

**LAPORAN MAGANG ASUHAN GIZI KLINIK
KASUS RAWAT INAP
RUMAH SAKIT HUSADA UTAMA SURABAYA**



Oleh:

MAGHFIRA ALIF FADILLA

101611233032

**PROGRAM STUDI S1 GIZI
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA
2019**

**LAPORAN MAGANG ASUHAN GIZI KLINIK
KASUS RAWAT INAP
PENYAKIT DIABETES MELLITUS, *CHRONIC KIDNEY DISEASE*,
HIPERTENSI, DAN ASITES.
RUMAH SAKIT HUSADA UTAMA**



Oleh:

MAGHFIRA ALIF FADILLA

101611233032

**PROGRAM STUDI S1 GIZI
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA
2019**

Daftar isi

BAB I	1
1.1 Gambaran Umum Pasien	1
1.2 Gambaran Umum Penyakit	2
BAB II	3
2.1 Diabetes Mellitus	3
2.1.1 Definisi	3
2.1.2 Klasifikasi	3
2.1.3 Faktor resiko	4
2.1.4 Patogenesis	5
2.1.5 Gejala umum.....	5
2.1.6 Pelaksanaan diet.....	6
2.2 Chronic Kidney Disease	7
2.2.1 Definisi	7
2.2.2 Klasifikasi.....	8
2.2.3 Faktor resiko	9
2.2.4 Patogenesis	11
2.2.5 Gejala umum.....	12
2.3 Hipertensi	12
2.3.1 Definisi.....	12
2.3.2 Klasifikasi.....	12
2.2.4 Faktor resiko	13
2.2.5 Patogenesis	14
2.2.6 Gejala umum.....	15
2.2.7 Pelaksanaan diet.....	15
2.3 Ascites	16
2.3.1 Definisi.....	16
2.3.2 Klasifikasi.....	16
2.3.4 Faktor Resiko.....	16
BAB III.....	17
3.1. Kerangka Patofisiologi	17
3.2. Penjelasan Patofisiologi	19
BAB IV	23
4.1. Assessment	23
4.1.1. Client History	23
4.1.2. Food History	23
4.1.3. Antropometri	24

4.1.4. Biokimia	24
4.1.5. Fisik/Klinis	24
4.2. Diagnosis	24
4.3. Intervensi	25
4.4. Analisis Diet	26
4.5. Edukasi	26
4.6. Monitoring dan Evaluasi	27
BAB V	29
5.1. Monitoring dan Evaluasi	29
5.1.1. Analisis Perkembangan Asupan	29
BAB VI	37
6.1. Kesimpulan	37
6.2. Saran	37
LAMPIRAN	38
DAFTAR PUSTAKA	44

Daftar tabel

Tabel 1. Hasil pemeriksaan biokimia.....	1
Tabel 2. Hasil recall makanan	2
Tabel 3. Indikator berat badan menurut IMT	6
Tabel 4. Anjuran makan pasien diabetes mellitus	7
Tabel 5. Klasifikasi stadium penyakit CKD.....	8
Tabel 6. Klasifikasi tekanan darah menurut The Joint National Commite VIII Tahun 2014	12
Tabel 7. Klasifikasi tekanan darah menurut American Heart Association 2014.....	13
Tabel 8. Analisis hasil recall	23
Tabel 9. Penggunaan obat	23
Tabel 10. Hasil pemeriksaa biokimia.....	24
Tabel 11. Analisis pemberian diet	26
Tabel 12. Rencana monev pasien	27
Tabel 13. Rencana monev antropometri pasien.....	27
Tabel 14. Rencana monev fisik/klinis pasien	27
Tabel 15. Analisis perkembangan asupan pasien	29
Tabel 16. Analisis perkembangan antropometri.....	34
Tabel 17. Analisis perkembangan fisik.....	34
Tabel 18. Analisis perkembangan klinis	35
Tabel 19. Analisis perkembangan edukasi gizi	35

Daftar gambar

Gambar 1. Grafik analisis perkembangan asupan energi	29
Gambar 2. Grafik analisis perkembangan asupan protein.....	30
Gambar 3. Grafik analisis perkembangan asupan lemak	31
Gambar 4. Grafik analisis asupan karbohidrat	32
Gambar 5. Grafik analisis perkembangan asupan natrium.....	33

BAB I STUDI KASUS

1.1 Gambaran Umum Pasien

Ny. S berusia 49 tahun dengan diagnosa medis *Chronic Kidney Disease*, ascites, dan hipertensi masuk rumah sakit pada tanggal 15 September 2019 dengan keluhan perut membesar, sesak nafas sejak 2 minggu sebelum MRS, dan lemas. Diketahui Ny. S memiliki riwayat diabetes mellitus serta belum pernah menjalani hemodialisa terkait CKD yang dialami sebelumnya.

Ny. S saat ini tinggal bersama anak-anaknya. Pola makan pasien diketahui kurang teratur baik jumlah maupun jadwalnya, namun semenjak mengalami diabetes melitus pasien mulai mengurangi konsumsi makanan maupun minuman manis. Keluarga mengatakan bahwa pasien menyukai dan sering konsumsi jeroan dan seafood serta jenis-jenis makanan yang digoreng. Sedangkan jenis makanan yang kurang disukai oleh pasien adalah daging ayam dan olahannya. Diketahui Ny. S mengalami penurunan nafsu makan selama 2 minggu terakhir.

Hasil pengukuran antropometri : LiLa : 19 cm Tinggi lutut : 46 cm

Hasil pemeriksaan biokimia :

Tabel 1. Hasil pemeriksaan biokimia

Pemeriksaan	Nilai
Kreatinin serum	5,62 mg/dL
Neutrofil	76,2%
Limfosit	10,3%
Monosit	9,5%
Hb	9 g/dL
HCT	28%
MCV	103,7 fL
Eritrosit	2,7 juta/mcL
RDW-SD	52,4 fL
Albumin	3,4 g/dL

Hasil pemeriksaan fisik :

1. Vital sign :
 - a. Tekanan darah : 144/75 mmHg
 - b. Nadi : 85x/menit
 - c. Laju respirasi : 20x/menit
 - d. Suhu tubuh : 36,8 °C
 - e. Ascites pada perut

Hasil recall makanan

Tabel 2. Hasil recall makanan

Makan malam	Snack malam	Makan Pagi	Snack pagi	Makan siang	Snack sore
-Sup brongkos -Balado daging -Nasi tidak dimakan	-Pepaya	-Nasi ½ -Cah sayur - Daging bacem	-Agar-agar ½	-Nasi ½ -Sayur bening -Daging telur sembunyi	-Bubur sumsum

1.2 Gambaran Umum Penyakit

Diabetes melitus merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya (Henderina, 2010). Menurut PERKENI (2011) seseorang dapat didiagnosa diabetes melitus apabila mempunyai gejala klasik diabetes melitus seperti poliuria, polidipsi dan polifagi disertai dengan kadar gula darah sewaktu ≥ 200 mg/dl dan gula darah puasa ≥ 126 mg/dl.

Chronic kidney disease adalah (CKD) adalah suatu kerusakan pada struktur atau fungsi ginjal yang berlangsung ≥ 3 bulan, dengan atau tanpa disertai penurunan glomerular filtration rate (GFR). Selain itu, CKD dapat pula didefinisikan sebagai suatu keadaan dimana $GFR < 60$ mL/menit/1,73 m² selama ≥ 3 bulan dengan atau tanpa disertai kerusakan ginjal (National Kidney Foundation, 2002).

Hipertensi atau tekanan darah tinggi adalah suatu peningkatan abnormal tekanan darah dalam pembuluh darah arteri yang mengangkut darah dari jantung dan memompa keseluruhan jaringan dan organ-organ tubuh secara terus-menerus lebih dari suatu periode (Irianto, 2014). Hipertensi dapat didefinisikan sebagai tekanan darah persisten dimana tekanan sistoliknyanya di atas 140 mmHg dan tekanan diastoliknyanya di atas 90 mmHg (Syamsudin, 2011). Populasi manula, hipertensi didefinisikan sebagai tekanan darah sistolik 160 mmHg dan tekanan darah diastolik 90 mmHg (Smeltzer & Bare, 2002).

Ascites adalah suatu keadaan dimana terjadi penumpukan cairan bebas dengan jumlah yang tidak normal di dalam rongga peritoneum. Normalnya tidak terdapat cairan di rongga peritoneum, namun pada perempuan terdapat sejumlah kecil cairan kira-kira 20 ml yang berkaitan dengan siklus menstruasi. Dan dapat pula berisi cairan serosa yang berfungsi sebagai pelumas dengan volume normal kurang dari 100 ml, jika cairan di rongga peritoneum melebihi jumlah ini dianggap asites (Ahmmad & Abdulazeez, 2012; Khaladkar *et al.*, 2015).

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Diabetes Mellitus

2.1.1 Definisi

Diabetes melitus merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya (Henderina, 2010). Menurut PERKENI (2011) seseorang dapat didiagnosa diabetes melitus apabila mempunyai gejala klasik diabetes melitus seperti poliuria, polidipsi dan polifagi disertai dengan kadar gula darah sewaktu ≥ 200 mg/dl dan gula darah puasa ≥ 126 mg/dL.

2.1.2 Klasifikasi

2.1.2.1 Diabetes tipe 1

Diabetes tipe 1 biasanya terjadi pada remaja atau anak, dan terjadi karena kerusakan sel β (beta) (WHO, 2014). Canadian Diabetes Association (CDA) 2013 juga menambahkan bahwa rusaknya sel β pankreas diduga karena proses autoimun, namun hal ini juga tidak diketahui secara pasti. Diabetes tipe 1 rentan terhadap ketoasidosis, memiliki insidensi lebih sedikit dibandingkan diabetes tipe 2, akan meningkat setiap tahun baik di negara maju maupun di negara berkembang (Canadian Diabetes Association, 2013).

2.1.2.2 Diabetes tipe 2

Diabetes tipe 2 biasanya terjadi pada usia dewasa (WHO, 2014). Seringkali diabetes tipe 2 didiagnosis beberapa tahun setelah onset, yaitu setelah komplikasi muncul sehingga tinggi insidensinya sekitar 90% dari penderita DM di seluruh dunia dan sebagian besar merupakan akibat dari memburuknya faktor risiko seperti kelebihan berat badan dan kurangnya aktivitas fisik (WHO, 2014).

2.1.2.3 Diabetes gestational

Gestational diabetes mellitus (GDM) adalah diabetes yang didiagnosis selama kehamilan (American Diabetes Association, 2014). Dengan ditandai dengan hiperglikemia (kadar glukosa darah di atas normal) (CDA, 2013 dan WHO, 2014). Wanita dengan diabetes gestational memiliki peningkatan risiko komplikasi selama kehamilan dan saat melahirkan, serta memiliki risiko diabetes tipe 2 yang lebih tinggi di masa depan (International Diabetes Federation, 2016).

2.1.2.4 Tipe diabetes lainnya

Diabetes melitus tipe khusus merupakan diabetes yang terjadi karena adanya kerusakan pada pankreas yang memproduksi insulin dan mutasi gen serta mengganggu sel beta pankreas, sehingga mengakibatkan kegagalan dalam menghasilkan insulin

secara teratur sesuai dengan kebutuhan tubuh. Sindrom hormonal yang 14 dapat mengganggu sekresi dan menghambat kerja insulin yaitu sindrom chusing, akromegali dan sindrom genetik (American Diabetes Association, 2014).

2.1.3 Faktor resiko

2.1.3.1 Faktor risiko yang dapat diubah

a. Gaya hidup

Gaya hidup merupakan perilaku seseorang yang ditunjukkan dalam aktivitas sehari-hari. Makanan cepat saji, olahraga tidak teratur dan minuman bersoda adalah salah satu gaya hidup yang dapat memicu terjadinya DM tipe 2 (ADA, 2009).

b. Diet yang tidak sehat

Perilaku diet yang tidak sehat yaitu kurang olahraga, menekan nafsu makan, sering mengonsumsi makan siap saji (Abdurrahman, 2014).

c. Obesitas

Obesitas merupakan salah satu faktor risiko utama untuk terjadinya penyakit DM. Menurut Kariadi (2009) dalam Fathmi (2012), obesitas dapat membuat sel tidak sensitif terhadap insulin (resisten insulin). Semakin banyak jaringan lemak pada tubuh, maka tubuh semakin resisten terhadap kerja insulin, terutama bila lemak tubuh terkumpul didaerah sentral atau perut (central obesity).

2.1.3.2 Faktor risiko yang tidak dapat diubah

a. Usia

Semakin bertambahnya usia maka semakin tinggi risiko terkena diabetes tipe 2. DM tipe 2 terjadi pada orang dewasa setengah baya, paling sering setelah usia 45 tahun (American Heart Association, 2012). Meningkatnya risiko DM seiring dengan bertambahnya usia dikaitkan dengan terjadinya penurunan fungsi fisiologis tubuh.

b. Riwayat keluarga diabetes melitus

Seorang anak dapat diwarisi gen penyebab DM orang tua. Biasanya, seseorang yang menderita DM mempunyai anggota keluarga yang juga terkena penyakit tersebut (Ehsa, 2010). Fakta menunjukkan bahwa mereka yang memiliki ibu penderita DM tingkat risiko terkena DM sebesar 3,4 kali lipat lebih tinggi dan 3,5 kali lipat lebih tinggi jika memiliki ayah penderita DM. Apabila kedua orangtua menderita DM, maka akan memiliki risiko terkena DM sebesar 6,1 kali lipat lebih tinggi (Sahlasaida, 2015).

c. Ras atau latar belakang etnis

Risiko DM tipe 2 lebih besar terjadi pada hispanik, kulit hitam, penduduk asli Amerika, dan Asia (ADA, 2009)

d. Riwayat diabetes pada kehamilan

Mendapatkan diabetes selama kehamilan atau melahirkan bayi lebih dari 4,5 kg dapat meningkatkan risiko DM tipe 2 (Ehsa, 2010).

2.1.4 Patogenesis

Pankreas adalah kelenjar penghasil insulin yang terletak di belakang lambung. Di dalamnya terdapat kumpulan sel yang berbentuk seperti pulau, sehingga disebut dengan pulau-pulau Langerhans pankreas. Pulau-pulau ini berisi sel alpha yang menghasilkan hormon glukagon dan sel beta yang menghasilkan hormon insulin. Kedua hormon ini bekerja secara berlawanan, glukagon meningkatkan glukosa darah sedangkan insulin bekerja menurunkan kadar glukosa darah (Schteingart, 2006). Insulin yang dihasilkan oleh sel beta pankreas dapat diibaratkan sebagai anak kunci yang dapat membuka pintu masuknya glukosa ke dalam sel. Dengan bantuan GLUT 4 yang ada pada membran sel maka insulin dapat menghantarkan glukosa masuk ke dalam sel. Kemudian di dalam sel tersebut glukosa di metabolisme sehingga menjadi ATP. Jika insulin tidak ada atau berjumlah sedikit, maka glukosa tidak akan masuk ke dalam sel dan akan terus berada di aliran darah yang akan mengakibatkan keadaan hiperglikemia (Sugondo, 2009).

Pada DM tipe 2 jumlah insulin berkurang atau dapat normal, namun reseptor di permukaan sel berkurang. Reseptor insulin ini dapat diibaratkan lubang kunci masuk pintu ke dalam sel. Meskipun anak kuncinya (insulin) cukup banyak, namun karena jumlah lubangnya (reseptornya) berkurang maka jumlah glukosa yang masuk ke dalam sel akan berkurang juga (resistensi insulin). Sementara produksi glukosa oleh hati terus meningkat, kondisi ini menyebabkan kadar glukosa meningkat (Schteingart, 2006).

2.1.5 Gejala umum

Beberapa gejala umum yang dapat ditimbulkan oleh penyakit DM adalah:

a. Pengeluaran urin (Poliuria)

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

berusaha untuk mengeluarkannya melalui urin. Gejala pengeluaran urin ini lebih sering terjadi pada malam hari dan urin yang dikeluarkan mengandung glukosa (PERKENI, 2011).

b. Timbul rasa haus (Polidipsia)

Polidipsia adalah rasa haus berlebihan yang timbul karena kadar glukosa terbawa oleh urin sehingga tubuh merespon untuk meningkatkan asupan cairan (Subekti, 2009).

c. Timbul rasa lapar (Polifagia)

Pasien DM akan merasa cepat lapar dan lemas, hal tersebut disebabkan karena glukosa dalam tubuh semakin habis sedangkan kadar glukosa dalam darah cukup tinggi (PERKENI, 2011).

d. Penyusutan berat badan

Penyusutan berat badan pada pasien DM disebabkan karena tubuh terpaksa mengambil dan membakar lemak sebagai cadangan energi (Subekti, 2009).

2.1.6 Pelaksanaan diet

Pengaturan pola makan dapat dilakukan berdasarkan 3J yaitu jumlah, jadwal, dan jenis diet (Tjokroprawiro, 2006).

a. Jumlah

Jumlah kalori setiap hari yang diperlukan oleh seseorang untuk memenuhi kebutuhan energi. Jumlah kalori ditentukan sesuai dengan IMT dan ditentukan dengan satuan kilo kalori (kkal) dimana $IMT = \frac{BB}{TB^2}(m)$. Setelah itu kalori dapat ditentukan dengan melihat indikator berat badan ideal yaitu:

Tabel 3. Indikator berat badan menurut IMT

Indikator	IMT	Kalori
Kurus	<18,5	2300-2500 kkal
Normal	18,5-22,9	1700-2100 kkal
Gemuk	>23	1300-1500 kkal

b. Jadwal

Jadwal makan diatur untuk mencapai berat badan ideal. Sebaiknya jadwal makannya diatur dengan interval 3 jam sekali dengan 3x makan besar dan 3x makan selingan dan tidak menunda jadwal makan sehari-hari.

c. Jenis

Beberapa contoh jenis makanan yang sebaiknya dikonsumsi untuk pencegahan DM, antara lain:

Tabel 4. Anjuran makan pasien diabetes mellitus

Jenis	Anjuran
Karbohidrat (45%)	<ol style="list-style-type: none"> Memilih karbohidrat kompleks (nasi, oats, kentang, jagung, ubi jalar, dan lainnya) bukan yang sederhana (gula pasir, gula merah, sirup jagung, madu, sirup maple, molasses, selai, jelly, soft drink, permen, kue, yogurt, susu, cokelat, buah, jus buah, biskuit, dan lainnya). Memilih roti gandum bukan roti putih, beras merah bukan beras putih, pasta gandum bukan pasta halus.
Lemak (35-40%)	<ol style="list-style-type: none"> Memilih jenis lemak yang baik akan menurunkan risiko penyakit yang berhubungan dengan kolesterol. Memilih lemak tak jenuh (minyak zaitun, minyak canola, minyak jagung, atau minyak bunga matahari) bukan lemak jenuh (mentega, lemak hewan, minyak kelapa atau minyak sawit).
Protein (16-18%)	<ol style="list-style-type: none"> Memilih kacang, sepotong buah segar atau bebas gula yoghurt untuk camilan. Memilih potongan daging putih, daging unggas dan makanan laut bukannya daging olahan atau daging merah.
Sayuran (1/2 piring)	<ol style="list-style-type: none"> Beberapa jenis sayuran yang kaya akan kandungan pati, seperti kentang dan labu, juga 24 harus dibatasi dengan hati-hati. Makan setidaknya tiga porsi sayuran setiap hari, termasuk sayuran berdaun hijau seperti bayam, selada atau kale.
Buah	<ol style="list-style-type: none"> Makan sampai tiga porsi buah segar setiap hari. Menghindari jenis buah-buahan yang mengandung kadar glukosa dan sukrosa yang tinggi. Buah seperti mangga dan stroberi menyebabkan lonjakan kadar gula darah pada penderita diabetes. Sebagai alternatif, buah yang kaya gula dengan buah dengan kandungan serat tinggi sangat dianjurkan seperti apel, pir, dan raspberry.
Gula	<ol style="list-style-type: none"> Membatasi asupan alkohol Anda untuk maksimal dua minuman standar per hari. Pemilihan selai kacang lebih baik daripada selai cokelat pada roti. Memilih air atau kopi tanpa gula atau teh bukan jus buah, soda, dan gula manis minuman lainnya. Menghindari konsumsi gula lebih dari 4 sendok makan setiap hari.

Ketika ingin mengonsumsi makanan, tips yang dapat dilakukan yaitu melihat label makanan. Pada serving size, lihat kemasan pada bagian belakang yaitu misalnya 5, dan kandungannya tertulis 250 kkal, jadi jika seseorang menghabiskan 1 produk tersebut, maka orang tersebut menghabiskan sebanyak 1250 kkal. Oleh karena itu, dengan memperhatikan label makanan, maka seseorang akan lebih waspada terkait jumlah kebutuhan kalori hariannya.

2.2 Chronic Kidney Disease

2.2.1 Definisi

Chronic kidney disease (CKD) adalah suatu kerusakan pada struktur atau fungsi ginjal yang berlangsung ≥ 3 bulan, dengan atau tanpa disertai penurunan glomerular filtration rate (GFR). Selain itu, CKD dapat pula didefinisikan sebagai suatu keadaan dimana $GFR < 60 \text{ mL/menit/1,73 m}^2$ selama ≥ 3 bulan dengan atau tanpa disertai kerusakan ginjal (National Kidney Foundation, 2002).

