil Riskesdas 2018. Untuk status pekerjaan yang paling banyak mengidap DM berstatus

PNS/TNI/Polri/ BUMN/BUMD. Untuk mengendalikan diabetes Kementerian Kesehatan sendiri telah membentuk 13.500 Pos Pembinaan Terpadu (Posbindu) untuk memudahkan akses warga melakukan deteksi dini penyakit diabetes. Selain itu Menteri Kesehatan menghimbau masyarakat untuk melakukan aksi **CERDIK**, yaitu dengan melakukan:

1. **Cek** kesehatan secara teratur untuk mengendalikan berat badan agar tetap ideal dan tidak berisiko mudah sakit, periksa tensi darah, gula darah, dan kolesterol secara teratur.
2. **Enyahkan** asap rokok dan jangan merokok.
3. **Rajin** melakukan aktivitas fisik minimal 30 menit sehari, seperti berolah raga, berjalan kaki, membersihkan rumah. Upayakan dilakukan dengan baik, benar, teratur dan terukur.
4. **Diet** yang seimbang dengan mengonsumsi makanan sehat dan gizi seimbang, konsumsi buah sayur minimal 5 porsi per hari, sedapat mungkin menekan konsumsi gula hingga maksimal 4 sendok makan atau 50 gram per hari, hindari makanan/minuman yang manis atau yang berkarbonasi.
5. **Istirahat** yang cukup.
6. **Kelola** stress dengan baik dan benar (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2019).

Penatalaksanaan Diabetes Mellitus menurut :

Tipe I : jika ketosis terjadi secara tiba – tiba dan bersifat agresif, maka terapi dengan cairan IV dan insulin merupakan indikasi. Pada penyakit tanpa ketosis, hiperglikemia berhubungan dengan kehilangan berat badan, serangan gejala awal tiba tiba dan dehidrasi terapi insulin juga merupakan indikasi. Banyak panduan yang berbeda dari pemberian insulin, tetapi kebanyakan adalah kombinasi preparat kerja lama dan pendek biasanya 2x sehari seperti Actrapid dan Monotard. Lebih kurang 1 unit insulin per kilogram berat badan dibutuhkan per hari. Banyak pasien membutuhkan fleksibilitas lebih besar dan kontrol yang lebih baik dengan bentuk paduan ‘basal/bolus’ (insulin kerja lama sebelum tidur dengan insulin kerja pendek sebelum makan). Pompa yang mengantarkan infus insulin terus menerus tidak disukai karena cepat timbul ketoasidosis akibat

kegagalan pompa. Kontrol diet dan Pendidikan pasien diperluka untuk control diabetic yang baik dan rasa percaya diri pasien (Hayes and Mackay, 1997).

Tipe II : banyak pasien memberikan respon yang baik terhadap terapi diet untuk menurunkan berat badan dan membatasi masukan karbohidrat. Bagi orang gemuk yang tidak dapat menurunkan berat badan, obat biguanid tambahan seperti metformin 500 mg tid sering memberbaiki control. Pada mereka dimana terapi diet saja tidak dapat mengontrol diabetes secara adekuat sulfonilurea seperti glipizid 5-10 mg tid atau gliklazid 80-320 mg setiap hari sangat berguna (Hayes and Mackay, 1997).

I. Syarat dan Terapi Diet Bagi Penderita Penyakit Diabetes Mellitus

a. Cara Pengaturan Makanan :

1. Jumlah kalori ditentukan menurut umur, jenis kelamin, berat badan, tinggi badan dan aktivitas
2. Batasi penggunaan karbohidrat kompleks seperti : Nasi, lontong, roti, ketan, jagung, kentang, dll. Dikurangi jumlahnya dari kebiasaan sehari-hari
3. Hindari penggunaan sumber karbohidrat sederhana / mudah diserap seperti gula pasir, gula jawa, sirup, selai, manisan, buah-buahan, susu kental manis, minuman botol ringan, dodol, es krim, kue-kue manis, bolu, tarcis, abon, dendeng, dan sarden (Direktorat Pencegahan Dan Pengendalian Penyakit Tidak Menular, 2018).