Pada pasien dengan penyakit ginjal kronik, ginjal tidak dapat berfungsi dengan baik. Ginjal mengalami gangguan untuk memfiltrasi darah sehingga zat sisa metabolisme tubuh seperti urea, asam urat dan kreatinin tidak dapat diekskresikan. Hal ini dapat menyebabkan berbagai masalah bagi tubuh

2.2.2 Klasifikasi

Penyakit ini didefinisikan dari ada atau tidaknya kerusakan ginjal dan kemampuan ginjal dalam menjalankan fungsinya. Klasifikasi ini ditujukan untuk memfasilitasi penerapan pedoman praktik klinis, pengukuran kinerja klinis dan peningkatan kualitas pada evaluasi, dan juga manajemen CKD (National Kidney Foundation, 2002). Berikut adalah klasifikasi stadium CKD:

Tabel 5. Klasifikasi stadium penyakit CKD

Stadium	Deskripsi	GFR (mL/menit/1,73m ³)
1	Fungsi ginjal normal tetapi temuan abnormalitas pada struktur urin atau ciri genetik menunjukkan adanya penyakit ginjal	≥90
2	Penurunan ringan fungsi ginjal dan temuan lain seperti pada stadium 1	60-89
3a	Penurunan sedang fungsi ginjal	45-59
3b	Penurunan sedang fungsi ginjal	30-44
4	Penurunan fungsi ginjal berat	15-29
5	Gagal ginjal	<15

Sumber : The Renal Association, 2013

Nilai GFR menunjukkan seberapa besar fungsi ginjal yang dimiliki oleh pasien sekaligus sebagai dasar penentuan terapi oleh dokter. Semakin parah CKD yang dialami, maka nilai GFRnya akan semakin kecil (National Kidney Foundation, 2010). Chronic Kidney Disease stadium 5 disebut dengan gagal ginjal. Perjalanan klinisnya dapat ditinjau dengan melihat hubungan antara bersihan kreatinin dengan GFR sebagai presentase dari keadaan normal, terhadap kreatinin serum dan kadar blood urea nitrogen (BUN) (Price & Wilson, 2005).

Perjalanan klinis gagal ginjal dibagi menjadi tiga stadium. Stadium pertama merupakan stadium penurunan cadangan ginjal dimana pasien tidak menunjukkan gejala dan kreatinin serum serta kadar BUN normal. Gangguan pada fungsi ginjal baru dapat terdeteksi dengan pemberian beban kerja yang berat seperti tes pemekatan urin yang lama atau melakukan tes GFR yang teliti (Price & Wilson, 2005). Stadium kedua disebut dengan insufisiensi ginjal. Pada stadium ini, ginjal sudah mengalami kehilangan fungsinya sebesar 75%. Kadar BUN dan kreatinin serum mulai meningkat melebihi nilai normal, namun masih ringan. Pasien dengan insufisiensi ginjal ini menunjukkan beberapa gejala seperti nokturia dan poliuria akibat gangguan kemampuan pemekatan. Tetapi biasanya pasien tidak

menyadari dan memperhatikan gejala ini, sehingga diperlukan pertanyaan-pertanyaan yang teliti (Price & Wilson, 2005). Stadium akhir dari gagal ginjal disebut juga dengan endstage renal disease (ESRD). Stadium ini terjadi apabila sekitar 90% masa nefron telah hancur, atau hanya tinggal 200.000 nefron yang masih utuh. Peningkatan kadar BUN dan kreatinin serum sangat mencolok. Bersihan kreatinin mungkin sebesar 5-10 mL per menit atau bahkan kurang. Pasien merasakan gejala yang cukup berat dikarenakan ginjal yang sudah tidak dapat lagi bekerja mempertahankan homeostasis cairan dan elektrolit. Pada berat jenis yang tetap sebesar 1,010, urin menjadi isoosmotis dengan plasma. Pasien biasanya mengalami oligouria (pengeluaran urin < 500mL/hari). Sindrom uremik yang terjadi akan mempengaruhi setiap sistem dalam tubuh dan dapat menyebabkan kematian bila tidak dilakukan Renal Replacement Therapy (RRT) (Price & Wilson, 2005).

2.2.3 Faktor resiko

2.2.3.1 Diabetes Mellitus Tipe II

Penyakit ginjal kronik dengan diabetes tipe 2 adalah masalah besar bagi pasien dan sistem kesehatan. Penyakit ginjal kronik sering berkembang menjadi End Stage Renal Disease (ESRD) dengan adanya komplikasi. Pasien dengan diabetes dan ESRD sekarang telah diterima untuk terapi pengganti ginjal dan jumlahnya terus meningkat, di beberapa negara saat ini lebih dari sepertiganya adalah pasien baru. Dibandingkan dengan individu tanpa diabetes, pasien dengan diabetes tipe 2 tampaknya lebih berisiko untuk berkembang menjadi Non-Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) dan tentu memiliki risiko lebih tinggi untuk mengembangkan fibrosis dan sirosis. Keadaan hiperglikemia yang lama akan berakibat buruk pada ginjal dan dapat menyebabkan terjadinya fibrosis dan inflamasi pada glomerulus dan tubulus. Kondisi ini menyebabkan percepatan kerusakan fungsi ginjal.

2.2.3.2 Hipertensi

Hipertensi yang berlangsung lama akan menyebabkan perubahan resistensi arteriol afferen dan terjadi penyempitan arteriol afferen akibat perubahan struktur mikrovaskular. Kondisi ini akan menyebabkan iskemik glomerular dan mengaktivasi respon inflamasi. Hasilnya akan terjadi pelepasan mediator inflamasi, endotelin dan aktivasi angiotensin II intrarenal. Kondisi ini akan menyebabkan terjadinya apoptosis, meningkatkan produksi matriks dan deposit pada mikrovaskular glomerulus dan terjadilah sklerosis glomerulus atau nefrosklerosis.

2.2.3.3 Batu Saluran Kemih

Obstruksi yang dihasilkan oleh batu saluran kemih dapat menyebabkan peningkatan tekanan intratubular yang diikuti oleh vasokonstriksi pembuluh darah hingga mengakibatkan iskemik pada ginjal. Iskemik pada waktu yang lama dapat menyebabkan glomerulosklerosis, atrofi tubulus dan fibrosis interstisial. Obstruksi komplisit pada ginjal selama 24 jam akan mengakibatkan kehilangan fungsi neuron secara permanen sebanyak 15%.

2.2.3.4 Usia

Pertambahan usia akan mempengaruhi anatomi, fisiologi, dan sitologi pada ginjal. Setelah usia 30 tahun, ginjal akan mengalami atrofi dan ketebalan kortek ginjal akan berkurang sekitar 20% setiap dekade. Perubahan lain yang akan terjadi seiring dengan bertambahnya usia berupa penebalan membran basal glomerulus, ekspansi mesangium glomerular dan terjadinya deposit protein matriks ekstraselular sehingga menyebabkan glomerulosklerosis.

2.2.3.5 Infeksi Saluran Kemih

Infeksi saluran kemih merupakan salah satu faktor risiko terjadinya penyakit ginjal kronik. Terjadinya infeksi saluran kemih disertai refluks vesiko ureter akan memperbesar terbentuknya skar di ginjal yang akan menyebabkan terjadinya penurunan fungsi ginjal.

2.2.3.6 Merokok

Merokok berhubungan dengan progresifitas CKD. Nikotin mengstimulasi stres oksidatif dan proliferasi dari sel mesangial dan meningkatkan produksi dari fibronectin dan TGF- β 1, berujung pada fibrosis. Berhenti merokok pada pasien dengan diabetes memperlambat penurunan dari LFG dan menurunkan ekskresi TGF- β oleh ginjal. Merokok dapat memperburuk angka bertahan hidup pada penerima transplantasi ginjal

2.2.3.7 Penyakit Ginjal Bawaan

Penyakit ginjal bawaan adalah gangguan yang hadir pada saat lahir. Penyakit ginjal polikistik adalah kelainan langka di mana anak-anak mewarisi gen cacat dari kedua orang tuanya yang menyebabkan kista penuh cairan untuk mengembangkan ginjal dan mengganti unit penyaringan darah. Penyakit ginjal bawaan turut mengambil peran dalam pembentukan CKD. Genetik, inflamasi, fibrogenik, lingkungan, dan faktor epigenetik kurang diketahui secara pasti, perhatian telah difokuskan pada

meminimalkan cedera ginjal obstruktif dan mengoptimalkan hasil jangka panjang untuk menghindari atau setidaknya, menunda perkembangan CKD. Terdapat anomali ginjal bawaan lain seperti displasia ginjal dengan atau tanpa vesiko - ureter refluks / dengan atau tanpa katup uretra posterior; yang biasa ditemukan di kalangan anak-anak muda.

2.2.4 Patogenesis

Patofisiologi CKD pada awalnya dilihat dari penyakit yang mendasari, namun perkembangan proses selanjutnya kurang lebih sama. Penyakit ini menyebabkan berkurangnya massa ginjal. Sebagai upaya kompensasi, terjadilah hipertrofi struktural dan fungsional nefron yang masih tersisa yang diperantarai oleh molekul vasoaktif seperti sitokin dan growth factor. Akibatnya, terjadi hiperfiltrasi yang diikuti peningkatan tekanan kapiler dan aliran darah glomerulus. Proses adaptasi ini berlangsung singkat, hingga pada akhirnya terjadi suatu proses maladaptasi berupa sklerosis nefron yang masih tersisa. Sklerosis nefron ini diikuti dengan penurunan fungsi nefron progresif, walaupun penyakit yang mendasarinya sudah tidak aktif lagi (Suwitra, 2009).

Diabetes melitus (DM) menyerang struktur dan fungsi ginjal dalam berbagai bentuk. Nefropati diabetik merupakan istilah yang mencakup semua lesi yang terjadi di ginjal pada DM (Wilson, 2005). Mekanisme peningkatan GFR yang terjadi pada keadaan ini masih belum jelas benar, tetapi kemungkinan disebabkan oleh dilatasi arterioler aferen oleh efek yang tergantung glukosa, yang diperantarai oleh hormon vasoaktif, Insuline-like Growth Factor (IGF) – 1, nitric oxide, prostaglandin dan glukagon. Hiperglikemia kronik dapat menyebabkan terjadinya glikasi nonenzimatik asam amino dan protein. Proses ini terus berlanjut sampai terjadi ekspansi mesangium dan pembentukan nodul serta fibrosis tubulointerstisial (Hendromartono, 2009). Hipertensi juga memiliki kaitan yang erat dengan gagal ginjal. Hipertensi yang berlangsung lama dapat mengakibatkan perubahan-perubahan struktur pada arterioler di seluruh tubuh, ditandai dengan fibrosis dan hialinisasi (sklerosis) dinding pembuluh darah. Salah satu organ sasaran dari keadaan ini adalah ginjal (Price & Wilson, 2005). Ketika terjadi tekanan darah tinggi, maka sebagai kompensasi, pembuluh darah akan melebar. Namun di sisi lain, pelebaran ini juga menyebabkan pembuluh darah menjadi lemah dan akhirnya tidak dapat bekerja dengan baik untuk membuang kelebihan air serta zat sisa dari dalam tubuh. Kelebihan cairan yang terjadi di dalam tubuh kemudian dapat menyebabkan tekanan darah menjadi lebih meningkat, sehingga keadaan ini membentuk suatu siklus yang berbahaya (The National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 2015).

2.2.5 Gejala umum

Manifestasi penyakit antara lain (Smeltzer & Bare, 2009) :

- Hipertensi akibat retensi cairan dari aktivitas sistem renin-angiotensin-aldosteron
- Gagal jantung kongestif dan edema pulmoner akibat cairan berlebih
- Perikarditis akibat iritasi pada lapisan perikardial oleh toksik, pruritis, anoreksia, mual, muntah, dan cegukan
- Kedutan otot
- Kejang

2.3 Hipertensi

2.3.1 Definisi

Hipertensi atau tekanan darah tinggi adalah suatu peningkatan abnormal tekanan darah dalam pembuluh darah arteri yang mengangkut darah dari jantung dan memompa keseluruhan jaringan dan organ–organ tubuh secara terus–menerus lebih dari suatu periode (Irianto, 2014). Selain itu hipertensi juga dapat didefinisikan sebagai tekanan darah persisten dimana tekanan sistoliknyanya diatas 140 mmHg dan tekanan diastoliknyanya di atas 90 mmHg (Syamsudin, 2011). Populasi manula, hipertensi didefinisikan sebagai tekanan darah sistolik 160 mmHg dan tekanan darah diastolik 90 mmHg (Smeltzer dan Bare, 2002).

2.3.2 Klasifikasi

Menurut WHO (2013), batas normal tekanan darah adalah tekanan darah sistolik kurang dari 120 mmHg dan tekanan darah diastolik kurang dari 80 mmHg. Seseorang yang dikatakan hipertensi bila tekanan darah sistolik lebih dari 140 mmHg dan tekanan diastolik lebih dari 90 mmHg. Berdasarkan The Joint National Commite VIII (2014) tekanan darah dapat diklasifikasikan berdasarkan usia dan penyakit tertentu. Diantaranya adalah:

- a. Berdasarkan The Joint National Commite VIII Tahun 2014

Tabel 6. Klasifikasi tekanan darah menurut The Joint National Commite VIII Tahun 2014

Batasan TD	Kategori
≥150/90 mmHg	Usia ≥60 tahun tanpa penyakit diabetes dan cronic kidney disease
≥140/90 mmHg	Usia 19-59 tahun tanpa penyakit penyerta
≥140/90 mmHg	Usia ≥18 tahun dengan penyakit ginjal
≥140/90 mmHg	Usia ≥18 tahun dengan penyakit diabetes

b. Berdasarkan American Heart Association (2014)

Tabel 7. Klasifikasi tekanan darah menurut American Heart Association 2014

Kategori	Sistolik	Diastolik
Normal	<120 mmHg	<80 mmHg
Pre-HT	120-139 mmHg	80-89 mmHg
HT stage I	140-159 mmHg	90-99 mmHg
HT stage II	≥ 160 mmHg	≥ 100 mmHg
HT stage III	≥ 180 mmHg	≥ 110 mmHg

2.2.4 Faktor resiko

Pada umumnya hipertensi tidak mempunyai penyebab yang spesifik. Hipertensi terjadi sebagai respon peningkatan *cardiac output* atau peningkatan tekanan perifer. Namun ada beberapa faktor yang mempengaruhi terjadinya hipertensi antara lain :

a. Genetik

Adanya faktor genetik pada keluarga tertentu akan menyebabkan keluarga itu mempunyai risiko menderita hipertensi. Hal ini berhubungan dengan peningkatan kadar sodium intraseluler dan rendahnya rasio antara potasium terhadap sodium. Individu dengan orang tua dengan hipertensi mempunyai risiko dua kali lebih besar untuk menderita hipertensi dari pada orang yang tidak mempunyai keluarga dengan riwayat hipertensi.

b. Obesitas

Berat badan merupakan faktor determinan pada tekanan darah pada kebanyakan kelompok etnik di semua umur. Black dan Izzo (2008), menyatakan bahwa dari 60% penderita hipertensi, 20% diantaranya mempunyai berat badan berlebih. Penurunan berat badan sebesar 5% dapat menurunkan tekanan darah. Penurunan berat badan sebesar 9,2 kg dapat menurunkan tekanan darah baik sistole dan diastole sebesar 6,3 dan 3,1 mmHg (Black dan Izzo, 2008). penelitian Jullaman menyebutkan bahwa orang yang memiliki IMT tergolong obesitas memiliki risiko sebesar 1,64 kali untuk menderita hipertensi derajat 1 dibandingkan yang tergolong IMT normal (Jullaman, 2008)

c. Jenis kelamin

Prevalensi terjadinya hipertensi pada pria sama dengan wanita. Namun wanita terlindung dari penyakit kardiovaskuler sebelum menopause salah satunya adalah penyakit jantung koroner. Wanita yang belum mengalami menopause dilindungi oleh hormon estrogen yang berperan dalam meningkatkan kadar High Density Lipoprotein (HDL). Kadar kolesterol HDL yang tinggi merupakan faktor pelindung dalam mencegah terjadinya proses aterosklerosis.

d. Stress

Stress dapat meningkatkan tekanan darah sewaktu. Hormon adrenalin akan meningkat sewaktu kita stres, hal itu dapat mengakibatkan jantung memompa darah lebih cepat sehingga tekanan darah pun meningkat.

e. Kurang olahraga

Olahraga banyak dihubungkan dengan pengelolaan penyakit tidak menular, karena olahraga isotonik dan teratur dapat menurunkan tahanan perifer yang akan menurunkan tekanan darah (untuk hipertensi) dan melatih otot jantung sehingga menjadi terbiasa apabila jantung harus melakukan pekerjaan yang lebih berat karena adanya kondisi tertentu.

f. Pola asupan garam dalam diet

World Health Organization (WHO) merekomendasikan pola konsumsi garam yang dapat mengurangi risiko terjadinya hipertensi. Kadar sodium yang direkomendasikan adalah tidak lebih dari 100 mmol (sekitar 2,4 gram sodium atau 6 gram garam) perhari. Konsumsi natrium yang berlebih menyebabkan konsentrasi natrium di dalam cairan ekstraseluler meningkat. Untuk menormalkannya cairan intraseluler ditarik ke luar, sehingga volume cairan ekstraseluler meningkat. Meningkatnya volume cairan ekstraseluler tersebut menyebabkan meningkatnya volume darah, sehingga berdampak kepada timbulnya hipertensi.

g. Kebiasaan merokok

Merokok menyebabkan peningkatan tekanan darah. Perokok berat dapat dihubungkan dengan peningkatan insiden hipertensi maligna dan resiko terjadinya stenosis arteri renal yang mengalami aterosklerosis

2.2.5 Patogenesis

Tekanan arteri sistemik adalah hasil dari perkalian cardiac output (curah jantung) dengan total tahanan perifer. Cardiac output (curah jantung) diperoleh dari perkalian antara stroke volume dengan heart rate (denyut jantung). Pengaturan tahanan perifer dipertahankan oleh sistem saraf otonom dan sirkulasi hormon. Empat sistem kontrol yang berperan dalam mempertahankan tekanan darah antara lain sistem baroreseptor arteri, pengaturan volume cairan tubuh, sistem renin angiotensin dan autoregulasi vaskular (Udjianti, 2010).

Mekanisme yang mengontrol konstriksi dan relaksasi pembuluh darah terletak di vasomotor, pada medulla di otak. Pusat vasomotor ini bermula dari jaras saraf simpatis, yang

berlanjut ke bawah korda spinalis dan keluar dari kolumna medulla spinalis ganglia simpatis di toraks dan abdomen. Rangsangan pusat vasomotor dihantarkan dalam bentuk implus yang bergerak kebawah melalui sistem saraf simpatis ke ganglia simpatis. Titik neuron preganglion melepaskan asetilkolin, yang akan merangsang serabut saraf pasca ganglion ke pembuluh darah, dimana dengan dilepaskannya norepineprin mengakibatkan konstiksi pembuluh darah (Padila, 2013).

2.2.6 Gejala umum

Pemeriksaan fisik pada pasien yang menderita hipertensi tidak dijumpai kelainan apapun selain tekanan darah yang tinggi. Tetapi dapat ditemukan perubahan pada retina, seperti pendarahan, eksudat (kumpulan cairan), penyempitan pembuluh darah, dan pada kasus berat terdapat edema pupil (edema pada diskus optikus) (Bare & Smeltzer, 2002). Tahapan awal pasien kebanyakan tidak memiliki keluhan. Keadaan simtomatik maka pasien biasanya peningkatan tekanan darah disertai berdebar–debar, rasa melayang (dizzy) dan impoten. Hipertensi vaskuler terasa tubuh cepat untuk merasakan capek, sesak nafas, sakit pada bagian dada, bengkak pada kedua kaki atau perut (Sudoyo, Setiohadi, Alwi, Simadibrata, & Setiati, 2009). Gejala yang muncul sakit kepala, pendarahan pada hidung, pusing, wajah kemerahan, dan kelelahan yang bisa terjadi saat orang menderita hipertensi (K, 2014).

Hipertensi dasar seperti hipertensi sekunder akan mengakibatkan penderita tersebut mengalami kelemahan otot pada aldosteronisme primer, mengalami peningkatan berat badan dengan emosi yang labil pada sindrom cushing, polidipsia, poliuria. Feokromositoma dapat muncul dengan keluhan episode sakit kepala, palpitasi, banyak keringat dan rasa melayang saat berdiri (postural dizzy) (Sudoyo, Setiohadi, Alwi, Simadibrata, & Setiati, 2009). Saat hipertensi terjadi sudah lama pada penderita atau hipertensi sudah dalam keadaan yang berat dan tidak diobati gejala yang timbul yaitu sakit kepala, kelelahan, mual, muntah, sesak nafas, gelisah, pandangan menjadi kabur (K, 2014).

2.2.7 Pelaksanaan diet

Mengonsumsi gizi yang seimbang dengan diet rendah garam dan rendah lemak sangat dianjurkan bagi penderita hipertensi untuk dapat mengendalikan tekanan darahnya dan secara tidak langsung menurunkan resiko terjadinya komplikasi hipertensi. Selain itu juga perlu mengonsumsi buah-buahan segar seperti pisang, sari jeruk dan sebagainya yang tinggi kalium dan menghindari konsumsi makanan awetan dalam kaleng karena meningkatkan kadar natrium dalam makanan (Vitahealth, 2005).

Modifikasi gaya hidup yang dapat menurunkan resiko penyakit kardiovaskuler. Mengurangi asupan lemak jenuh dan mengantinya dengan lemak polyunsaturated atau

monounsaturated dapat menurunkan resiko tersebut. Meningkatkan konsumsi ikan, terutama ikan yang masih segar yang belum diawetkan dan tidak diberi kandungan garam yang berlebih (Syamsudin, Buku Ajar Farmakoterapi Kardiovaskular dan Renal, 2011).

2.3 Ascites

2.3.1 Definisi

Asites adalah suatu keadaan dimana terjadi penumpukan cairan bebas dengan jumlah yang tidak normal di dalam rongga peritoneum (Ahmmad & Abdulazeez, 2012; Khaladkar *et al.*, 2015). Normalnya tidak terdapat cairan di rongga peritoneum, namun pada perempuan terdapat sejumlah kecil cairan kira-kira 20 ml yang berkaitan dengan siklus menstruasi. Dan dapat pula berisi cairan serosa yang berfungsi sebagai pelumas dengan volume normal kurang dari 100 ml, jika cairan di rongga peritoneum melebihi jumlah ini dianggap asites

2.3.2 Klasifikasi

Penyebab-penyebab asites adalah sirosis hepatis sebanyak tiga perempat dari seluruh kasus asites sekitar 75-80%, asites maligna sebanyak 10% dan sisanya 5% yang disebut *mixed* asites yang disebabkan oleh dua atau lebih penyebab asites (Khaladkar *et al.*, 2015; Risson *et al.*, 2012).

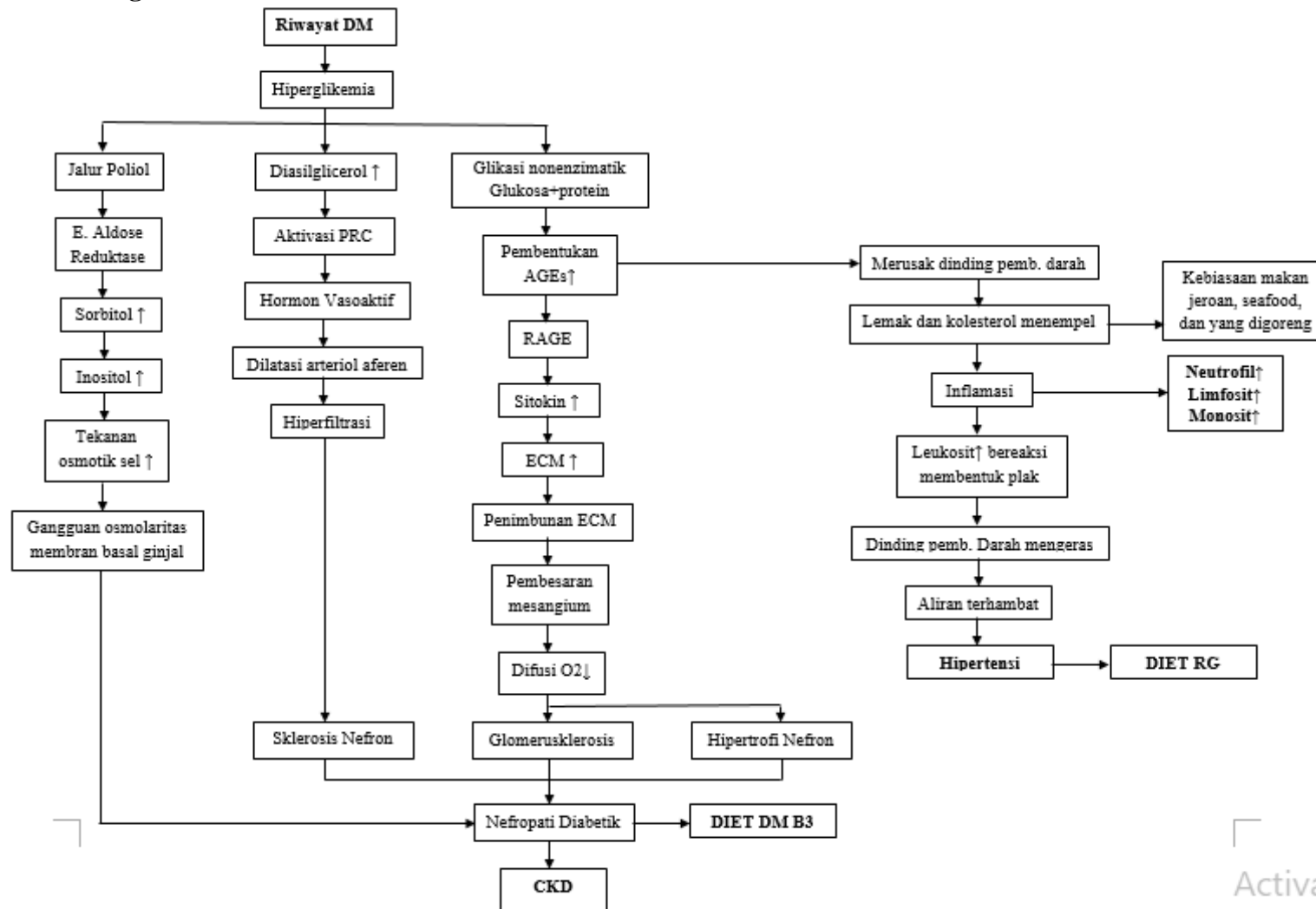
2.3.4 Faktor Resiko

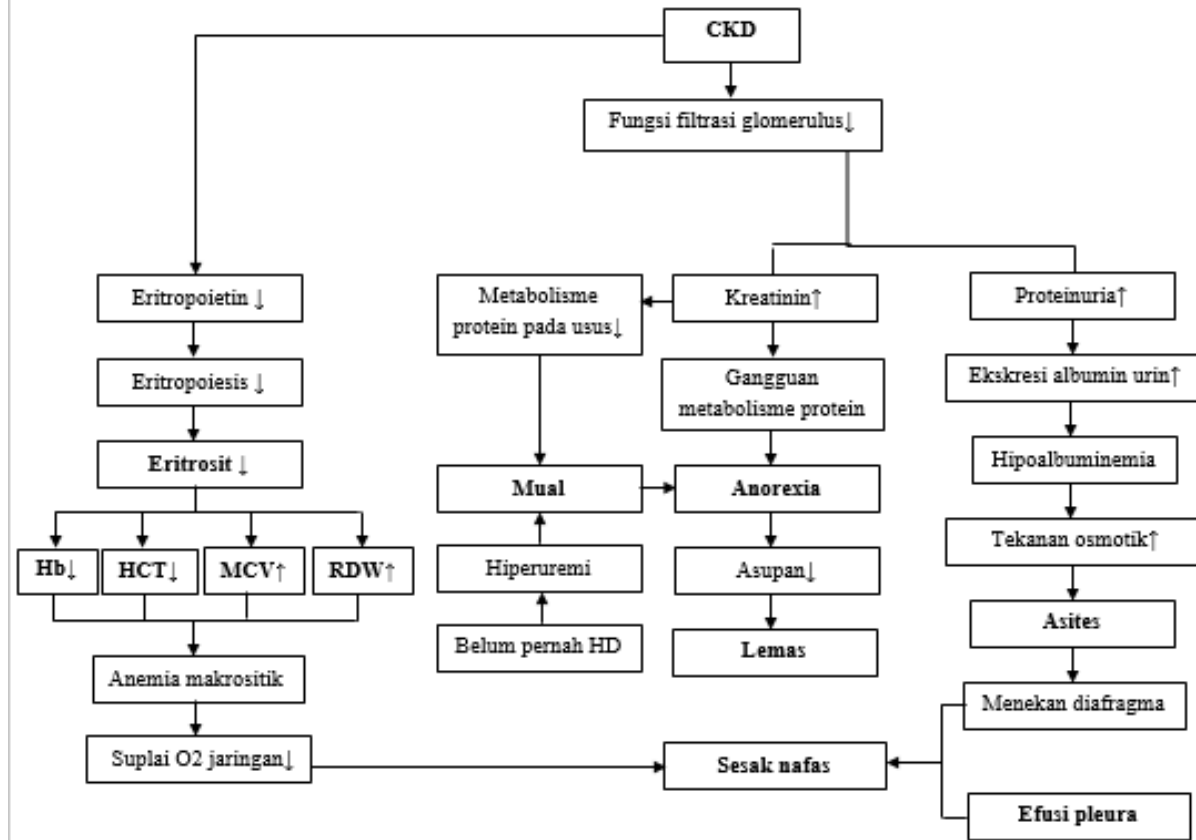
Penyebab yang paling umum dari ascites adalah penyakit hati yang telah lanjut atau cirrhosis. Kira-kira 80% dari kasus-kasus ascites diperkirakan disebabkan oleh cirrhosis. Meskipun mekanisme yang tepat dari perkembangan tidak dimengerti sepenuhnya, kebanyakan teori-teori menyarankan portal hypertension (tekanan yang meningkat dalam aliran darah hati) sebagai penyumbang utama. Asas dasarnya adalah serupa pada pembentukan dari edema ditempat lain di tubuh yang disebabkan oleh ketidakseimbangan tekanan antara sirkulasi dalam (sistim tekanan tinggi) dan luar, dalam kasus ini, rongga perut (ruang tekanan rendah). Kenaikan dalam tekanan darah portal dan pengurangan dalam albumin (protein yang diangkut dalam darah) mungkin bertanggung jawab dalam pembentukan gradien tekanan dan berakibat pada ascites perut (Setiawan, 2006).

Faktor-faktor lain yang mungkin berkontribusi pada ascites adalah penahanan garam dan air. Volume darah yang bersirkulasi mungkin dirasakan rendah oleh sensor-sensor dalam ginjal-ginjal karena pembentukan dari ascites mungkin menghabiskan beberapa volume dari darah. Ini memberi sinyal pada ginjal-ginjal untuk menyerap kembali lebih banyak garam dan air untuk mengkompensasi volume yang hilang (Setiawan, 2006).

BAB III PATOLOGI

3.1. Kerangka Patofisiologi





3.2. Penjelasan Patofisiologi

Lamanya durasi DM menyebabkan keadaan hiperglikemia. Pada keadaan hiperglikemia, produksi berbagai gula pereduksi antara lain glukosa, glukosa-6-fosfat, dan fruktosa, akan meningkat melalui proses glikolisis dan jalur poliol. Glukosa sebagai gula pereduksi dapat menjadi agen yang bersifat toksik. Sifat toksik tersebut disebabkan oleh kemampuan kimiawi gugus karbonil aldehyd yang dimilikinya. Meskipun sebagian besar keberadaan gula pereduksi dalam larutan sebagai struktur cincin nonaldehid, glukosa dalam bentuk rantai lurus merupakan aldehid. Aldehid merupakan senyawa yang mampu berikatan secara kovalen sehingga terjadi modifikasi protein. Modifikasi tersebut dapat dibangkitkan dalam tubuh melalui berbagai mekanisme enzimatik dan nonenzimatik (Fiorentino, 2013).

Selain glukosa, semua jenis gula pereduksi juga mampu menyelenggarakan reaksi glikasi pada bermacam protein. Selain protein, target kerusakan lain adalah lipid-amino seperti fosfatidiletanolamin, dan DNA (Rahbani-Nobar ME, 1999).

Reaksi pengikatan aldehid pada protein dikenal sebagai reaksi glikasi. Reaksi ini memiliki kemaknaan patologis yang besar. Berbagai contoh reaksi glikasi protein antara lain hemoglobin glikosilat, albumin, dan kristal lensa mata. Reaksi secara nonenzimatik glukosa darah dengan protein di dalam tubuh akan berlanjut sebagai reaksi browning dan oksidasi. Reaksi tersebut selanjutnya dapat menyebabkan akumulasi modifikasi kimia protein jaringan. Pada binatang dengan diabetes, proses glikasi dapat teramati secara luas pada berbagai organ dan jaringan termasuk ginjal, hati, otak, paru, dan saraf. Secara keseluruhan, perubahan kimia ini dikenal sebagai reaksi Maillard. Reaksi Maillard dapat terjadi pada kondisi penuaan fisiologis *in vivo* sebaik kondisi *in vitro* serta meningkat pada keadaan hiperglikemia. Selain itu, reaksi Maillard juga berkaitan dengan komplikasi kronik diabetes mellitus (Sargowo, 2015).

AGEs merupakan salah satu produk sebagai penanda modifikasi protein sebagai akibat reaksi gula pereduksi terhadap asam amino (Niwa, Katsuzaki, & Miyazaki, 1997). Akumulasi AGEs di berbagai jaringan merupakan sumber utama radikal bebas sehingga mampu berperan dalam peningkatan stres oksidatif, serta terkait dengan patogenesis komplikasi diabetes mirip pada penuaan yang normatif (Droge, 2002). Pada diabetes, akumulasi AGEs secara umum mempercepat terjadinya aterosklerosis, nefropati, neuropati, retinopati, serta katarak. Pengikatan AGEs terhadap reseptor makrofag spesifik (RAGE) mengakibatkan sintesis sitokin dan faktor pertumbuhan serta peningkatan stres oksidatif (Beckett & Kalsi, 2003).

AGEs diperkirakan menjadi perantara bagi beberapa kegiatan seluler seperti ekspresi adhesion molecules yang berperan dalam penarikan sel-sel mononuklear, juga pada terjadinya hipertrofi sel, sintesa matriks ekstraseluler serta inhibisi sintesis Nitric Oxide.. AGEs dalam ECM

terbentuk pada berbagai molekul yang berbeda termasuk lipid, kolagen, laminin, elastin dan fibronectin. Pembentukan AGEs pada molekul ECM mengubah konstitusi matriks dan menyebabkan kekakuan. AGEs juga mengaktifkan transforming growth factor-receptor untuk menstimulasi pertumbuhan sel menyebabkan peningkatan produksi ECM. AGEs berikatan dengan RAGE pada permukaan sel endotel menyebabkan kaskade sinyal menstimulasi oksidasi NADPH dan peningkatan produksi ROS (Hendromartono, 2009).

Penelitian secara *in vivo* dan *in vitro* DM menunjukkan pembentukan NADPH oksidase dan produksi ROS secara konstan dalam sel mesangial. NADPH oksidase merupakan sumber oksidan utama pada tubular sel epitel dan sel mesangial glomerulus. NADPH oksidase merupakan turunan dari ROS menyebabkan proliferasi sel mesangial dan ekspresi fibronectin melalui JNK/NF κ B/NADPH oksidase/jalur ROS (Allinson, 2006).

Interaksi antara AGE dan reseptornya (RAGE) akan mengaktifkan sejumlah jalur yang terlibat dalam perkembangan komplikasi diabetes, terkhusus penyakit ginjal diabetes. Hal tersebut termasuk peningkatan pembentukan molekul reaktif sitosolik, stimulasi molekul intraseluler seperti PKC dan MAPK, faktor transkripsi seperti NF- κ B, fos dan jun (AP-1) serta aktivasi sejumlah faktor pertumbuhan dan sitokin yaitu TGF β dan VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor) (Arya, A, & Y, 2010). Induksi MES membutuhkan aktivasi TGF- β dan sitokin prosklerotik lain seperti connective tissue growth factor (CTGF). CTGF pun pada sel-sel ginjal terbentuk pada keadaan hiperglikemia, AGEs dan ROS melalui aktivasi TGF- β . Induksi CTGF oleh TGF- β tergantung oleh PKC dan MAPK. Oleh karena itu, adanya CTGF oleh TGF- β menjadi mediator yang merangsang ekspresi protein MES (Hendromartono, 2009). Kelebihan matriks glikosilat tersebut yang menyebabkan pembuluh darah dalam ginjal menjadi tebal sehingga mengganggu proses difusi oksigen dalam pembuluh darah. Lambat laun kapiler-kapiler glomerulus terdesak, dan aliran darah terganggu yang dapat menyebabkan glomerulosklerosis dan hipertrofi nefron yang akan menimbulkan nefropati diabetik.

Berikut tahapan-tahapan nefropati diabetik menurut Hendromartono, 2009:

1. Tahap I

Pada tahap ini LGF meningkat sampai dengan 40% di atas normal yang disertai pembesaran ukuran ginjal. Albuminuria belum nyata dan tekanan darah biasanya normal. Tahap ini masih reversibel dan berlangsung 0-5 tahun sejak awal diagnosis DM tipe 2 ditegakkan. Dengan pengendalian glukosa darah yang ketat, biasanya kelainan fungsi maupun struktur ginjal akan normal kembali.

2. Tahap II

Terjadi setelah 5-10 tahun diagnosis DM tegak, saat perubahan struktur ginjal berlanjut, dan LGF masih tetap meningkat. Albuminuria hanya akan meningkat setelah latihan jasmani, keadaan stres atau kendali metabolik yang memburuk. Keadaan ini dapat

berlangsung lama. Hanya sedikit yang akan berlanjut ke tahap berikutnya. Progresivitas biasanya terkait dengan memburuknya kendali metabolik. Tahap ini disebut sebagai tahap sepi (silent stage).

3. Tahap III

Ini adalah tahap awal nefropati atau insipient diabetic nephropathy saat mikroalbuminuria telah nyata. Tahap ini biasanya terjadi 10-15 tahun diagnosis DM tegak. Secara histopatologis, juga telah jelas penebalan membran basalis glomerulus. LGF masih tetap ada dan mulai meningkat. Keadaan ini dapat bertahan bertahun-tahun dan progresivitas masih mungkin dicegah dengan kendali glukosa dan tekanan darah yang kuat.

4. Tahap IV

Ini merupakan tahapan saat dimana Nefropati Diabetik bermanifestasi secara klinis dengan proteinuria yang nyata dengan pemeriksaan biasa, tekanan darah sering meningkat tajam dan LGF menurun di bawah normal. Ini terjadi setelah 15-20 tahun DM tegak. Penyulit diabetes lainnya sudah pula dapat dijumpai seperti retinopati, neuropati, gangguan profil lemak dan gangguan vascular umum. Progresivitas ke arah gagal ginjal hanya dapat diperlambat dengan pengendalian glukosa darah, lemak darah dan tekanan darah.

5. Tahap V

Ini adalah tahap akhir gagal ginjal, saat LGF sudah sedemikian rendah sehingga penderita menunjukkan tanda-tanda sindrom uremik, dan memerlukan tindakan khusus yaitu terapi pengganti, dialisis maupun cangkok ginjal.

Anemia terjadi pada 80-90% pasien PGK, terutama bila sudah mencapai stadium III. Anemia terutama disebabkan oleh defisiensi Erythropoietic Stimulating Factors (ESF) (Suhardjono, 2009). Dalam keadaan normal 90 % eritropoietin (EPO) dihasilkan di ginjal tepatnya oleh juxtaglomerulus dan hanya 10% yang diproduksi di hati. Eritropoietin mempengaruhi produksi eritrosit dengan merangsang proliferasi, diferensiasi dan maturasi prekursor eritroid. Keadaan anemia terjadi karena defisiensi eritropoietin yang dihasilkan oleh sel peritubular sebagai respon hipoksia local akibat pengurangan parenkim ginjal fungsional (National Kidney Foundation, 2002). Respon tubuh yang normal terhadap keadaan anemia adalah merangsang fibroblas peritubular ginjal untuk meningkatkan produksi EPO, yang mana EPO dapat meningkat lebih dari 100 kali dari nilai normal bila hematokrit dibawah 20%. Pada pasien PGK, respon ini terganggu sehingga terjadilah anemia dengan konsentrasi EPO yang rendah, dimana hal ini dikaitkan dengan defisiensi eritropoietin pada PGK. Kerusakan struktur dan fungsi ginjal bisa disertai dengan penurunan LFG. Penurunan laju fitrasi glomerulus ini berhubungan dengan gambaran klinik yang akan ditemukan pada pasien. Salah satunya adalah

penurunan kadar hemoglobin atau hematokrit di dalam darah yang dapat dikatakan sebagai anemia (Sukandar, 2006).

Dengan menurunnya glomerulo filtrat rate (GFR) mengakibatkan penurunan klirens kreatinin dan peningkatan kadar kreatinin serum. Hal ini menimbulkan gangguan metabolisme protein dalam usus yang menyebabkan anoreksia, nausea maupun vomitus yang menimbulkan perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh. Peningkatan ureum kreatinin sampai ke otak mempengaruhi fungsi kerja, mengakibatkan gangguan pada saraf, terutama pada neurosensori. Penurunan nafsu makan pada pasien gagal ginjal kronik salah satunya berkaitan dengan tingginya kadar ureum akibat tidak memadainya terapi hemodialisis yang dilakukan. Kadar ureum yang tinggi dalam darah menimbulkan perasaan mual dan muntah (Gahong dan McPhee, 2010). Lopes et al. (2007) menyebutkan bahwa mual, karakteristik pasien (jenis kelamin dan usia), dan depresi berhubungan dengan penurunan nafsu makan. Hal ini sejalan dengan penelitian Bossola et al. (2012) yang menemukan bahwa nafsu makan kurang berhubungan dengan pasien yang berusia lebih tua dan mengalami depresi. Selain itu, penurunan nafsu makan juga berhubungan dengan lama pasien menjalani terapi hemodialisis (Carero et al., 2007).