Tabel 20. Pengaturan Makanan pada Penderita Diabetes Mellitus

Bahan makanan	Dianjurkan	Dibatasi	Dihindari
Sumber karbohidrat		semua sumber karbohidrat dibatasi : nasi, bubur, roti, mie, kentang, singkong, ubi, sagu, gandum, pasta, jagung, talas, haverhout, sereal, ketan, makaroni	
Sumber protein hewani	ayam tanpa kulit, ikan, telur rendah kolesterol atau putih telur, daging tidak berlemak	hewani tinggi lemak jenuh (kornet, sosis, sarden, otak, jeroan, kuning telur)	keju, abon, dendeng, susu full cream
Sumber protein nabati	tempe, tahu, kacang hijau, kacang merah, kacang tanah		
Sayuran	sayuran tinggi serat : kangkung, daun kacang, oyong, ketimu, tomat, labu air, kembang kol, lobak, sawi, selada, seledri, terong	bayam, buncis, daun melinjo, labu siam, daun singkong, daun ketela, jagung muda, pare, wortel, daun katuk	
Buah – buahan	jeruk, apel, pepaya, jambu air, salah, belimbing (sesuai kebutuhan)	nanas, anggur, mangga, sirsak, pisang, alpukat, sawo, semangka, nangka masak	buah – buahan yang manis dan diawetkan : durian, nangka, alpukat, kurma, manisan buah
Minuman			minuman yang mengandung alkohol, susu kental manis, soft drink, es krim, yoghurt, susu

Lain – lain		makanan yang digoreng dan yang menggunakan santan kental, kecap, saus tiram	gula pasir, gula merah, gula batu, madu makanan/ minuman yang manis : cake, kue – kue manis, dodol, tarcis, sirup, selai manis, cokelat, permen, tape, mayonaise
-------------	--	-----------------------------------------------------------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

b. Bahan makanan yang diperbolehkan :

1. Lauk hewani dan nabati dalam jumlah yang cukup sesuai yang dianjurkan
2. Aneka ragam sayuran untuk memberikan rasa kenyang dan kandungan serat tinggi
3. Buah-buahan dalam jumlah cukup
4. Minyak dan garam dalam jumlah yang tidak berlebihan.
5. Jumlah makanan yang dimakan dalam satu hari dibagi dan diatur dengan baik terutama bagi penderita yang menggunakan obat dan suntikan insulin.
6. Untuk mengganti gula dapat digunakan sakarin dengan perbandingan 1 gelas minuman digunakan 2 tablet sakarin atau 1/4 sendok teh sakarin kristal. Bila menggunakan sakarin jangan dipanaskan karena dapat memberikan rasa pahit (Direktorat Pencegahan Dan Pengendalian Penyakit Tidak Menular, 2018b)

c. Tujuan Diet

Membantu pasien memperbaiki kebiasaan makan dan olahraga untuk mendapatkan control metabolic yang lebih baik dengan cara :

1. Mempertahankan kadar glukosa darah supaya mendekati normal dengan menyeimbangkan asupan makanan dengan insulin (endogenous atau exogenous), dengan obat penurun glukosa oral dan aktivitas fisik.
2. Mencapai dan memperhatikan kadar lipida serum normal.
3. Memberi cukup energi untuk mempertahankan atau

mencapai berat badan normal.

4. Menghindari atau menangani komplikasi akut pasien yang menggunakan insulin seperti hipoglikemia, komplikasi jangka pendek, dan jangka lama serta masalah yang berhubungan dengan latihan jasmani.
5. Meningkatkan derajat kesehatan secara keseluruhan melalui gizi yang optimal (Almatsier, 2010).

d. Syarat diet

Syarat – syarat diet penyakit diabetes mellitus adalah :

1. Energi cukup untuk mencapai dan mempertahankan berat badan normal. Kebutuhan energi ditentukan dengan memperhitungkan kebutuhan untuk metabolisme basal sebesar 25 – 30 kkal/kg BB normal, ditambah kebutuhan untuk aktivitas fisik dan keadaan khusus, misalnya kehamilan atau laktasi serta ada tidaknya komplikasi. Makanan dibagi dalam 3 porsi besar, yaitu makan pagi (20%), siang (30%), dan sore (25%), serta 2–3 porsi kecil untuk makanan selingan (masing – masing 10–15%).
2. Kebutuhan protein normal, yaitu 10–15% dari kebutuhan energi total.
3. Kebutuhan lemak sedang, yaitu 20–25% dari kebutuhan energi total, dalam bentuk <10% dari kebutuhan energi total berasal dari lemak jenuh.
4. Kebutuhan karbohidrat adalah sisa dari kebutuhan energi total, yaitu 60 – 70%.
5. Penggunaan gula murni dalam minuman dan makanan tidak diperbolehkan kecuali jumlahnya sedikit sebagai bumbu. Bila kadar glukosa darah sudah terkendali, diperbolehkan mengkonsumsi gula murni sampai 5% dari kebutuhan energi total.
6. Penggunaan gula alternatif dalam jumlah terbatas. Gula alternatif adalah pemanis selain sukrosa. Ada dua jenis gula alternatif yaitu yang bergizi dan tidak bergizi. Gula alternatif bergizi adalah fruktosa, gula alkhohol berupa sorbitol, mannitol, dan silitol, sedangkan gula alternatif tak bergizi adalah aspartame dan sakarin. Penggunaan gula alternatif hendaknya dalam jumlah terbatas.