Pada GJK, ginjal mengalami kebocoran sehingga albumin yang dalam keadaan normal tidak dapat diekskresi oleh ginjal, pada sindroma nefrotik akan terbuang bersama urin. Akibatnya kandungan albumin di dalam plasma akan berkurang sehingga terjadi penurunan tekanan koloid osmotik plasma. Kelebihan natrium atau air tubuh menyebabkan volume plasma meningkat, begitu juga tekanan kapiler intravaskuler vena sehingga cairan dipaksa masuk kedalam ruang interstitial. Asites yang menekan diafragma sehingga mengurangi ekspansi otot pernafasan. Hal ini membuat seorang mengalami sesak nafas, bernafas pendek dan cepat. Sesak nafas juga terjadi dikarenakan anemia yang menyebabkan suplai oksigen ke jaringan berkurang.

BAB IV NUTRITION CARE PROCESS

4.1. Assessment

4.1.1. Client History

Nama : Ny. S
 Usia : 49 Tahun
 Jenis kelamin : Perempuan
 Ruang : 612B
 Tanggal kasus : 15 September 2019
 Diagnosis medis : *Chronic kidney disease*, diabetes mellitus, hipertensi, dan asites

4.1.2. Food History

Asupan makan berdasarkan hasil recall 1x24 jam :

Tabel 8. Analisis hasil recall

Indikator	FH-1.1.1 Energi	FH-1.5.1 Lemak	FH-1.5.2 Protein	FH-1.5.3 Karbohidrat	FH-1.6.2 Natrium
Hasil recall	586,9 kkal	19,5g	32,5g	72,9g	1317mg
Kebutuhan	2100kkal	46,6g	42g	378g	<800mg
%Pemenuhan	27,9%	41,8%	77,3%	19,2%	164,6%

Pengobatan

Tabel 9. Penggunaan obat

Nama obat	Infus PZ	Ondancentron	Omeprazole
Kegunaan	Pengganti cairan dan elektrolit, cairan irigasi steril, dan pelarut obat	Meredakan mual dan muntah	Mengatasi masalah perut yang disebabkan oleh asam lambung
Interaksi dengan makanan	Efek samping penggunaan NaCl dapat berupa masalah saat menelan.	Ondancentron dikonsumsi dengan dilarutkan dengan ludah, menelan obat dengan air dapat meningkatkan risiko sakit kepala Dapat dikonsumsi dengan atau tanpa makanan	Omeprazole dikonsumsi dengan cara ditelan, bukan dikunyah atau dihancurkan Efek samping serius dapat berupa penurunan kadar magnesium

Kebiasaan makan

- Pasien sering mengonsumsi jeroan dan berbagai jenis *seafood* sebelum sakit
- Pasien sering mengonsumsi makanan yang digoreng
- Pasien mengalami penurunan nafsu makan

Kesimpulan

Asupan makronutrien Ny. S kurang sementara asupan Natrium berlebih. Sebelum sakit pasien sering konsumsi jeroan, *seafood*, dan makanan yang digoreng. Pasien mengalami penurunan nafsu makan dan mual.

4.1.3. Antropometri

- LiLA : 19 cm
- Tinggi lutut : 46 cm
- Tinggi badan estimasi (Chumlea)
- Berat badan estimasi (Cerra)
- TB = $84,88 - (0,24 \times U) + (1,83 \times TL)$
- BB = $LiLA / standar(TB - 100)$
- TB = $84,88 - (0,24 \times 49) + (1,83 \times 46)$
- BB = $LiLA / 28,5(157,3 - 100)$
- TB = 157,3 cm
- BB = 38,2 kg
- %LiLA
- Berat badan kering (Adisty et al)
- %LiLA = $(LiLa / standar) \times 100\%$
- BBK = $BB - 2,2$ (asites)
- %LiLA = $(19 / 28,5) \times 100\%$
- BBK = $38,2 - 2,2$
- %LiLA = 66%
- BBK = 36 kg

4.1.4. Biokimia

Tabel 10. Hasil pemeriksaan biokimia

Pemeriksaan	Hasil Pemeriksaan	Standar	Kesimpulan
Kreatinin serum	5,62 mg/dL	0,5-0,9 mg/dL	Tinggi
Neutrofil	76,2%	42-74%	Tinggi
Limfosit	10,3%	25-40%	Rendah
Monosit	9,5%	2-8%	Tinggi
Hb	9 g/dL	12-16 g/dL	Rendah
HCT	28%	36-48%	Rendah
MCV	103,7 fL	84-96 fL	Tinggi
Eritrosit	2,7 juta/mcL	4-5 juta/mcL	Rendah
RDW-SD	52,4 fL	35-47 fL	Tinggi
Albumin	3,4 g/dL	3,5-5 g/dL	Rendah

Kesimpulan

Berdasarkan hasil pemeriksaan biokimia diketahui Ny. S mengalami penurunan fungsi ginjal yang ditunjukkan oleh nilai kreatinin serum tinggi; inflamasi yang ditunjukkan oleh nilai neutrofil, limfosit, dan monosit tinggi; anemia makrositik yang disebabkan oleh penurunan fungsi ginjal ditunjukkan oleh nilai Hb, HCT, dan eritrosit rendah namun nilai MCV dan RDW tinggi; serta hipoalbuminemia yang ditunjukkan oleh nilai albumin rendah.

4.1.5. Fisik/Klinis

- Lemas
- Asites
- Mual
- Tekanan darah 144/75 mmHg (Hipertensi grade 1)

4.2. Diagnosis

- NI-2.1 Kurangnya asupan oral (P) berkaitan dengan penurunan nafsu makan (E) ditandai dengan mual dan hasil recall asupan zat gizi makro kurang (Karbohidrat 19,2%, Lemak 41,8%, dan Protein 77,3%)(S)

- NI-5.4 Penurunan kebutuhan protein (P) berkaitan dengan penurunan fungsi ginjal (E) ditandai dengan hasil pemeriksaan biokimia (kreatinin serum↑ 5,62 mg/dL) dan diagnosa CKD (S)
- NI-5.4 Penurunan kebutuhan natrium (P) berkaitan dengan hipertensi dan asites (E) ditandai dengan tekanan darah tinggi 144/75mmHg dan asites (S)

4.3. Intervensi

- Tujuan :
 1. Meningkatkan asupan oral pasien
 2. Memberikan asupan protein sesuai kebutuhan pasien dengan mengutamakan jenis protein dengan nilai biologis tinggi
 3. Membatasi asupan natrium
- Prinsip diet : Diet DM B3 (Askandar), Rendah Garam
- Syarat diet :
 1. Memberikan asupan energi cukup sebesar 2100kkal
 2. Memberikan asupan protein cukup 8% dari total kebutuhan energi atau sebesar 42g
 3. Memberikan asupan lemak cukup 20% dari total kebutuhan energi atau sebesar 46,6g
 4. Memberikan asupan karbohidrat cukup 72% dari total kebutuhan energi atau sebesar 378g
 5. Membatasi asupan natrium <800mg
- Perhitungan kebutuhan :
 1. Kebutuhan energi

$RBW = BB / (TB - 100) \times 100\%$	$TEE = 60 \text{ kkal} \times BB$
$RBW = 36 / 57,3 \times 100\%$	$TEE = 60 \times 36$
$RBW = 62,8\%$ (Underweight)	$TEE = 2160 \text{ kkal} \approx \mathbf{2100 \text{ kkal}}$
 2. Kebutuhan protein = $(8\% \times \text{total kebutuhan energi})/4$
 = $(8\% \times 2100)/4$
 = 42 g
 3. Kebutuhan lemak = $(20\% \times \text{total kebutuhan energi})/9$
 = $(20\% \times 2100)/9$
 = 46,6 g
 4. Kebutuhan karbohidrat = $(72\% \times \text{total kebutuhan energi})/4$
 = $(72\% \times 2100)/4$
 = 378 gr
 5. Kebutuhan natrium = dibatasi <800mg
- Bentuk makanan : Makanan biasa

- Cara pemberian : Oral
- Frekuensi pemberian : 3x makan utama dan 3x makan selingan

4.4. Analisis Diet

Tabel 11. Analisis pemberian diet

	Energi (kkal)	Protein (g)	Lemak (g)	Karbohidrat (g)	Natrium (mg)
Kebutuhan	2100	40	46,6	378	<800
Diet RS hari ke-1 (70% kebutuhan)	1386,9	33,8	30,3	245,3	766
Diet RS hari ke-2 (85% kebutuhan)	1694,1	37,7	36,1	301,2	757,8
Diet RS hari ke-3 (100% kebutuhan)	2047	44,5	46,2	351,4	790,2
Diet non-RS	-	-	-	-	-

Kebutuhan zat gizi makro pasien dihitung berdasarkan perhitungan kebutuhan Diet Diabetes Mellitus B3 Rendah Garam. Pemenuhan kebutuhan saat intervensi dibagi menjadi 3 tahap yakni 70% di hari ke-1, 85% di hari ke-2, dan 100% di hari ke-3. Hal ini dilakukan mengingat asupan oral pasien rendah apabila ditinjau dari hasil food recall dan pasien juga mengalami penurunan nafsu makan. Saat intervensi akan ditinjau pula apakah asupan pasien dapat ditingkatkan atau tidak. Berdasarkan % pemenuhan, perencanaan menu sudah mencukupi kriteria pemenuhan minimal 90% dan maksimal 110% sehingga pasien tidak perlu mengonsumsi makanan tambahan di luar yang disiapkan oleh rumah sakit.

4.5. Edukasi

- Tujuan
 - Memberikan edukasi kepada keluarga Ny. S terkait pemilihan makanan yang baik dan kurang baik untuk dikonsumsi sesuai dengan diet penyakit yang diderita Ny. S.
- Metode
 - Edukasi dilakukan dengan metode ceramah dan diskusi.
- Materi
 - Diet Diabetes Mellitus B3
 1. Menjelaskan tujuan dari pemberian diet diabetes mellitus B3 untuk pasien pra-hemodialisa.
 2. Menjelaskan prinsip umum diet DM yaitu 3J (jumlah makanan, jenis makanan, dan jadwal makan).
 3. Memberikan daftar rekomendasi bahan makanan yang dianjurkan dan tidak dianjurkan untuk dikonsumsi seperti pembatasan konsumsi makanan tinggi protein.
 - Diet Rendah Garam
 - Menjelaskan tujuan pemberian diet rendah garam untuk pasien dengan hipertensi.

- Memberikan daftar rekomendasi makanan yang harus dihindari seperti makanan kaleng dan makanan yang diawetkan.
 - Menjelaskan tentang pembatasan konsumsi garam berlebih serta penggunaan bumbu dapur seperti penyedap rasa, kecap, tauco, dsb.
- Media
 - Edukasi dilakukan dengan media leaflet Diet Diabetes Mellitus, Diet Rendah Protein, Diet Rendah Garam, dan Daftar Bahan Makanan Penukar.
 - Tempat
 - Edukasi dilakukan di ruang rawat inap pasien.
 - Sasaran
 - Edukasi dilakukan dengan sasaran utama keluarga pasien.
 - Waktu
 - Edukasi dilaksanakan selama sekitar 15 menit.

4.6. Monitoring dan Evaluasi

- Food history

Tabel 12. Rencana monev pasien

	Hari ke-1	Hari ke-2	Hari ke-3
Jenis diet	Diet DM B3 RG 1500kkal	Diet DM B3 RG 1800kkal	Diet DM B3 RG 2100kkal
Waktu	Setiap hari		
Metode	Food recall		
Target pencapaian	Mencukupi minimal 90% dan maksimal 110%		

- Antropometri

Tabel 13. Rencana monev antropometri pasien

Parameter	Waktu	Metode	Target Pencapaian
LiLA	Setiap minggu	Pengukuran LiLA	%LiLA mencapai 90-110%

- Biokimia

Tidak dilakukan monitoring dan evaluasi pada nilai biokimia karena rencana intervensi tidak cukup spesifik untuk mempengaruhi nilai biokimia.

- Fisik/Klinis

Tabel 14. Rencana monev fisik/klinis pasien

Parameter	Waktu	Metode	Target Pencapaian
Lemas	Setiap hari	Wawancara	Tidak merasa lemas
Asites			Tidak ada asites
Mual			Tidak merasa mual
Tekanan darah			Mencapai TD normal <120/80mmHg
		Pengukuran TD	

– Edukasi

Parameter keberhasilan edukasi adalah keluarga pasien dapat menyampaikan kembali tujuan pemberian diet untuk pasien dan dapat menyebutkan beberapa rekomendasi bahan makanan yang dianjurkan dan tidak dianjurkan untuk dikonsumsi terkait kondisi pasien.

BAB V HASIL DAN PEMBAHASAN

5.1. Monitoring dan Evaluasi

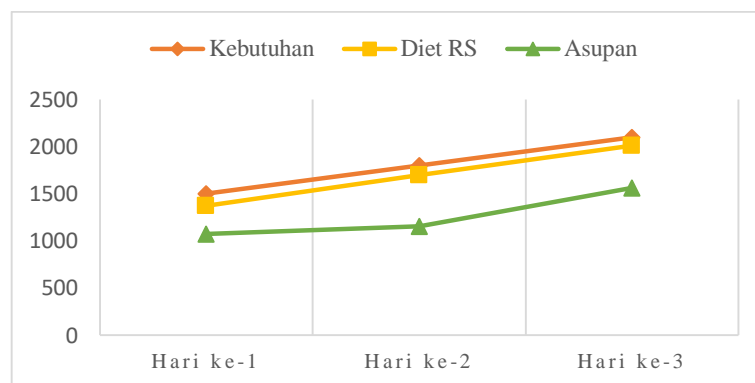
5.1.1. Analisis Perkembangan Asupan

Tabel 15. Analisis perkembangan asupan pasien

		Energi (kcal)	Protein (g)	Lemak (g)	Karbohidrat (g)	Natrium (mg)
Hari ke-1	Kebutuhan	1500	30	33,3	270	800
	Diet RS	1368,2	32,6	30	245,1	751,7
	Asupan	1069,2	27,1	29,7	179,4	751,7
	%Pemenuhan	71,2%	90,3%	89,2%	64%	93,9%
Hari ke-2	Kebutuhan	1800	36	40	324	800
	Diet RS	1694,1	37,7	36,1	301,2	764,4
	Asupan	1156,1	26,4	29,1	197,3	751,3
	%Pemenuhan	64,2%	73,3%	72,7%	61%	93,9%
Hari ke-3	Kebutuhan	2100	42	46,6	378	800
	Diet RS	2012	43,5	46,2	341,4	790,2
	Asupan	1559,5	34,7	45,3	242,4	790,2
	%Pemenuhan	74,2%	82,6%	97,2%	64,1	98,7%

Selama intervensi pasien diberikan diet DM B3 RG sesuai dengan kondisi penyakit pasien. Pemberian makan dilakukan bertahap mulai dari 70% kebutuhan pada intervensi hari ke-1, 85% kebutuhan pada intervensi hari ke-2, dan 100% kebutuhan pada intervensi hari ke-3.

– Asupan Energi



Gambar 1. Grafik analisis perkembangan asupan energi

Pada hari ke-1 asupan energi ditargetkan untuk memenuhi 1500 kkal yang merupakan 70% dari total kebutuhan 2100 kkal. Perencanaan menu mencapai 1368,2 kkal (91% kebutuhan) namun jumlah yang dikonsumsi oleh pasien berdasarkan hasil

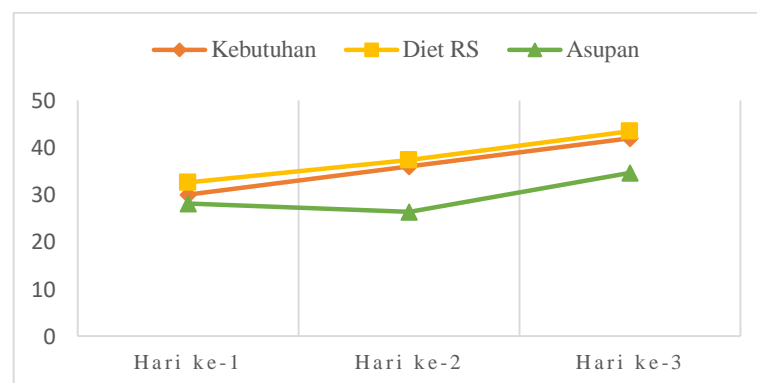
recall hanya sebanyak 1069,2 kkal (71,2%). Dapat disimpulkan bahwa asupan energi hari ke-1 kurang dapat dipengaruhi oleh kondisi pasien mual dan nafsu makan menurun.

Pada hari ke-2 asupan energi ditargetkan untuk memenuhi 1800 kkal yang merupakan 85% dari total kebutuhan 2100 kkal. Perencanaan menu mencapai 1694,1 kkal (94% kebutuhan) namun jumlah yang dikonsumsi oleh pasien berdasarkan hasil recall hanya sebanyak 1156,1 kkal (64,2%). Dapat disimpulkan bahwa asupan energi hari ke-2 kurang dapat dipengaruhi oleh kondisi perut pasien terasa nyeri dan tidak enak serta nafsu makan menurun.

Pada hari ke-3 asupan energi ditargetkan untuk memenuhi total kebutuhan 2100 kkal. Perencanaan menu mencapai 2012 kkal (96% kebutuhan) namun jumlah yang dikonsumsi oleh pasien berdasarkan hasil recall hanya sebanyak 1559,5 kkal (74,2%). Dapat disimpulkan bahwa asupan energi hari ke-3 kurang dapat dipengaruhi oleh kondisi perut pasien terasa nyeri dan tidak enak.

Asupan karbohidrat pasien selalu kurang dipengaruhi oleh kondisi pasien yang mengalami penurunan nafsu makan dan mual ketika makan terlalu banyak. Namun pasien selalu memastikan untuk paling tidak mengonsumsi separuh porsi nasi dan menghabiskan sayur serta lauk sehingga asupan karbohidrat dalam 3 hari selalu mengalami peningkatan seiring jumlah asupan karbohidrat yang ditingkatkan dari hari ke hari.

– Asupan Protein



Gambar 2. Grafik analisis perkembangan asupan protein

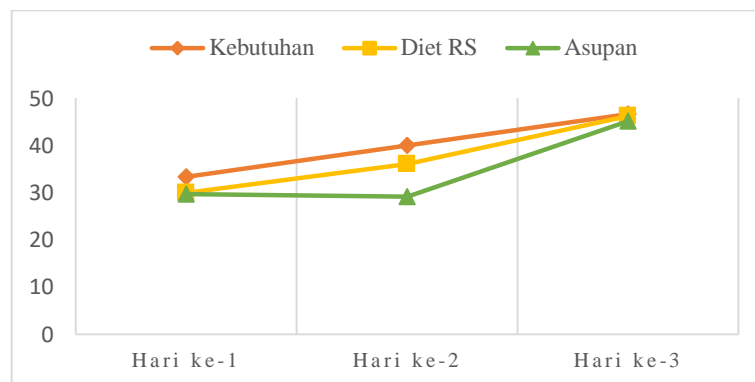
Pada hari ke-1 asupan protein ditargetkan untuk memenuhi 30g yang merupakan 70% dari total kebutuhan 42g. Perencanaan menu mencapai 32,6g (108% kebutuhan) namun jumlah yang dikonsumsi oleh pasien berdasarkan hasil recall hanya sebanyak 27,1g (90,3%). Dapat disimpulkan bahwa asupan protein hari ke-1 cukup.

Pada hari ke-2 asupan protein ditargetkan untuk memenuhi 36g yang merupakan 85% dari total kebutuhan 42g. Perencanaan menu mencapai 37,7g (104% kebutuhan) namun jumlah yang dikonsumsi oleh pasien berdasarkan hasil recall hanya sebanyak 26,4g (73,3%). Dapat disimpulkan bahwa asupan protein hari ke-2 kurang dapat dipengaruhi oleh kondisi perut pasien nyeri dan tidak enak serta nafsu makan menurun.

Pada hari ke-3 asupan protein ditargetkan untuk memenuhi total kebutuhan 42g. Perencanaan menu mencapai 43,5g (103% kebutuhan) namun jumlah yang dikonsumsi oleh pasien berdasarkan hasil recall hanya sebanyak 34,7g (82,6%). Dapat disimpulkan bahwa asupan protein hari ke-3 kurang dapat dipengaruhi oleh kondisi perut pasien nyeri dan tidak enak.

Pemenuhan asupan protein pasien kurang maksimal dipengaruhi oleh pasien yang hanya mendapat asupan protein heme dari lauk hewani sementara tambahan asupan protein non heme dari makanan lain khususnya nasi kurang karena konsumsi nasi pasien kurang. Namun jika ditinjau dari grafik, dapat disimpulkan bahwa konsumsi protein pasien meningkat dari hari ke hari.

– Asupan Lemak



Gambar 3. Grafik analisis perkembangan asupan lemak

Pada hari ke-1 asupan lemak ditargetkan untuk memenuhi 33,3g yang merupakan 70% dari total kebutuhan 46,6g. Perencanaan menu mencapai 30g (90% kebutuhan) namun jumlah yang dikonsumsi oleh pasien berdasarkan hasil recall hanya sebanyak 29,7g (89,2%). Dapat disimpulkan bahwa asupan lemak hari ke-1 kurang dapat dipengaruhi oleh kondisi pasien mual dan nafsu makan menurun.

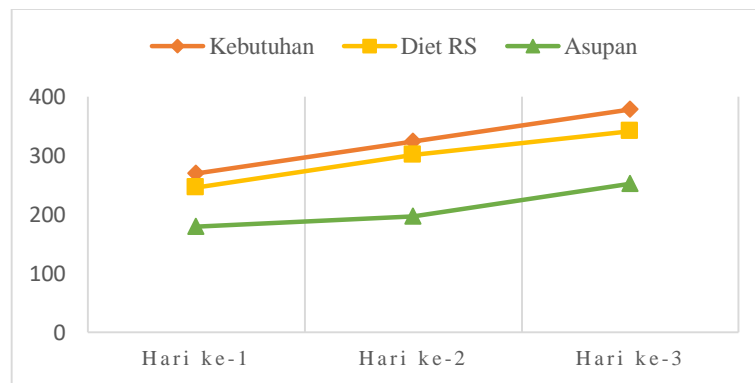
Pada hari ke-2 asupan lemak ditargetkan untuk memenuhi 40g yang merupakan 85% dari total kebutuhan 46,6g. Perencanaan menu mencapai 36,1g (90% kebutuhan) namun jumlah yang dikonsumsi oleh pasien berdasarkan hasil recall hanya sebanyak

29,1g (72,7%). Dapat disimpulkan bahwa asupan lemak hari ke-2 kurang dapat dipengaruhi oleh kondisi perut pasien nyeri dan tidak enak serta nafsu makan menurun.

Pada hari ke-3 asupan lemak ditargetkan untuk memenuhi total kebutuhan 46,6g. Perencanaan menu mencapai 46,2g (99% kebutuhan) namun jumlah yang dikonsumsi oleh pasien berdasarkan hasil recall hanya sebanyak 45,3g (97,2%). Dapat disimpulkan bahwa asupan lemak hari ke-3 cukup.

Asupan lemak pasien mengalami penurunan pada hari ke-2 karena pasien mengalami penurunan nafsu makan dan nyeri perut sehingga tidak dapat menghabiskan lauk yang diberikan. Namun pada hari ke-3 nafsu makan pasien membaik asupan lemak juga kembali meningkat dan terkategori cukup.

– Asupan Karbohidrat



Gambar 4. Grafik analisis asupan karbohidrat

Pada hari ke-1 asupan karbohidrat ditargetkan untuk memenuhi 270g yang merupakan 70% dari total kebutuhan 378g. Perencanaan menu mencapai 245,3g (91% kebutuhan) namun jumlah yang dikonsumsi oleh pasien berdasarkan hasil recall hanya sebanyak 179,4g (64%). Dapat disimpulkan bahwa asupan karbohidrat hari ke-1 kurang.

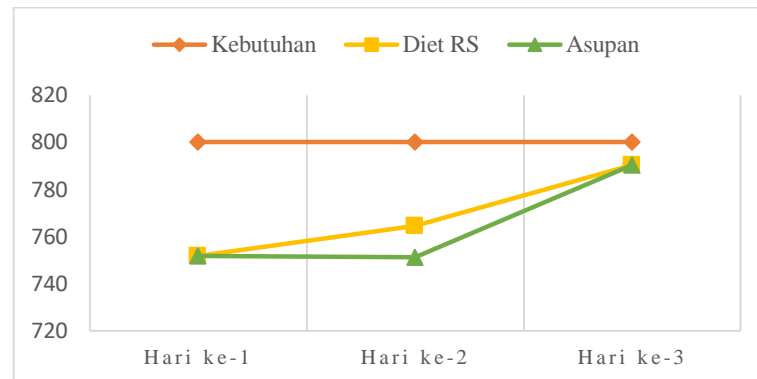
Pada hari ke-2 asupan karbohidrat ditargetkan untuk memenuhi 324g yang merupakan 85% dari total kebutuhan 378g. Perencanaan menu mencapai 301,2g (93% kebutuhan) namun jumlah yang dikonsumsi oleh pasien berdasarkan hasil recall hanya sebanyak 197,3g (61%). Dapat disimpulkan bahwa asupan karbohidrat hari ke-2 kurang.

Pada hari ke-3 asupan karbohidrat ditargetkan untuk memenuhi total kebutuhan 378g. Perencanaan menu mencapai 341,4g (90% kebutuhan) namun jumlah yang dikonsumsi oleh pasien berdasarkan hasil recall hanya sebanyak 242,4g (64,1%). Dapat disimpulkan bahwa asupan karbohidrat hari ke-3 kurang.

Selama 3 hari intervensi dapat disimpulkan bahwa asupan karbohidrat pasien selalu kurang. Hal ini dipengaruhi oleh menurunnya nafsu makan pasien dan kondisi mual saat pasien makan terlalu banyak sehingga hanya dapat mengonsumsi paling banyak setengah porsi dari nasi yang disajikan.

– Asupan Natrium

Grafik 5 Analisis Perkembangan Asupan Natrium



Gambar 5. Grafik analisis perkembangan asupan natrium

Pada hari ke-1 asupan natrium dibatasi hingga 800 mg sesuai diet pasien. Perencanaan menu mencapai 751,7 mg (93,9% kebutuhan) dimana keseluruhan jumlah itu dikonsumsi oleh pasien tanpa ada tambahan asupan dari luar. Dapat disimpulkan bahwa asupan natrium pasien cukup. Pada hari ke-1 intervensi tekanan darah pasien menurun dari yang sebelumnya termasuk kategori tinggi (144/75 mmHg) pada hari sebelumnya menjadi normal (120/80 mmHg).

Pada hari ke-2 asupan natrium tetap dibatasi hingga 800 mg sesuai diet pasien. Perencanaan menu mencapai 764,4 mg (95,5% kebutuhan) namun konsumsi pasien hanya sebesar 751,3 mg (93,9% kebutuhan). Dapat disimpulkan bahwa asupan natrium pasien cukup. Pada hari ke-2 intervensi tekanan darah pasien kembali meningkat (130/80 mmHg) dari yang semula normal (120/80 mmHg).

Pada hari ke-3 asupan natrium tetap dibatasi hingga 800 mg sesuai diet pasien. Perencanaan menu mencapai 790,2 mg (98,7% kebutuhan) dimana keseluruhan jumlah itu dikonsumsi oleh pasien tanpa ada tambahan asupan dari luar. Dapat disimpulkan bahwa asupan natrium pasien cukup. Pada hari ke-3 intervensi tekanan darah pasien menurun dari yang sebelumnya termasuk kategori tinggi (130/80 mmHg) pada hari sebelumnya menjadi normal (120/80 mmHg).

Selama 3 hari intervensi dapat disimpulkan bahwa asupan natrium pasien selalu cukup dan tidak melebihi batasan anjuran konsumsi. Tidak ditemukan pola khusus terkait konsumsi natrium pasien dengan hasil pengukuran tekanan darah setiap harinya karena walaupun konsumsi natrium pasien pada hari ke-2 intervensi telah sesuai namun tekanan darah pasien mengalami kenaikan.

5.1.2. Analisis Perkembangan Antropometri

Tabel 16. Analisis perkembangan antropometri

Antropometri	Tanggal Pengukuran	
	Awal Pengukuran (17/9)	Akhir Pengukuran (21/9)
LILA (cm)	19	19
Tinggi lutut (cm)	46	46
BB estimasi	38,2 (36 kg bb kering)	38,2 (36 kg bb kering)
TB estimasi	157,3	157,3
Interpretasi Status Gizi	Underweight	Underweight

Pengukuran antropometri berupa pengukuran LiLA dan tinggi lutut dilakukan sehari sebelum intervensi dilaksanakan guna mengetahui estimasi berat badan, tinggi badan, dan status gizi pasien sebelum diintervensi. Pengukuran antropometri kemudian dilakukan kembali sehari setelah intervensi selesai dilaksanakan guna mengetahui apakah ada perbedaan berat badan, tinggi badan, dan status gizi pasien setelah diintervensi. Berdasarkan hasil pemantauan, diketahui tidak ada perubahan pada hasil pengukuran antropometri pasien.

5.1.3. Analisis Perkembangan Fisik/Klinis

– Fisik

Tabel 17. Analisis perkembangan fisik

Keterangan	Hasil				
	17/09/2019	18/09/2019	19/09/2019	20/09/2019	21/09/2019
Keadaan Umum	Baik	Baik	Baik	Baik	Baik
Kesadaran	Compos mentis	Compos Mentis	Compos Mentis	Compos Mentis	Compos mentis
Keluhan	Lemas, sesak nafas, mual, nafsu makan menurun	Sesak nafas. perut terasa nyeri dan tidak enak, nafsu makan menurun	Sesak nafas. perut terasa nyeri dan tidak enak, nafsu makan menurun	Perut terasa nyeri dan tidak enak, nafsu makan membaik	Perut terasa nyeri dan tidak enak, nafsu makan membaik

Selama sebelum dilaksanakannya intervensi hingga sehari setelah intervensi selesai dilakukan diketahui kondisi pasien secara umum baik dengan kesadaran compos

mentis. Sehari sebelum intervensi diketahui pasien merasa lemas serta mengalami sesak nafas, mual dan mengalami penurunan nafsu makan sementara pada hari terakhir pasien tidak merasakan lemas dan mual serta nafsu makan membaik walaupun muncul rasa nyeri dan tidak enak pada perut.

– **Klinis**

Tabel 18. Analisis perkembangan klinis

Pemeriksaan	Hasil Pengamatan					Nilai Normal
	17/09/19	18/09/19	19/09/19	20/09/19	21/09/19	
Tekanan darah	144/75 (Tinggi)	120/80 (Normal)	130/80 (Tinggi)	120/80 (Normal)	130/80 (Tinggi)	120/80 mmHg
Nadi	85 (Normal)	80 (Normal)	80 (Normal)	80 (Normal)	98 (Normal)	60-100x/menit
Suhu	36,8 (Normal)	36,3 (Rendah)	36 (Rendah)	36,5 (Normal)	36,5 (Normal)	36,5-37,5°C
Respirasi	20 (Normal)	20 (Normal)	20 (Normal)	20 (Normal)	20 (Normal)	18-20x/menit

Sehari sebelum dilakukan intervensi diketahui terdapat ketidaknormalan pada tekanan darah pasien 144/75 yang terkategori tinggi sementara tanda klinis yang lain terkategori normal. Pada hari pertama intervensi diketahui suhu tubuh pasien 36,3 °C dan terkategori rendah sementara tanda klinis lain terkategori normal. Pada hari kedua intervensi pasien mengalami hipertensi dengan tekanan darah 130/80 mmHg dan hipotermia dengan suhu tubuh 36 °C. Pada hari ketiga diketahui seluruh tanda klinis pasien normal. Sehari setelah intervensi pasien kembali mengalami hipertensi dengan tekanan darah 130/80 mmHg.

5.1.4. Analisis Perkembangan Edukasi Gizi

Tabel 19. Analisis perkembangan edukasi gizi

Sebelum Intervensi	Setelah Intervensi
Keluarga Ny. S belum mengetahui apa jenis diet yang sesuai dengan kondisi pasien dan bahan makanan apa saja yang perlu dibatasi terkait kondisi tersebut.	Keluarga Ny. S memahami apa jenis diet yang sesuai dengan kondisi pasien dan bahan makanan apa saja yang perlu dibatasi terkait kondisi ditinjau dari hasil checking questions yang dilakukan kepada sasaran secara lisan.
Keluarga pasien tidak mengetahui daftar bahan makanan penukar dan ukuran rumah tangga untuk satu porsi makanan.	Keluarga pasien mengetahui daftar bahan makanan penukar dan ukuran rumah tangga untuk satu porsi makanan ditinjau dari hasil checking questions yang dilakukan kepada sasaran secara lisan.
Keluarga pasien tidak mengetahui tujuan dari pemberian diet TKTP untuk pasien.	Keluarga pasien mengetahui tujuan dari pemberian diet TKTP untuk pasien.

Keluarga pasien tidak mengetahui makanan apa saja yang dianjurkan dan tidak dianjurkan untuk pasien terkait penyakitnya.	Keluarga pasien mengetahui makanan apa saja yang dianjurkan dan tidak dianjurkan untuk pasien terkait penyakitnya.
--	--

Selama pemberian edukasi tidak ada hambatan yang berarti karena salah satu keluarga dari Ny. S sendiri merupakan tenaga kesehatan (perawat) yang juga bekerja di Rumah Sakit Husada Utama sehingga juga memahami bagaimana menangani kondisi Ny. S. Selain itu, anak-anak dari Ny. S yang lain juga sangat antusias dalam menerima materi yang disampaikan dan cukup aktif bertanya. Namun dalam pelaksanaannya keluarga juga kesulitan dalam memotivasi pasien untuk menghabiskan seluruh porsi nasi yang diberikan karena Ny. S mengeluh mual sehingga hanya mau menghabiskan separuh porsi nasi yang diberikan. Solusi yang dilakukan adalah dengan meningkatkan sedikit demi sedikit porsi nasi yang diberikan sehingga walaupun pasien hanya mengonsumsi separuh porsi namun jumlahnya meningkat setiap hari.

BAB VI PENUTUP

6.1. Kesimpulan

Berdasarkan perbandingan rencana intervensi dengan hasil intervensi yang di monitoring dan di evaluasi diketahui bahwa intervensi belum berhasil. Hal ini dikarenakan kondisi pasien yang terus menurun ketika intervensi dilaksanakan sehingga pasien mengalami gangguan makan seperti mual dan penurunan nafsu makan. Namun pada saat intervensi juga dilakukan usaha untuk meningkatkan asupan pasien seperti penambahan porsi khususnya porsi nasi karena pasien memiliki kecenderungan untuk mengonsumsi setengah dari porsi nasi yang diberikan. Selain itu kekurangan asupan karbohidrat juga dikejar dengan memberikan jenis snack yang merupakan sumber karbohidrat yang juga disukai pasien seperti berbagai jenis bubur.

6.2. Saran

Sebaiknya ahli gizi yang bertanggungjawab atas pasien menanyakan preferensi makan pasien khususnya terkait menu yang kurang disukai ataupun preferensi tekstur makanan yang diinginkan pasien. Karena seperti pada kasus Ny. S walaupun pasien mampu untuk mengonsumsi makanan biasa namun Ny. S lebih suka mengonsumsi makanan yang lebih lunak. Sehingga saat tekstur makanan yang diberikan lebih lunak maka Ny. S bisa mengonsumsi makanan tersebut dalam jumlah yang lebih banyak.

LAMPIRAN

Lampiran 1. Tabel perencanaan menu intervensi hari ke-1

Menu	g	Energi (kkal)	Protein (g)	Lemak (g)	Karbohidrat (g)	Natrium (mg)
Makan Pagi						
nasi putih	150	195	3,6	0,3	42,9	0
telur dadar	20	37,4	2,3	3,9	0,2	22,8
daun bawang	2	0,4	0	0	0,1	0,1
minyak kelapa sawit	5	43,1	0	5	0	0
garam	0,5	0	0	0	0	193,6
Snack Pagi						
mutiara	75	261,7	1,7	0,1	63,5	25,5
tropicana gula jawa	15	26,4	0,8	0	7,5	33,8
Makan Siang						
nasi putih	160	208	3,8	0,3	45,8	0
labu siam mentah	20	4	0,2	0,3	0,9	0,2
jagung kuning pipil	20	21,6	0,7	0,3	5	3,4
daging sapi	25	67,2	6,2	4,5	0	13,3
minyak kelapa sawit	5	43,1	0	5	0	0
garam	0,5	0	0	0	0	196,3
Snack Sore						
melon	100	38,2	0,6	0,2	8,3	1
Makan Malam						
nasi putih	150	195	3,6	0,3	42,9	0
wortel	20	5,2	0,2	0	1	12
daging sapi	25	67,2	6,2	4,5	0	13,3
tepung terigu	5	18,2	0,5	0,1	3,8	0,1
Mushroom shiitake	10	4,2	0,2	0	1,2	0,4
minyak kelapa sawit	5	43,1	0	5	0	0
garam	0,5	0	0	0	0	196,3
Snack Malam						
bubur sum sum	150	54,1	1	0,2	12	0
tropicana gula jawa	20	35,1	1	0	10	45
Total		1368,2	32,6	30	245,1	751,7
Kebutuhan		1500	30	33,3	270	800
%Pemenuhan		91,21	108,66	90,09	90,77	93,96

Lampiran 2. Tabel hasil recall menu intervensi hari ke-1

Menu	g	Energi (kkal)	Protein (g)	Lemak (g)	Karbohidrat (g)	Natrium (mg)
Makan Pagi						
nasi putih	75	97,5	1,8	0,2	21,5	0
telur dadar	20	37,4	2,3	3,9	0,2	22,8
daun bawang	2	0,4	0	0	0,1	0,1
minyak kelapa sawit	5	43,1	0	5	0	0
garam	0,5	0	0	0	0	193,6
Snack Pagi						
mutiara	75	261,7	1,7	0,1	63,5	25,5
tropicana gula jawa	15	26,4	0,8	0	7,5	33,8
Makan Siang						
nasi putih	80	104	1,9	0,2	22,9	0
labu siam mentah	20	4	0,2	0,3	0,9	0,2
jagung kuning pipil	20	21,6	0,7	0,3	5	3,4
daging sapi	25	67,2	6,2	4,5	0	13,3
minyak kelapa sawit	5	43,1	0	5	0	0
garam	0,5	0	0	0	0	196,3
Snack Sore						
melon	85	32,5	0,5	0,2	7	0,9
Makan Malam						
nasi putih	75	97,5	1,8	0,2	21,5	0
wortel	20	5,2	0,2	0	1	12
daging sapi	25	67,2	6,2	4,5	0	13,3
tepung terigu	5	18,2	0,5	0,1	3,8	0,1
Mushroom shiitake	10	4,2	0,2	0	1,2	0,4
minyak kelapa sawit	5	43,1	0	5	0	0
garam	0,5	0	0	0	0	196,3
Snack Malam						
bubur sum sum	150	54,1	1	0,2	12	0
tropicana gula jawa	20	35,1	1	0	10	45
Total		1069,2	27,1	29,7	179,4	757,1
Kebutuhan		1500	30	33,3	270	800
%Pemenuhan		71,28	90,33	89,18	66,44	94,63

Lampiran 3. Tabel perencanaan menu intervensi hari ke-2

Menu	g	Energi (kcal)	Protein (g)	Lemak (g)	Karbohidrat (g)	Natrium (mg)
Makan Pagi						
nasi putih	160	208	3,8	0,3	45,8	0
daging sapi	25	67,2	6,2	4,5	0	13,3
mie soun	20	76,2	0,1	0	18,3	1,8
kentang	20	18,6	0,4	0	4,3	1
Carrot fresh	20	5,2	0,2	0	1	12
minyak kelapa sawit	8	69	0	8	0	0
garam	0,5	0	0	0	0	193,6
Snack Pagi						
bubur sum sum belu	150	54,1	1	0,2	12	0
tropicana gula jawa	20	35,1	1	0	10	45
Makan Siang						
nasi tim	225	263,5	5	0,5	57,8	0
Carrot fresh	20	5,2	0,2	0	1	12
labu siam mentah	20	4	0,2	0,1	0,9	0,2
daging sapi	25	67,2	6,2	4,5	0	13,3
minyak kelapa sawit	8	69	0	8	0	0
garam	0,5	0	0	0	0	193,6
Snack Sore						
melon	130	49,7	0,8	0,3	10,8	1,3
Makan Malam						
nasi tim	200	234,2	4,4	0,4	51,4	0
kentang	20	18,6	0,4	0	4,3	1
Carrot fresh	20	5,2	0,2	0	1	12
Tomato red fresh	10	1,7	0,1	0	0,3	0,6
daging sapi	5	13,4	1,2	0,9	0	2,7
ikan kakap	25	21	4,6	0,2	0	15,5
tepung terigu	5	18,2	0,5	0,1	3,8	0,1
minyak kelapa sawit	8	69	0	8	0	0
garam	0,5	0	0	0	0	193,6
Snack Malam						
tepung sagu	75	285,7	0,2	0,1	68,5	6,8
tropicana gula jawa	20	35,1	1	0	10	45
Total		1694,1	37,7	36,1	301,2	764,4
Kebutuhan		1800	36	40	324	800
%Pemenuhan		94,11	104,72	90,25	92,96	95,55

Lampiran 4. Tabel hasil recall menu intervensi hari ke-2

Menu	g	Energi (kcal)	Protein (g)	Lemak (g)	Karbohidrat (g)	Natrium (mg)
Makan Pagi						
nasi putih	80	104	1,9	0,2	22,9	0
daging sapi	15	40,3	3,7	2,7	0	7,9
mie soun	10	38,1	0	0	9,1	0,9
kentang	10	9,3	0,2	0	2,2	0,5
Carrot fresh	10	2,6	0,1	0	0,5	6
minyak kelapa sawit	4	34,5	0	4	0	0
garam	0,5	0	0	0	0	193,6
Snack Pagi						
bubur sum sum belu	150	54,1	1	0,2	12	0
tropicana gula jawa	20	35,1	1	0	10	45
Makan Siang						
nasi tim	100	130	2,4	0,2	28,6	0
Carrot fresh	20	5,2	0,2	0	1	12
labu siam mentah	20	4	0,2	0,1	0,9	0,2
daging sapi	20	53,8	5	3,6	0	10,6
minyak kelapa sawit	8	69	0	8	0	0
garam	0,5	0	0	0	0	193,6
Snack Sore						
melon	130	49,7	0,8	0,3	10,8	1,3
Makan Malam						
nasi tim	40	52	1	0,1	11,4	0
kentang	20	18,6	0,4	0	4,3	1
Carrot fresh	20	5,2	0,2	0	1	12
Tomato red fresh	10	1,7	0,1	0	0,3	0,6
daging sapi	7	19,9	1,9	1,3	0	5,1
ikan kakap	25	21	4,6	0,2	0	15,5
tepung terigu	5	18,2	0,5	0,1	3,8	0,1
minyak kelapa sawit	8	69	0	8	0	0
garam	0,5	0	0	0	0	193,6
Snack Malam						
tepung sagu	75	285,7	0,2	0,1	68,5	6,8
tropicana gula jawa	20	35,1	1	0	10	45
Total		1156,1	26,4	29,1	197,3	751,3
Kebutuhan		1800	36	40	324	800
%Pemenuhan		64,22	73,33	72,75	60,89	93,91