Fruktosa dalam jumlah 20% dari kebutuhan energi total dapat meningkatkan kolesterol dan LDL, sedangkan gula alkohol dalam jumlah berlebihan mempunyai pengaruh laksatif.

7. Asupan serat yang dianjurkan 25 gr/hari dengan mengutamakan serat larut air yang terdapat di dalam sayur dan buah. Menu seimbang rata - rata memenuhi kebutuhan serat sehari.
 8. Pasien DM dengan tekanan darah normal diperbolehkan mengkonsumsi natrium dalam bentuk garam dapur seperti orang sehat, yaitu 3000 mg/hari. Apabila mengalami hipertensi, asupan garam harus dikurangi.
 9. Cukup vitamin dan mineral. Apabila asupan dari makanan cukup, penambahan vitamin dan mineral dalam bentuk suplemen tidak diperlukan (Almatsier, 2010).
- e. Jenis Diet dan Indikasi Pemberian

Diet yang digunakan sebagai bagian dari penatalaksanaan Diabetes Mellitus dikontrol berdasarkan kandungan energi, protein, lemak, dan karbohidrat. Sebagai pedoman yang dipakai 8 jenis diet diabetes mellitus sebagaimana dapat dilihat pada table 1.2.

Penetapan diet ditentukan oleh keadaan pasien, jenis diabetes mellitus dan program pengobatan secara keseluruhan (Almatsier, 2010).

Tabel 21. Jenis Diet Diabetes Mellitus

JENIS DIET	Energi kkal	Protein g	Lemak g	Karbohidrat g
I	1100	43	30	172
II	1300	45	35	192
III	1500	51.5	36.5	235
IV	1700	55.5	36.5	275
V	1900	60	48	299
VI	2100	62	53	319
VII	2300	73	59	369
VIII	2500	80	62	396

f. Contoh Menu Sehari untuk Penderita Diabetes Mellitus

Tabel 22. Contoh Menu Makan Sehari untuk Penderita Diabetes Mellitus

Pagi	Siang	Malam
Roti putih dengan selai kacang	Nasi	Nasi
Telur rebus	Semur daging	Pepes ikan
Lalap daun	Tempe goreng	Cah tahu
Selada/tomat	Pecel	Tumis kangkong
	Jeruk	Apel
Jam 10.00	Jam 16.00	Jam 21.00
(selingan)	(selingan)	(selingan)
Apel	Pudding pepaya	Crackers tawar atau buah

Diabetes adalah penyakit kronis serius yang terjadi karena pankreas tidak menghasilkan cukup insulin (hormon yang mengatur gula darah atau glukosa), atau ketika tubuh tidak dapat secara efektif menggunakan insulin yang dihasilkannya. Diabetes adalah masalah kesehatan masyarakat yang penting, menjadi salah satu dari empat penyakit tidak menular prioritas yang menjadi target tindak lanjut oleh para pemimpin dunia. Jumlah kasus dan prevalensi diabetes terus meningkat selama beberapa dekade terakhir.

Faktor risiko diabetes mellitus bisa dikelompokkan menjadi faktor risiko yang tidak dapat di modifikasi dan yang dapat dimodifikasi. Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi adalah ras dan etnik, umur, jenis kelamin, riwayat keluarga dengan diabetes mellitus, riwayat melahirkan bayi dengan berat badan lebih dari 4000 gram, dan riwayat lahir dengan berat badan lahir rendah (kurang dari 2500 gram). Sedangkan faktor risiko yang dapat dimodifikasi erat kaitannya dengan perilaku hidup yang kurang sehat, yaitu berat badan lebih, obesitas abdominal/sentral, kurangnya aktivitas fisik, hipertensi, dislipidemia, diet tidak sehat/tidak seimbang, riwayat toleransi glukosa terganggu (TGT) atau gula darah puasa terganggu (GDP terganggu) dan merokok.

Upaya efektif untuk mencegah dan mengendalikan diabetes harus difokuskan pada faktor-faktor risiko disertai dengan pemantauan yang teratur dan berkelanjutan dari perkembangannya karena faktor risiko umum PTM di Indonesia relatif masih tinggi, yaitu 33,5% tidak melakukan aktivitas fisik, 95% tidak mengonsumsi buah dan sayuran, dan 33,8% populasi usia di atas 15 tahun merupakan perokok berat.

Komitmen Indonesia untuk mencegah dan mengendalikan Diabetes melalui pemberdayaan masyarakat. Sebagai bagian dari upaya pencegahan dan pengendalian Penyakit Tidak Menular (PTM), Pemerintah Indonesia telah membentuk Pos Pembinaan Terpadu (Posbindu) PTM, sebagai upaya terdepan pencegahan dan pengendalian PTM.

DAFTAR PUSTAKA

- Almatsier, S. (2010) *Penuntun Diet*. ke-10. Edited by S. Almatsier. Jakarta: PT Gramedia Pusaka Utama.
- Arisman (2008) *Obesitas, Diabetes Mellitus & Dislipidemia*. I. Edited by A. A. Mahode. Jakarta: EGC.
- Departemen Kesehatan RI (2008) *Pengendalian Diabetes Mellitus dan Penyakit Metabolik*. Available at: https://extranet.who.int/ncdccc/Data/IDN_D1_Diabetes_guidelines.pdf (Accessed: 12 December 2019).
- Direktorat Pencegahan dan Pengendalian Penyakit Menular (2019) 'Buku Pedoman Manajemen Penyakit Tidak Menular', *Direktorat Pencegahan dan Pengendalian*, p. 2. Available at: http://p2ptm.kemkes.go.id/uploads/VHcrbkVobjRzUDN3UCs4eUJ0dVBndz09/2019/03/Buku_Pedoman_Manajemen_PTM.pdf.
- DIREKTORAT PENCEGAHAN DAN PENGENDALIAN PENYAKIT TIDAK MENULAR (2018a) *Diet pada Diabetes Mellitus, cara pengaturan makanan, Kementerian Kesehatan*. Available at: <http://www.p2ptm.kemkes.go.id/infographic/diet-pada-diabetes-mellitus-cara-pengaturan-makanan> (Accessed: 30 November 2019).
- DIREKTORAT PENCEGAHAN DAN PENGENDALIAN PENYAKIT TIDAK MENULAR (2018b) *Diet pada Diabetes Mellitus - Bagian kedua, Kementerian Kesehatan*. Available at: <http://www.p2ptm.kemkes.go.id/infographic/diet-pada-diabetes-mellitus-bagian-kedua> (Accessed: 30 November 2019).
- Hayes, P. C. and Mackay, T. W. (1997) *Buku Saku Diagnosis dan Terapi*. Jakarta: EGC.
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia (2013) 'Situasi dan Analisis Diabetes', *Kementerian Kesehatan*. doi: 10.1002/ajmg.a.35913.

Kementerian Kesehatan Republik Indonesia (2018) *CEGAH, CEGAH, dan CEGAH: Suara Dunia Perangi Diabetes*, Kementerian Kesehatan. Available at: <https://www.kemkes.go.id/article/view/18121200001/prevent-prevent-and-prevent-the-voice-of-the-world-fight-diabetes.html> (Accessed: 29 November 2019).

Kementerian Kesehatan Republik Indonesia (2019) 'INFODATIN HARI DIABETES SEDUNIA TAHUN 2018', pp. 1–10. Available at: <https://www.kemkes.go.id/resources/download/pusdatin/infodatin/hari-diabetes-sedunia-2018.pdf>.

UNIVERSITAS INDONESIA PUBLISHING



Jl Salemba Raya No 4, Jakarta Pusat 10430
☎ 0818 436500
E-mail: uipublishing@ui.ac.id
website: www.uipublishing.ui.ac.id

Komplek ILRC Gedung B Lt 1&2
Perpustakaan Lama Universitas Indonesia
Kampus UI Depok, Jawa Barat - 16424
Tel. + 62 21 7888 8199, ☎ 0812 9476 1054

ISBN 978-623-333-540-9