Lampiran 5. Tabel perencanaan menu intervensi hari ke-3

Menu	g	Energi (kcal)	Protein (g)	Lemak (g)	Karbohidrat (g)	Natrium (mg)
Makan Pagi						
nasi tim	225	263,5	5	0,5	57,8	0
mie soun	25	95,2	0,1	0	22,8	2,3
telur ayam	55	85,3	6,9	5,8	0,6	68,2
seledri	2	0,3	0	0	0	0,2
minyak kelapa	10	86,2	0	10	0	0
garam	0,5	0	0	0	0	193,6
Snack Pagi						
bubur sum sum belu	225	81,2	1,6	0,2	18	0
tropicana gula jawa	15	26,4	0,8	0	7,5	33,8
Makan Siang						
nasi tim	225	263,5	5	0,5	57,8	0
makaroni	10	35,3	1,2	0,2	7,1	0,3
Carrot fresh	20	5,2	0,2	0	1	12
kentang	25	23,2	0,5	0	5,4	1,3
ikan kakap	35	29,4	6,4	0,2	0	21,7
ketimun mentah	3	0,4	0	0	0,1	0,1
Carrot fresh	3	0,8	0	0	0,1	1,8
minyak kelapa sawit	10	86,2	0	10	0	0
garam	0,5	0	0	0	0	193,6
Snack Sore						
Sagu	225	338,8	0,3	0,1	71,7	0
tropicana gula jawa	15	26,4	0,8	0	7,5	33,8
Makan Malam						
nasi tim	225	263,5	5	0,5	57,8	0
Carrot fresh	20	5,2	0,2	0	1	12
jagung kuning pipil	20	21,6	0,7	0,3	5	3,4
daging sapi	35	97,7	7	7,7	0	18,5
bok choy	10	1,3	0,2	0	0,2	0
minyak kelapa sawit	10	86,2	0	10	0	0
garam	0,5	0	0	0	0	193,6
Snack Malam						
bubur sum sum belu	225	81,2	1,6	0,2	18	0
tropicana sirup	25	8	0	0	2	0
Total		2012	43,5	46,2	341,4	790,2
Kebutuhan		2100	42	46,6	378	800
%Pemenuhan		95,80	103,57	99,14	90,31	98,77

Lampiran 6. Tabel hasil recall menu intervensi hari ke-3

Menu	g	Energi (kcal)	Protein (g)	Lemak (g)	Karbohidrat (g)	Natrium (mg)
Makan Pagi						
nasi tim	100	130	2,4	0,2	28,6	0
mie soun	25	95,2	0,1	0	22,8	2,3
telur ayam	55	85,3	6,9	5,8	0,6	68,2
seledri	2	0,3	0	0	0	0,2
minyak kelapa	10	86,2	0	10	0	0
garam	0,5	0	0	0	0	193,6
Snack Pagi						
bubur sum sum belu	225	81,2	1,6	0,2	18	0
tropicana gula jawa	15	26,4	0,8	0	7,5	33,8
Makan Siang						
nasi tim	80	104	1,9	0,2	22,9	0
makaroni	10	35,3	1,2	0,2	7,1	0,3
Carrot fresh	20	5,2	0,2	0	1	12
kentang	25	23,2	0,5	0	5,4	1,3
ikan kakap	35	29,4	6,4	0,2	0	21,7
ketimun mentah	3	0,4	0	0	0,1	0,1
Carrot fresh	3	0,8	0	0	0,1	1,8
minyak kelapa sawit	10	86,2	0	10	0	0
garam	0,5	0	0	0	0	193,6
Snack Sore						
Sagu	225	338,8	0,3	0,1	71,7	0
tropicana gula jawa	15	26,4	0,8	0	7,5	33,8
Makan Malam						
nasi tim	80	104	1,9	0,2	22,9	0
Carrot fresh	20	5,2	0,2	0	1	12
jagung kuning pipil	20	21,6	0,7	0,3	5	3,4
daging sapi	35	97,7	7	7,7	0	18,5
bok choy	10	1,3	0,2	0	0,2	0
minyak kelapa sawit	10	86,2	0	10	0	0
garam	0,5	0	0	0	0	193,6
Snack Malam						
bubur sum sum belu	225	81,2	1,6	0,2	18	0
tropicana sirup	25	8	0	0	2	0
Total		1559,5	34,7	45,3	242,4	790,2
Kebutuhan		2100	42	46,6	378	800
%Pemenuhan		74,26	82,61	97,21	64,12	98,77

DAFTAR PUSTAKA

- Allinson, G. B. (2006). Advance Glycation End Product : Sparkling the Development of Diabetic Vascular Injury. *Circulation AHA*, 597-605.
- Arya, A., A, S., & Y, H. N. (2010). Pathogenesis of Diabetic Nefropathy. *International Journal of Pharmacy and Pharmaceutical Science*, 4-9.
- Beckett, A. H., & Kalsi, V. S. (2003, February 8). Compelling Need for Supplementation. *Compelling Need For Nutrient Therapy in The Treatment of Diabetes Mellitus and The Associated Complications*.
- Droge, W. (2002). Free Radical in The Physiological Control of Cell Function. *Physiol*, 28-44.
- Hendromartono. (2009). Nefropati Diabetik. Dalam *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Edisi V Jilid III* (hal. 42-44). Jakarta: Pusat Penerbit FKUI.
- National Kidney Foundation. (2002). Clinical Practice Guideline for Chronic Kidney Disease. *America Journal of Kidney Disease*, 19-28.
- Niwa, T., Katsuzaki, T., & Miyazaki, S. (1997). Immunohistochemical Detection of Imidazolone. *Journal Clin. Invest*, 72-87.
- Rahbani-Nobar ME, R.-P. A.-N.-B. (1999). Total antioxidant capacity, superoxidedismutase and glutathione peroxidase in diabetic patients . *Medical Journal of Islamic Academy of Sciences*, 39-45.
- Sargowo, D. (2015). *Disfungsi Endotel*. Malang: UB Press.
- Suhardjono. (2009). Kelainan Kardiovaskular Pada Penyakit Ginjal Kronik. *Jurnal Penyakit Dalam*, 5-9.
- Sukandar, E. (2006). *Nefrologi Klinik*. Bandung: FK Universitas Padjajaran.
- Abdurrahman, F. (2014). Faktor Pendorong Perilaku Diet Tidak Sehat Pada Mahasiswi. *Ejournal Psikologi*, 163-170.
- American Diabetes Association. (2014). *Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus*. Diabetes Care.
- American Heart Association. (2012). *Heart Disease and Stroke Statistics 2012*. AHA.
- Bare, & Smeltzer. (2002). *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah Brunner dan Suddart*. Jakarta: EGC.
- Canadian Diabetes Association. (2013). Definition, Classification, and Diagnosis of Diabetes, Prediabetes and Metabolic Syndrome. *Canadian Journal of Diabetes*, 8-11.

- Fathmi, A. (2012). *Hubungan Indeks Massa Tubuh dengan Kadar Gula Darah Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 di Rumah Sakit Umum Daerah Karanganyar*. Surakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Surakarta.
- Hendromartono. (2009). Nefropati Diabetik. Dalam *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid III Edisi V*. Jakarta: Interna Publishing.
- International Diabetes Federation. (2016). IDF Diabetes Atlas Estimates of Global Health Expenditures on Diabetes. *Diabetes Res Clin Pract*, 48-54.
- Jullaman. (2008). Hubungan Obesitas dengan Kejadian Hipertensi Stage I Pada Penduduk Usia Di Atas 18 Tahun yang Berkunjung ke Puskesmas di Wilayah Kabupaten Aceh Tamiang Tahun 2008. *Jurnal UI*.
- K, I. (2014). *Epidemiologi Penyakit Menular Dan Tidak Menular Panduan Klinis*. Bandung: Alfabeta.
- National Kidney Foundation. (2002). *Clinical Practice Guidelines For Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification*. New York: National Kidney Foundation, Inc.
- National Kidney Foundation. (2010). *Spring Clinical Meetings*. Florida: Medscape Nephrology.
- Padila. (2013). *Asuhan Keperawatan Penyakit Dalam*. Yogyakarta: Nuha Medika.
- PERKENI. (2011). *Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 di Indonesia*. Jakarta: PERKENI.
- Price, S. A., & Wilson, L. M. (2005). *Patofisiologi : Konsep Klinis Proses-proses Penyakit, Edisi 6, Vol 2*. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Schteingart, D. E. (2006). *Pankreas : Metabolisme Glukosa dan Diabetes Mellitus dalam Pathophysiology : Clinical Concepts of Disease Process Volume II 6th Edition*. Jakarta: EGC.
- Setiawan, M. (2006). Hubungan Antara Kejadian Asites Pada Cirrhosis Hepatitis Dengan Komplikasi Spontaneous Bacterial Peritonitis. *Ejournal UMM*, 79-93. Diambil kembali dari Academia.
- Smeltzer, S. C., & Bare, B. G. (2002). *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah Brunner dan Suddarth (Ed.8, Vol. 1,2)*. Jakarta: EGC.
- Smeltzer, S., & Bare, B. G. (2009). *Textbook of Medical Surgical Nursing*. Philadelphia: Lippincot.
- Subekti, I. (2009). *Neuropati Diabetik Ilmu Penyakit Dalam Jilid III Edisi IV*. Jakarta: Penerbit FKUI.

- Sudoyo, A. W., Setiohadi, B., Alwi, I., Simadibrata, M., & Setiati, S. (2009). *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Edisi V*. Jakarta: Interna.
- Sugondo, S. (2009). Sindroma Metabolik. Dalam A. W. Sudoyo, B. Setiyohadi, I. Alwi, M. Simadibrata, & S. Setiasti, *Buku Ilmu Penyakit Dalam Jilid III Edisi V*. Jakarta: Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Suwitra, K. (2009). Penyakit Ginjal Kronik. Dalam A. W. Sudoyo, *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid 2 Edisi 5* (hal. 10-35). Jakarta: Interna Publishing.
- Syamsudin. (2011). *Buku Ajar Farmakoterapi Kardiovaskular dan Renal*. Jakarta: Penerbit Salemba Medika.
- Syamsudin. (2011). *Buku Ajar Farmakoterapi Kardiovaskular Dan Renal*. Jakarta: Salemba Medika.
- The National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. (2015). A Valuable Resource for Nephrology Research. *Clin J Am Soc Nephrol*, 710-715.
- Tjokropawiro, A. (2006). *Hidup Sehat Bersama Diabetes Mellitus*. Jakarta: Gramedia Pustaka Utama.
- Vitahealth. (2005). *Asam Urat*. Jakarta: PT. Gramedia Pustaka Utama.
- WHO. (2014). *World Health Statistics*. WHO.

**LAPORAN MAGANG ASUHAN GIZI KLINIK
KASUS RAWAT INAP
DIABETES MELLITUS, HIPERGLIKEMIA, DAN STROKE
RUMAH SAKIT HUSADA UTAMA**



Oleh:

MAGHFIRA ALIF FADILLA

101611233032

**PROGRAM STUDI S1 GIZI
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA**

2019

Daftar isi

BAB I	1
1.1 Gambaran Umum Pasien	1
1.2 Gambaran Umum Penyakit	2
BAB II	3
2.1 Diabetes Mellitus	3
2.1.1 Definisi	3
2.1.2 Klasifikasi	3
2.1.3 Faktor resiko	4
2.1.4 Patogenesis	5
2.1.5 Gejala umum.....	5
2.1.6 Pelaksanaan diet.....	6
2.2 Hiperglikemia	7
2.2.1 Definisi	7
2.2.2 Etiologi.....	8
2.3 Stroke	8
2.3.1 Definisi.....	8
2.3.2 Klasifikasi.....	8
2.3.3 Faktor resiko	9
2.3.4 Patogenesis	12
2.3.5 Gejala umum.....	13
BAB III.....	14
3.1. Kerangka Patofisiologi	14
3.2. Penjelasan Patofisiologi	15
BAB IV	17
4.1. Assessment	17
4.1.1. Client History	17
4.1.2. Food History	17
4.1.3. Antropometri	18
4.1.4. Biokimia	18
4.1.5. Fisik/Klinis	18
4.2. Diagnosis	18
4.3. Intervensi	19
4.4. Analisis Diet	20
4.5. Edukasi	20
4.6. Monitoring dan Evaluasi	21
BAB V.....	23

5.1. Monitoring dan Evaluasi	23
5.1.1. Analisis Perkembangan Asupan	23
5.1.2. Analisis Perkembangan Antropometri	27
5.1.3. Analisis Perkembangan Fisik/Klinis	27
5.1.4. Analisis Perkembangan Edukasi Gizi	28
BAB VI	29
6.1. Kesimpulan	29
6.2. Saran.....	29
LAMPIRAN	30
DAFTAR PUSTAKA	33

Daftar tabel

Tabel 1. Hasil pemeriksaan biokimia.....	1
Tabel 2. Indikator BBI menurut IMT.....	6
Tabel 3. Anjuran makan pasien diabetes melitus	6
Tabel 4. Analisis hasil recall	17
Tabel 5. Penggunaan obat	17
Tabel 6. Hasil pemeriksaan biokimia.....	18
Tabel 7. Analisis pemberian diet	20
Tabel 8. Rencana monev makan pasien	21
Tabel 9. Rencana monev antropometri pasien.....	21
Tabel 10. Rencana monev fisik/klinis pasien	21
Tabel 11. Analisis perkembangan asupan pasien	23
Tabel 12. Analisis perkembangan antropometri.....	27
Tabel 13. Analisis perkembangan fisik	27
Tabel 14. Analisis perkembangan klinis	27
Tabel 15. Analisis perkembangan edukasi gizi	28

Daftar gambar

Gambar 1. Grafik analisis asupan energi	23
Gambar 2. Grafik analisis perkembangan asupan protein.....	24
Gambar 3. Grafik analisis perkembangan lemak.....	25
Gambar 4. Grafik analisis asupan karbohidrat	25
Gambar 5. Grafik analisis perkembangan asupan natrium.....	26

BAB I STUDI KASUS

1.1 Gambaran Umum Pasien

Ny. S masuk rumah sakit dengan diagnosa medis diabetes mellitus, hiperglikemia, dan stroke pada tanggal 15 September 2019 dengan keluhan lemah eksremitas kiri, pelo, dan kepala terasa berat. Diketahui Ny. S memiliki riwayat hipertensi dan juga pernah mengalami stroke serupa satu tahun yang lalu.

Ny. S saat ini tinggal bersama anak-anaknya. Keluarga menyatakan bahwa Ny. S sangat menyukai jenis makanan yang beresiko terhadap kesehatannya dan kurang bisa membatasi jumlah asupannya yang cenderung tinggi. Diketahui Ny. S mengalami kesulitan makan per oral karena tidak bisa menggerakkan area mulut.

Hasil pengukuran antropometri : LiLa : 31 cm Panjang ulna: 24 cm

Hasil pemeriksaan biokimia :

Tabel 1. Hasil pemeriksaan biokimia

Pemeriksaan	Nilai
BUN	22,5 mg/dL
Kreatinin	1,23 mg/dL
GDS	361 mg/dL
HbA1C	12,2%
Neutrofil	67,4%
Limfosit	23,2%

Hasil pemeriksaan fisik :

1. Vital sign :

- a. Tekanan darah : 177/97 mmHg
- b. Nadi : 84x/menit
- c. Laju respirasi : 20x/menit
- d. Suhu tubuh : 36,6 °C

Hasil recall makanan (25 September 2019)

1. Diabetasol 6x 200cc
2. Bubur sum-sum

1.2 Gambaran Umum Penyakit

Diabetes melitus adalah peningkatan kadar glukosa darah yang berkaitan dengan tidak ada atau kurang memadainya sekresi insulin pankreas, dengan atau tanpa gangguan efek insulin (Kennedy MS, 2014). Berbagai keluhan juga dapat ditemukan pada penyandang diabetes yang sering disebut keluhan klasik atau trias poli DM berupa: poliuria, polidipsia, polifagia, dan penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan sebabnya. Keluhan lain dapat berupa: lemah badan, kesemutan, gatal, mata kabur, dan disfungsi ereksi pada pria, serta pruritus vulvae pada wanita (PERKENI, 2011).

Hiperglikemia adalah keadaan dimana kadar glukosa darah lebih dari normal, bilamana dengan kadar glukosa darah sesaat ≥ 200 mg/dL dan kadar glukosa darah puasa ≥ 126 mg/dL merupakan kriteria DM (ADA, 2011). Pada keadaan normal, glukosa darah berfungsi sebagai stimulator terhadap sel β pankreas dalam produksi insulin. Glukosa ekstraseluler akan masuk ke dalam sel β dengan bantuan GLUT 2, kemudian glukosa akan mengalami fosforilasi dan glikolisis untuk membentuk *adenosin triphosphate* (ATP). ATP akan menyebabkan menutupnya kanal ion K^+ sehingga terjadi depolarisasi pada pankreas, yang diikuti masuknya Ca^{2+} ke dalam sel β pankreas, sehingga menyebabkan peningkatan sekresi insulin (Sunaryo *et al*, 2014).

Stroke adalah suatu sindrom yang ditandai dengan gejala dan atau tanda klinis yang berkembang dengan cepat yang berupa gangguan fungsional otak fokal maupun global yang berlangsung lebih dari 24 jam (kecuali ada intervensi bedah atau membawa kematian), yang tidak disebabkan oleh sebab lain selain penyebab vaskuler (Mansjoer, 2000). Menurut Geyer (2009) stroke adalah sindrom klinis yang ditandai dengan berkembangnya tiba-tiba defisit neurologis persisten fokus sekunder terhadap peristiwa. Stroke merupakan penyebab kecacatan nomor satu di dunia dan penyebab kematian nomor dua di dunia. Duapertiga stroke terjadi di negara berkembang. Pada masyarakat barat, 80% penderita mengalami stroke iskemik dan 20% mengalami stroke hemoragik. Insiden stroke meningkat seiring pertambahan usia (Dewanto dkk, 2009).

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Diabetes Mellitus

2.1.1 Definisi

Diabetes melitus adalah peningkatan kadar glukosa darah yang berkaitan dengan tidak ada atau kurang memadainya sekresi insulin pankreas, dengan atau tanpa gangguan efek insulin (Kennedy MS, 2014). Berbagai keluhan juga dapat ditemukan pada penyandang diabetes yang sering disebut keluhan klasik atau trias poli DM berupa: poliuria, polidipsia, polifagia, dan penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan sebabnya. Keluhan lain dapat berupa: lemah badan, kesemutan, gatal, mata kabur, dan disfungsi ereksi pada pria, serta pruritus vulvae pada wanita (PERKENI, 2011).

2.1.2 Klasifikasi

2.1.2.1 Diabetes tipe 1

Diabetes tipe 1 biasanya terjadi pada remaja atau anak, dan terjadi karena kerusakan sel β (beta) (WHO, 2014). Canadian Diabetes Association (CDA) 2013 juga menambahkan bahwa rusaknya sel β pankreas diduga karena proses autoimun, namun hal ini juga tidak diketahui secara pasti. Diabetes tipe 1 rentan terhadap ketoasidosis, memiliki insidensi lebih sedikit dibandingkan diabetes tipe 2, akan meningkat setiap tahun baik di negara maju maupun di negara berkembang (IDF, 2014).

2.1.2.2 Diabetes tipe 2

Diabetes tipe 2 biasanya terjadi pada usia dewasa (WHO, 2014). Seringkali diabetes tipe 2 didiagnosis beberapa tahun setelah onset, yaitu setelah komplikasi muncul sehingga tinggi insidensinya sekitar 90% dari penderita DM di seluruh dunia dan sebagian besar merupakan akibat dari memburuknya faktor risiko seperti kelebihan berat badan dan kurangnya aktivitas fisik (WHO, 2014).

2.1.2.3 Diabetes gestational

Gestational diabetes mellitus (GDM) adalah diabetes yang didiagnosis selama kehamilan (ADA, 2014) dengan ditandai dengan hiperglikemia (kadar glukosa darah di atas normal) (CDA, 2013 dan WHO, 2014). Wanita dengan diabetes gestational memiliki peningkatan risiko komplikasi selama kehamilan dan saat melahirkan, serta memiliki risiko diabetes tipe 2 yang lebih tinggi di masa depan (IDF, 2014).

2.1.2.4 Tipe diabetes lainnya

Diabetes melitus tipe khusus merupakan diabetes yang terjadi karena adanya kerusakan pada pankreas yang memproduksi insulin dan mutasi gen serta mengganggu sel

beta pankreas, sehingga mengakibatkan kegagalan dalam menghasilkan insulin secara teratur sesuai dengan kebutuhan tubuh. Sindrom hormonal yang 14 dapat mengganggu sekresi dan menghambat kerja insulin yaitu sindrom chusing, akromegali dan sindrom genetik (ADA, 2015).

2.1.3 Faktor resiko

2.1.3.1. Faktor risiko yang dapat diubah

a. Gaya hidup

Gaya hidup merupakan perilaku seseorang yang ditunjukkan dalam aktivitas sehari-hari. Makanan cepat saji, olahraga tidak teratur dan minuman bersoda adalah salah satu gaya hidup yang dapat memicu terjadinya DM tipe 2 (ADA, 2009).

b. Diet yang tidak sehat

Perilaku diet yang tidak sehat yaitu kurang olahraga, menekan nafsu makan, sering mengkonsumsi makan siap saji (Abdurrahman, 2014).

c. Obesitas

Obesitas merupakan salah satu faktor risiko utama untuk terjadinya penyakit DM. Menurut Kariadi (2009) dalam Fathmi (2012), obesitas dapat membuat sel tidak sensitif terhadap insulin (resisten insulin). Semakin banyak jaringan lemak pada tubuh, maka tubuh semakin resisten terhadap kerja insulin, terutama bila lemak tubuh terkumpul didaerah sentral atau perut (central obesity).

2.1.3.2. Faktor risiko yang tidak dapat diubah

a. Usia

Semakin bertambahnya usia maka semakin tinggi risiko terkena diabetes tipe 2. DM tipe 2 terjadi pada orang dewasa setengah baya, paling sering setelah usia 45 tahun (American Heart Association, 2012). Meningkatnya risiko DM seiring dengan bertambahnya usia dikaitkan dengan terjadinya penurunan fungsi fisiologis tubuh.

b. Riwayat keluarga diabetes melitus

Seorang anak dapat diwarisi gen penyebab DM orang tua. Biasanya, seseorang yang menderita DM mempunyai anggota keluarga yang juga terkena penyakit tersebut (Ehsa, 2010). Fakta menunjukkan bahwa mereka yang memiliki ibu penderita DM tingkat risiko terkena DM sebesar 3,4 kali lipat lebih tinggi dan 3,5 kali lipat lebih tinggi jika memiliki ayah penderita DM. Apabila kedua orangtua menderita DM, maka akan memiliki risiko terkena DM sebesar 6,1 kali lipat lebih tinggi (Sahlasaida, 2015).

c. Ras atau latar belakang etnis

Risiko DM tipe 2 lebih besar terjadi pada hispanik, kulit hitam, penduduk asli Amerika, dan Asia (ADA, 2009)

d. Riwayat diabetes pada kehamilan

Mendapatkan diabetes selama kehamilan atau melahirkan bayi lebih dari 4,5 kg dapat meningkatkan risiko DM tipe 2 (Ehsa, 2010).

2.1.4 Patogenesis

Pankreas adalah kelenjar penghasil insulin yang terletak di belakang lambung. Di dalamnya terdapat kumpulan sel yang berbentuk seperti pulau, sehingga disebut dengan pulau pulau Langerhans pankreas. Pulau-pulau ini berisi sel alpha yang menghasilkan hormon glukagon dan sel beta yang menghasilkan hormon insulin. Kedua hormon ini bekerja secara berlawanan, glukagon meningkatkan glukosa darah sedangkan insulin bekerja menurunkan kadar glukosa darah (Scheingart, 2006). Insulin yang dihasilkan oleh sel beta pankreas dapat diibaratkan sebagai anak kunci yang dapat membuka pintu masuknya glukosa ke dalam sel. Dengan bantuan GLUT 4 yang ada pada membran sel maka insulin dapat menghantarkan glukosa masuk ke dalam sel. Kemudian di dalam sel tersebut glukosa di metabolisme sehingga menjadi ATP. Jika insulin tidak ada atau berjumlah sedikit, maka glukosa tidak akan masuk ke dalam sel dan akan terus berada di aliran darah yang akan mengakibatkan keadaan hiperglikemia (Sugondo, 2009).

Pada DM tipe 2 jumlah insulin berkurang atau dapat normal, namun reseptor di permukaan sel berkurang. Reseptor insulin ini dapat diibaratkan lubang kunci masuk pintu ke dalam sel. Meskipun anak kuncinya (insulin) cukup banyak, namun karena jumlah lubangnya (reseptornya) berkurang maka jumlah glukosa yang masuk ke dalam sel akan berkurang juga (resistensi insulin). Sementara produksi glukosa oleh hati terus meningkat, kondisi ini menyebabkan kadar glukosa meningkat (Scheingart, 2006).

2.1.5 Gejala umum

Beberapa gejala umum yang dapat ditimbulkan oleh penyakit DM antara lain:

a. Pengeluaran urin (Poliuria)

Poliuria adalah keadaan dimana volume air kemih dalam 24 jam meningkat melebihi batas normal. Poliuria timbul sebagai gejala DM dikarenakan kadar gula dalam tubuh relatif tinggi sehingga tubuh tidak sanggup untuk mengurainya dan berusaha untuk mengeluarkannya melalui urin. Gejala pengeluaran urin ini lebih sering terjadi pada malam hari dan urin yang dikeluarkan mengandung glukosa (PERKENI, 2011).

b. Timbul rasa haus (Polidipsia)

Polidipsia adalah rasa haus berlebihan yang timbul karena kadar glukosa terbawa oleh urin sehingga tubuh merespon untuk meningkatkan asupan cairan (Subekti, 2009).

c. Timbul rasa lapar (Polifagia)

Pasien DM akan merasa cepat lapar dan lemas, hal tersebut disebabkan karena glukosa dalam tubuh semakin habis sedangkan kadar glukosa dalam darah cukup tinggi (PERKENI, 2011).

d. Penyusutan berat badan

Penyusutan berat badan pada pasien DM disebabkan karena tubuh terpaksa mengambil dan membakar lemak sebagai cadangan energi (Subekti, 2009).

2.1.6 Pelaksanaan diet

Pengaturan pola makan dapat dilakukan berdasarkan 3J yaitu jumlah, jadwal, dan jenis diet (Tjokprawiro, 2006).

a. Jumlah

Jumlah kalori setiap hari yang diperlukan oleh seseorang untuk memenuhi kebutuhan energi. Jumlah kalori ditentukan sesuai dengan IMT dan ditentukan dengan satuan kilo kalori (kcal) dimana $IMT = \frac{BB}{TB^2}(m)$. Setelah itu kalori dapat ditentukan dengan melihat indikator berat badan ideal yaitu:

Tabel 2. Indikator BBI menurut IMT

Indikator	IMT	Kalori
Kurus	<18,5	2300-2500 kkal
Normal	18,5-22,9	1700-2100 kkal
Gemuk	>23	1300-1500 kkal

b. Jadwal

Jadwal makan diatur untuk mencapai berat badan ideal. Sebaiknya jadwal makannya diatur dengan interval 3 jam sekali dengan 3x makan besar dan 3x makan selingan dan tidak menunda jadwal makan sehari-hari.

c. Jenis

Beberapa contoh jenis makanan yang sebaiknya dikonsumsi untuk pencegahan DM, antara lain:

Tabel 3. Anjuran makan pasien diabetes melitus

Jenis	Anjuran
Karbohidrat (45%)	1. Memilih karbohidrat kompleks (nasi, oats, kentang, jagung, ubi jalar, dan lainnya) bukan yang sederhana (gula pasir, gula merah, sirup jagung, madu, sirup maple, molasses, selai, jelly, soft drink, permen, kue, yogurt, susu, coklat, buah, jus buah, biskuit, dan lainnya).

	2. Memilih roti gandum bukan roti putih, beras merah bukan beras putih, pasta gandum bukan pasta halus.
Lemak (35-40%)	1. Memilih jenis lemak yang baik akan menurunkan risiko penyakit yang berhubungan dengan kolesterol. 2. Memilih lemak tak jenuh (minyak zaitun, minyak canola, minyak jagung, atau minyak bunga matahari) bukan lemak jenuh (mentega, lemak hewan, minyak kelapa atau minyak sawit).
Protein (16-18%)	1. Memilih kacang, sepotong buah segar atau bebas gula yoghurt untuk camilan. 2. Memilih potongan daging putih, daging unggas dan makanan laut bukannya daging olahan atau daging merah.
Sayuran (1/2 piring)	1. Beberapa jenis sayuran yang kaya akan kandungan pati, seperti kentang dan labu, juga 24 harus dibatasi dengan hati-hati. 2. Makan setidaknya tiga porsi sayuran setiap hari, termasuk sayuran berdaun hijau seperti bayam, selada atau kale.
Buah	1. Makan sampai tiga porsi buah segar setiap hari. 2. Menghindari jenis buah-buahan yang mengandung kadar glukosa dan sukrosa yang tinggi. Buah seperti mangga dan stroberi menyebabkan lonjakan kadar gula darah pada penderita diabetes. 3. Sebagai alternatif, buah yang kaya gula dengan buah dengan kandungan serat tinggi sangat dianjurkan seperti apel, pir, dan raspberry.
Gula	1. Membatasi asupan alkohol Anda untuk maksimal dua minuman standar per hari. 2. Pemilihan selai kacang lebih baik daripada selai cokelat pada roti. 3. Memilih air atau kopi tanpa gula atau teh bukan jus buah, soda, dan gula manis minuman lainnya. 4. Menghindari konsumsi gula lebih dari 4 sendok makan setiap hari.

Ketika ingin mengonsumsi makanan, tips yang dapat dilakukan yaitu melihat label makanan. Pada serving size, lihat kemasan pada bagian belakang yaitu misalnya 5, dan kandungannya tertulis 250 kkal, jadi jika seseorang menghabiskan 1 produk tersebut, maka orang tersebut menghabiskan sebanyak 1250 kkal. Oleh karena itu, dengan memperhatikan label makanan, maka seseorang akan lebih waspada terkait jumlah kebutuhan kalori hariannya.

2.2 Hiperglikemia

2.2.1 Definisi

Hiperglikemia adalah keadaan dimana kadar glukosa darah lebih dari normal, bilamana dengan kadar glukosa darah sesaat ≥ 200 mg/dL dan kadar glukosa darah puasa ≥ 126 mg/dL merupakan kriteria DM (ADA, 2011). Pada keadaan normal, glukosa darah berfungsi sebagai stimulator terhadap sel β pankreas dalam produksi insulin. Glukosa ekstraseluler akan masuk ke dalam sel β dengan bantuan GLUT 2, kemudian glukosa akan mengalami fosforilasi dan glikolisis untuk membentuk *adenosin triphosphate* (ATP). ATP akan menyebabkan menutupnya kanal ion K^+ sehingga terjadi depolarisasi pada pankreas, yang diikuti masuknya Ca^{2+} ke dalam sel β pankreas, sehingga menyebabkan peningkatan sekresi insulin (Sunaryo *et al*, 2014).

2.2.2 Etiologi

Peningkatan kadar gula darah bisa disebabkan oleh banyak hal misalnya terlalu banyak mengonsumsi karbohidrat, tidak mengonsumsi obat Diabetes atau mengonsumsi obat Diabetes yang tidak tepat dosisnya, bahkan dalam keadaan stress atau sakit juga dapat memicu peningkatan kadar glukosa darah (Pakhetra *et al*,2011).

Pada keadaan sakit atau stress akan terjadi aktivasi sistem aksis *Hipotalamus-Pituitary-Adrenal* (HPA) dengan dilepaskannya kortisol dari kelenjar adrenal. Peningkatan kortisol mengakibatkan peningkatan dari pelepasan epinefrin, norepinefrin, glukagon dan growth hormone. Glukagon inilah mediator hormonal primer dalam proses Glukoneogenesis yang nantinya akan meningkatkan Kadar Gula Darah (Foster,2014).

2.3 Stroke

2.3.1 Definisi

Stroke adalah suatu sindrom yang ditandai dengan gejala dan atau tanda klinis yang berkembang dengan cepat yang berupa gangguan fungsional otak fokal maupun global yang berlangsung lebih dari 24 jam (kecuali ada intervensi bedah atau membawa kematian), yang tidak disebabkan oleh sebab lain selain penyebab vaskuler (Mansjoer, 2000). Menurut Geyer (2009) stroke adalah sindrom klinis yang ditandai dengan berkembangnya tiba-tiba defisit neurologis persisten fokus sekunder terhadap peristiwa. Stroke merupakan penyebab kecacatan nomor satu di dunia dan penyebab kematian nomor dua di dunia. Duapertiga stroke terjadi di negara berkembang. Pada masyarakat barat, 80% penderita mengalami stroke iskemik dan 20% mengalami stroke hemoragik. Insiden stroke meningkat seiring pertambahan usia (Dewanto dkk, 2009).

2.3.2 Klasifikasi

Secara patologi stroke dibedakan menjadi sebagai berikut:

a. Stroke Iskemik

Sekitar 80% sampai 85% stroke adalah stroke iskemik, yang terjadi akibat obstruksi atau bekuan di satu atau lebih arteri besar pada sirkulasi serebrum. Klasifikasi stroke iskemik berdasarkan waktunya terdiri atas:

- *Transient Ischaemic Attack* (TIA) : defisit neurologis membaik dalam waktu kurang dari 30 menit
- *Reversible Ischaemic Neurological Deficit* (RIND) : defisit neurologis membaik kurang dari 1 minggu,
- *Stroke In Evolution* (SIE)/*Progressing Stroke*
- *Completed Stroke*.

Beberapa penyebab stroke iskemik meliputi:

- Trombosis

Aterosklerosis (tersering); Vaskulitis: arteritis temporalis, poliarteritis nodosa; Robeknya arteri: karotis, vertebralis (spontan atau traumatik); Gangguan darah: polisitemia, hemoglobinopati (penyakit sel sabit).
- Embolisme

Sumber di jantung: fibrilasi atrium (tersering), infark miokardium, penyakit jantung rematik, penyakit katup jantung, katup prostetik, kardiomiopati iskemik; Sumber tromboemboli aterosklerotik di arteri: bifurkasio karotis komunis, arteri vertebralis distal; Keadaan hiperkoagulasi: kontrasepsi oral, karsinoma.
- Vasokonstriksi
- Vasospasme serebrum setelah PSA (Perdarahan Subaraknoid).

Terdapat empat subtype dasar pada stroke iskemik berdasarkan penyebab: lakunar, thrombosis pembuluh besar dengan aliran pelan, embolik dan kriptogenik (Dewanto dkk, 2009).

b. 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 subaraknoid atau langsung ke dalam jaringan otak.

Beberapa penyebab perdarahan intraserebrum: perdarahan intraserebrum hipertensif; perdarahan subaraknoid (PSA) pada ruptura aneurisma sakular (Berry), ruptura malformasi arteriovena (MAV), trauma; penyalahgunaan kokain, amfetamin; perdarahan akibat tumor otak; infark hemoragik; penyakit perdarahan sistemik termasuk terapi antikoagulan (Price, 2005).

2.3.3 Faktor resiko

2.3.3.1 Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi antara lain:

a. Usia

Stroke dapat terjadi pada semua orang dan pada semua usia, termasuk anak-anak. Kejadian penderita stroke iskemik biasanya berusia lanjut (60 tahun keatas) dan resiko stroke meningkat seiring bertambahnya usia dikarenakan mengalaminya degeneratif organ-organ dalam tubuh (Nurarif et all, 2013).

Status umur berpengaruh terhadap tingkat kecemasan ibu. Semakin bertambah umur maka penalaran dan pengetahuan semakin bertambah. Tingkat kematangan seseorang merupakan salah satu faktor yang dapat mempengaruhi

tingkat kecemasan dimana individu yang matang mempunyai daya adaptasi yang besar terhadap stresor yang muncul. Sebaliknya individu yang berkepribadian tidak matang akan bergantung dan peka terhadap rangsangan sehingga sangat mudah mengalami gangguan kecemasan (Maslim, 2004).

b. Jenis kelamin

Pria memiliki kecenderungan lebih besar untuk terkena stroke pada usia dewasa awal dibandingkan dengan wanita dengan perbandingan 2:1. Insiden stroke lebih tinggi terjadi pada laki-laki daripada perempuan dengan rata-rata 25%-30%. Walaupun para pria lebih rawan daripada wanita pada usia yang lebih muda, tetapi para wanita akan menyusul setelah usia mereka mencapai menopause. Hal ini, hormon merupakan yang berperan dapat melindungi wanita sampai mereka melewati masa-masa melahirkan anak (Burhanuddin, Wahidudin, Jumriani, 2012).

c. Genetik (herediter)

Beberapa penelitian menunjukkan terdapat pengaruh genetik pada risiko stroke. Namun, sampai saat ini belum diketahui secara pasti gen mana yang berperan dalam terjadinya stroke.

d. Ras dan etnis

Insiden stroke lebih tinggi pada orang berkulit hitam daripada berkulit putih setelah dilakukan kontrol terhadap hipertensi, dan diabetes mellitus.

2.3.3.2 Faktor risiko yang dapat dimodifikasi antara lain:

a. Hipertensi

Hipertensi mengakibatkan pecahnya pembuluh darah otak sehingga timbul perdarahan otak. Hipertensi dapat mempengaruhi hampir seluruh organ tubuh, terutama otak, jantung, ginjal, mata, dan pembuluh darah perifer. Kemungkinan terjadinya komplikasi tergantung kepada seberapa besar tekanan darah itu, seberapa lama dibiarkan, seberapa besar kenaikan dari kondisi sebelumnya, dan kehadiran faktor risiko lain.

b. Hiperkolestrolema

Secara alamiah tubuh kita lewat fungsi hati membentuk kolesterol sekitar 1000 mg setiap hari dari lemak jenuh. Selain itu, tubuh banyak dipenuhi kolesterol jika mengonsumsi makanan berbasis hewani, kolesterol inilah yang menempel pada permukaan dinding pembuluh darah yang semakin hari semakin menebal dan dapat menyebabkan penyempitan dinding pembuluh darah yang disebut aterosklerosis. Bila di daerah pembuluh darah menuju ke otot jantung terhalang karena penumpukan kolesterol maka akan terjadi serangan jantung. Sementara bila

yang tersumbat adalah pembuluh darah pada bagian otak maka sering disebut stroke (Burhanuddin et al, 2012).

Kolesterol merupakan zat di dalam aliran darah di mana semakin tinggi kolesterol semakin besar kolesterol tertimbun pada dinding pembuluh darah. Hal ini menyebabkan saluran pembuluh darah menjadi lebih sempit sehingga mengganggu suplai darah ke otak. Hiperkolesterol akan meningkatkannya LDL (lemak jahat) yang akan mengakibatkan terbentuknya arteriosklerosis yang kemudian diikuti dengan penurunan elastisitas pembuluh darah yang akan menghambat aliran darah (Junaidi, 2011).

c. Diabetes Mellitus (DM)

Diabetes melitus mempercepat terjadinya arteriosklerosis baik pada pembuluh darah kecil maupun pembuluh darah besar atau pembuluh darah otak dan jantung. Kadar glukosa darah yang tinggi akan menghambat aliran darah dikarenakan pada kadar gula darah tinggi terjadinya pengentalan darah sehingga menghambat aliran darah ke otak. Hiperglikemia dapat menurunkan sintesis prostasiklin yang berfungsi melebarkan saluran arteri, meningkatkannya pembentukan trombus dan menyebabkan glikolisis protein pada dinding arteri.

Diabetes melitus juga dapat menimbulkan perubahan pada sistem vaskular (pembuluh darah dan jantung), diabetes melitus mempercepat terjadinya arteriosklerosis yang lebih berat, lebih tersebar sehingga risiko penderita stroke meninggal lebih besar. Pasien yang memiliki riwayat diabetes melitus dan menderita stroke mungkin diakibatkan karena riwayat diabetes melitus diturunkan secara genetik dari keluarga dan diperparah dengan pola hidup yang kurang sehat seperti banyak mengonsumsi makanan yang manis dan makanan siap saji yang tidak diimbangi dengan berolahraga teratur atau cenderung malas bergerak (Burhanuddin et al, 2012).

d. Penyakit Jantung

Penyakit atau kelainan jantung dapat mengakibatkan iskemia pada otak. Ini disebabkan karena denyut jantung yang tidak teratur dapat menurunkan total curah jantung yang mengakibatkan aliran darah di otak berkurang (iskemia). Selain itu terjadi pelepasan embolus yang kemudian dapat menyumbat pembuluh darah otak. Ini disebut dengan stroke iskemik akibat trombus. Seseorang dengan penyakit atau kelainan jantung berisiko terkena stroke 3 kali lipat dari yang tidak memiliki penyakit atau kelainan jantung (Hull, 1993).

e. Obesitas

Obesitas merupakan faktor predisposisi penyakit kardiovaskuler dan stroke (Wahjoepramono, 2005). Jika seseorang memiliki berat badan yang berlebihan, maka jantung bekerja lebih keras untuk memompa darah ke seluruh tubuh, sehingga dapat meningkatkan tekanan darah (Patel, 1995). Obesitas dapat juga mempercepat terjadinya proses aterosklerosis pada remaja dan dewasa muda (Madiyono, 2003).

f. Merokok

Merokok adalah penyebab nyata kejadian stroke yang lebih banyak terjadi pada usia dewasa awal dibandingkan lebih tua. Risiko stroke akan menurun setelah berhenti merokok dan terlihat jelas dalam periode 2-4 tahun setelah berhenti merokok. Perlu diketahui bahwa merokok memicu produksi fibrinogen (faktor penggumpal darah) lebih banyak sehingga merangsang timbulnya aterosklerosis (Pizon & Asanti, 2010). Arteriosklerosis dapat menyebabkan pembuluh darah menyempit dan aliran darah yang lambat karena terjadi viskositas (kekentalan). Sehingga dapat menimbulkan tekanan pembuluh darah atau pembekuan darah pada bagian dimana aliran melambat dan menyempit. Merokok meningkatkan juga oksidasi lemak yang berperan pada perkembangan arteriosklerosis dan menurunkan jumlah HDL (kolesterol baik) atau menurunkan kemampuan HDL dalam menyingkirkan kolesterol LDL yang berlebihan (Burhanuddin et al, 2012)

2.3.4 Patogenesis

Gangguan pasokan aliran darah otak dapat terjadi di mana saja di dalam arteri-arteri yang membentuk Sirkulus Willisii yakni 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 trombotik, 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
4. Ruptur vaskular di dalam jaringan otak atau ruang subaraknoid (Price *et al*, 2006).

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. TIA mendahului stroke trombotik pada sekitar 50% sampai 75% pasien (Harsono, 2009).

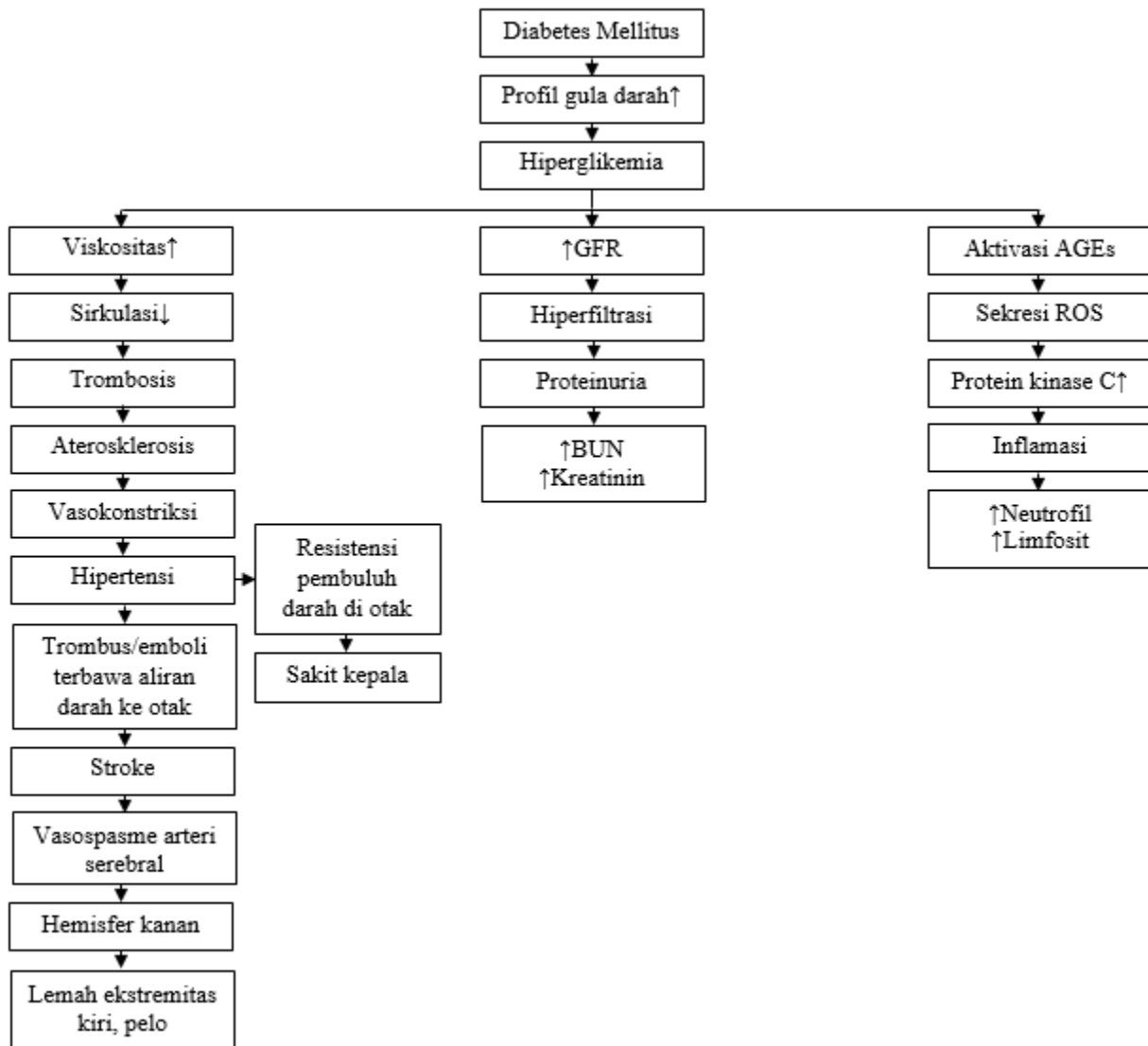
2.3.5 Gejala umum

Tanda dan gejala stroke yang dialami oleh setiap orang berbeda dan bervariasi, tergantung pada daerah otak mana yang terganggu. Beberapa tanda dan gejala stroke akut berupa :

- a. Terasa semutan/seperti terbakar
- b. Lumpuh/kelemahan separuh badan kanan/kiri (Hemiparesis)
- c. Kesulitan menelan, sering tersedak
- d. Mulut mencong dan sulit untuk bicara
- e. Suara pelo, cadel (Disartia)
- f. Bicara tidak lancar, kurang ucapan atau kesulitan memahami (Afasia)
- g. Kepala pusing atau sakit kepala secara mendadak tanpa diketahui sebabnya
- h. Gangguan penglihatan
- i. Gerakan tidak terkontrol
- j. Bingung/konfusi, delirium, letargi, stupor atau koma

BAB III PATOLOGI

3.1. Kerangka Patofisiologi



3.2. Penjelasan Patofisiologi

Menurut WHO, Diabetes Melitus (DM) didefinisikan sebagai suatu penyakit atau gangguan metabolisme kronis dengan multi etiologi yang ditandai dengan tingginya kadar gula darah (hiperglikemik) yang disertai dengan gangguan metabolisme karbohidrat, lipid dan protein sebagai akibat dari insufisiensi fungsi insulin. Insufisiensi insulin dapat disebabkan oleh gangguan produksi insulin oleh sel-sel beta Langerhans kelenjar pankreas atau disebabkan oleh kurang responsifnya sel-sel tubuh terhadap insulin. Diabetes diklasifikasikan menjadi 2, yaitu DM Type 1 dan type 2, yang mana pada kasus pasien didiagnosis menderita Diabetes tipe 2. Pada jenis DM ini tidak ada kerusakan pada pankreas dan dapat terus menghasilkan insulin, namun tubuh pasien tersebut resisten terhadap efek insulin, sehingga tidak ada insulin yang cukup untuk memenuhi kebutuhan tubuh. Diabetes tipe ini sering terjadi pada dewasa yang berumur lebih dari 30 tahun dan menjadi lebih umum dengan peningkatan usia. Kondisi resistensi insulin pada pasien DM menyebabkan gula darah tetap tinggi disebut kondisi hiperglikemik.

Dalam kondisi kadar gula yang tinggi (hiperglikemia) ini merupakan konsekuensi dari adanya resistensi insulin yang disebabkan oleh rendahnya produksi insulin pada fase sebelumnya. Dengan adanya peredaran glukosa pada darah yang tinggi menyebabkan naiknya laju filtrasi oleh glumerulus dalam ginjal. Hal ini juga diperkuat dengan adanya tekanan dalam darah yang tinggi. Peningkatan laju filtrasi ini menyebabkan TGF tinggi dan berdampak pada suplai darah keluar dari ginjal menjadi berkurang.

Peningkatan laju filtrasi pada glumerulus juga menimbulkan dua keadaan yakni (1) ekspansi mesangial, dan (2) penebalan membran glomerular. Terjadinya ekspansi mesangial ini akan menyebabkan suatu kondisi yakni glomerulosklerosis yang mana ditandai dengan adanya penurunan nafsu makan. Nafsu makan yang kurang ini akan berdampak langsung terhadap asupan makan yang rendah yang kemudian tubuh menjadi lemah dan lemas. Sedangkan pada penebalan membran glomerular akan secara langsung berdampak kepada terjadinya glomerulosklerosis. Kondisi glomerulosklerosis ini untuk kemudian akan berpengaruh kepada rendahnya kadar Hb dan HCT. Pada fase akhir terjadinya penyakit diabetes nefropati ini akan menyebabkan menurunnya laju filtrasi oleh glomerulus di ginjal. Keadaan ini dapat diketahui dengan melihat rendahnya kadar BUN dan kreatinin dalam tubuh.

Pasien memiliki riwayat diabetes mellitus yang memperparah kejadian stroke melalui hipertensi. Tugasworo (2002) menyatakan tingginya kadar gula darah dalam tubuh secara patologis berperan dalam peningkatan konsentrasi glikoprotein, yang merupakan pencetus atau faktor risiko dari beberapa penyakit vaskuler. Selain itu, adanya perubahan produksi protasiklin dan penurunan aktivitas plasminogen dalam pembuluh darah dapat merangsang terjadinya trombus. Aterosklerosis

dan adanya trombus/emboli di serebral kemudian penurunan aliran ke otak mengakibatkan vasospasme arteri serebral, terutama hemisfer kiri, sehingga penderita mengalami hemiparesis kiri (lemah dan kaku pada ekstremitas kiri) (Boughman dan Joann, 2000).

Kondisi resistensi insulin pada pasien DM menyebabkan gula darah tetap tinggi (hiperglikemik) yang apabila terjadi secara kronis dapat menyebabkan komplikasi, salah satunya adalah diabetes nefropati. Diabetes nefropati merupakan jenis komplikasi mikroseluler diabetes mellitus yang menyebabkan kerusakan fungsi ginjal. Pada mulanya, kondisi hiperglikemik akan menyebabkan disfungsi endotel pembuluh darah dan dapat memicu sekresi ROS (*Reactive Oxidative Species*). Adanya ROS dalam tubuh akibat hiperglikemik menyebabkan aktivasi jalur abnormalitas metabolik yang mana glukosa dapat bereaksi secara non enzimatis dengan asam amino bebas dan menghasilkan AGE's (*Advance Glycosilation End-Products*). Disisi lain, terjadi juga akselerasi jalur poliol yang menyebabkan aktivasi protein kinase C dan menyebabkan beberapa patogenik seperti sekresi VEGF (*Vasculaar Endothelial Growth Factor*), dan NF-Kb yang merupakan faktor inflamasi.

BAB IV NUTRITION CARE PROCESS

4.1. Assessment

4.1.1. Client History

Nama : Ny. So
 Usia : 64 Tahun
 Jenis kelamin : Perempuan
 Ruang : 808
 Tanggal kasus : 10 September 2019
 Diagnosis medis : Diabetes Mellitus, Hiperglikemia, Stroke

4.1.2. Food History

Asupan makan berdasarkan hasil recall 1x24 jam :

Tabel 4. Analisis hasil recall

Indikator	FH-1.1.1 Energi	FH-1.5.1 Lemak	FH-1.5.2 Protein	FH-1.5.3 Karbohidrat
Hasil recall	1573,7 kkal	43,3 g	57,9 g	241,6 g
Kebutuhan	1110 kkal	55,5, g	33,3 g	188,7 g
%Pemenuhan	141,7%	78,3%	173,8%	128%

Pengobatan

Tabel 5. Penggunaan obat

Nama obat	Kegunaan	Interaksi dengan makanan
Infus RL	Sebagai sumber elektrolit dan cairan	Dapat menyebabkan nyeri dada, sakit kepala, hipervolemia, dsb
Pantotis	Mengobati gangguan ulkus gaster, duodenal, GERD, dsb	Dapat menyebabkan sakit kepala, diare, muntah, dsb
Antrain	Meredakan nyeri, anti inflamasi, dsb	Dapat menyebabkan ruam pada kulit
Brainact	Mempercepat rehabilitasi ekstremitas atas dan bawah, mengatasi penurunan fungsi kognitif pada lansia	-
Neurobion	Multivitamin untuk menjaga kesehatan sistem saraf	Tidak direkomendasikan pada pasien hipokalemia

Kebiasaan makan

- Sebelum sakit pasien cenderung suka dan sering mengonsumsi makanan yang beresiko terhadap penyakitnya dalam jumlah yang tidak dikontrol.

Kesimpulan

Asupan energi, protein, dan karbohidrat Ny. So lebih sementara asupan lemak kurang.

4.1.3. Antropometri

- LiLA : 31 cm
- Panjang ulna : 24 cm
- Tinggi badan estimasi (Ilayperuma)
- Berat badan estimasi (Cattermole)
- $TB = 68,777 + (3,536 \times \text{ulna})$
- $BB = (\text{LiLa} \times 4) - 50$
- $TB = 68,777 + (3,536 \times 24)$
- $BB = (31 \times 4) - 50$
- $TB = 153,6 \text{ cm}$
- $BB = 74 \text{ kg}$
- %LiLA
- $\%LiLA = (\text{LiLa}/\text{standar}) \times 100\%$
- $\%LiLA = (31/28,5) \times 100\%$
- $\%LiLA = 108,7\%$

4.1.4. Biokimia

Tabel 6. Hasil pemeriksaan biokimia

Pemeriksaan	Hasil Pemeriksaan	Standar	Kesimpulan
BUN	22,5 mg/dL	8-18 mg/dL	Tinggi
Kreatinin	1,23mg/dL	0,5-0,9 mg/dL	Tinggi
GDS	361 mg/dL	<140 mg/dL	Tinggi
HbA1C	12,2%	4,6-5,9%	Tinggi
Neutrofil	67,4%	51-67%	Tinggi
Limfosit	23,2%	25-33%	Tinggi

Kesimpulan

Berdasarkan hasil pemeriksaan biokimia diketahui Ny. So mengalami penurunan fungsi ginjal ditandai oleh BUN dan kreatinin tinggi; diabetes mellitus ditandai oleh GDS dan HbA1C tinggi; serta inflamasi ditandai oleh neutrofil dan limfosit tinggi.

4.1.5. Fisik/Klinis

- Lemah ekstremitas kiri
- Pelo
- Sakit kepala
- Hipertensi grade III

4.2. Diagnosis

- NI-1.3 Asupan energi berlebih (141,7% kebutuhan) (P) berkaitan dengan tingginya asupan enteral (E) ditandai dengan hasil recall asupan enteral berupa susu diabetasol sebanyak 6x200 cc (S)
- NI-5.4 Penurunan kebutuhan natrium (P) berkaitan dengan kondisi hipertensi grade III (E) ditandai dengan tekanan darah 177/97 mmHg (S)
- NB-2.3 Kesulitan mengunyah dan menelan (P) berkaitan dengan kondisi stroke (E) ditandai dengan pasien mengalami lemah ekstremitas kiri dan pelo (S)

4.3. Intervensi

- Tujuan :

 1. Menyesuaikan asupan harian pasien sesuai kebutuhan

- Prinsip diet : Diet Diabetes Mellitus Kardiovaskular (Askandar)
- Syarat diet :

 1. Memberikan asupan energi cukup sebesar 1110 kkal
 2. Memberikan asupan protein cukup 12% dari total kebutuhan energi atau sebesar 33,3 g
 3. Memberikan asupan lemak cukup 20% dari total kebutuhan energi atau sebesar 55,5 g
 4. Memberikan asupan karbohidrat cukup 68% dari total kebutuhan energi atau sebesar 188,7 g
 5. Membatasi asupan kolesterol <300 mg
 6. Membatasi asupan natrium <400 mg

- Perhitungan kebutuhan :

 1. Kebutuhan energi

$RBW = BB / TB - 100 \times 100\%$	$TEE = 15 \text{ kkal/kgBB}$
$RBW = 74 / 153,6 - 100 \times 100\%$	$TEE = 15 \text{ kkal} \times 74$
$RBW = 138\%$ (obesitas sedang)	$TEE = 1110 \text{ kkal}$
 2. Kebutuhan protein = $(12\% \times \text{total kebutuhan energi})/4$
 = $(12\% \times 1110)/4$
 = 33,3 g
 3. Kebutuhan lemak = $(20\% \times \text{total kebutuhan energi})/9$
 = $(20\% \times 1110)/9$
 = 55,5 g
 4. Kebutuhan karbohidrat = $(68\% \times \text{total kebutuhan energi})/4$
 = $(68\% \times 1110)/4$
 = 188,7 g
 5. Kebutuhan kolesterol < 300 mg
 6. Kebutuhan natrium < 400 mg

- Bentuk makanan : Formula enteral dan makanan lunak
- Cara pemberian : Sonde dan Oral
- Frekuensi pemberian : 3x sonde 2x makan per oral

4.4. Analisis Diet

Tabel 7. Analisis pemberian diet

	Energi (kkal)	Protein (g)	Lemak (g)	Karbohidrat (g)	Natrium (mg)
Kebutuhan	1110	33,3	55,5	188,7	<400
Diet RS (hari ke-1)	812,3	30,6	27,6	146,9	228,0
Diet non- RS	297,7	2,7	27,9	41,8	-
Diet RS (hari ke-2)	772,8	32,2	39,4	179,2	0
Diet non- RS	337,2	1,1	16,1	9,5	-
Diet RS (hari ke-3)	772,8	32,2	39,4	179,2	0
Diet non- RS	337,2	1,1	16,1	9,5	-

Kebutuhan zat gizi makro pasien dihitung berdasarkan perhitungan kebutuhan Diet Diabetes Mellitus Kardiovaskular. Pemberian makan tidak dapat dilakukan sesuai kebutuhan pasien dengan toleransi minimal 90% kebutuhan dan maksimal 110% kebutuhan dikarenakan menu yang diberikan merupakan keputusan dokter yang bertanggungjawab atas pasien. Belum bisa dilakukan pemberian rekomendasi makanan di luar diet rumah sakit mengingat kondisi pasien yang belum mampu mengonsumsi sembarang makanan.

4.5. Edukasi

– Tujuan

Memberikan edukasi kepada keluarga Ny. So terkait pemilihan makanan yang dianjurkan dan tidak dianjurkan untuk dikonsumsi sesuai dengan diet penyakit yang diderita Ny. So.

– Metode

Edukasi dilakukan dengan metode ceramah dan diskusi.

– Materi

- Diet Diabetes Mellitus Kardiovaskular

1. Menjelaskan tujuan dari pemberian diet diabetes mellitus kardiovaskular untuk pasien
2. Menjelaskan prinsip umum diet DM yaitu 3J (jumlah makanan, jenis makanan, dan jadwal makan)
3. Memberikan daftar rekomendasi bahan makanan yang baik untuk dikonsumsi dan tidak baik untuk dikonsumsi seperti pembatasan konsumsi makanan tinggi protein

- Diet Rendah Garam

1. Menjelaskan tujuan pemberian diet rendah garam untuk pasien dengan hipertensi

2. Memberikan daftar rekomendasi makanan yang harus dihindari seperti makanan kaleng dan makanan yang diawetkan
3. Menjelaskan tentang pembatasan konsumsi garam berlebih serta penggunaan bumbu dapur seperti penyedap rasa, kecap, taucu, dsb

– Media

Edukasi dilakukan dengan media leaflet Diet Diabetes Mellitus, Diet Rendah Protein, Diet Rendah Garam, dan Daftar Bahan Makanan Penukar

– Tempat

Edukasi dilakukan di ruang rawat inap pasien.

– Sasaran

Edukasi dilakukan dengan sasaran utama keluarga pasien.

– Waktu

Edukasi dilaksanakan selama sekitar 15 menit.

4.6. Monitoring dan Evaluasi

– Food history

Tabel 8. Rencana monev makan pasien

Jenis diet	Diet DM KV
Waktu	Setiap hari
Metode	Food recall
Target pencapaian	Mencukupi minimal 90% dan maksimal 110%

– Antropometri

Tabel 9. Rencana monev antropometri pasien

Parameter	Waktu	Metode	Target Pencapaian
LiLA	Setiap minggu	Pengukuran LiLA	%LiLA mencapai 90-110%

– Biokimia

Tidak dilakukan monitoring dan evaluasi pada nilai biokimia karena rencana intervensi tidak cukup spesifik untuk mempengaruhi nilai biokimia.

– Fisik/Klinis

Tabel 10. Rencana monev fisik/klinis pasien

Parameter	Waktu	Metode	Target Pencapaian
Sakit kepala Hipertensi grade III	Setiap hari	Wawancara	Tidak sakit kepala TD normal

– Edukasi

Parameter keberhasilan edukasi adalah keluarga pasien dapat menyampaikan kembali tujuan pemberian diet untuk pasien dan dapat menyebutkan beberapa rekomendasi bahan makanan yang dianjurkan dan tidak dianjurkan untuk dikonsumsi terkait kondisi pasien.

BAB V HASIL DAN PEMBAHASAN

5.1. Monitoring dan Evaluasi

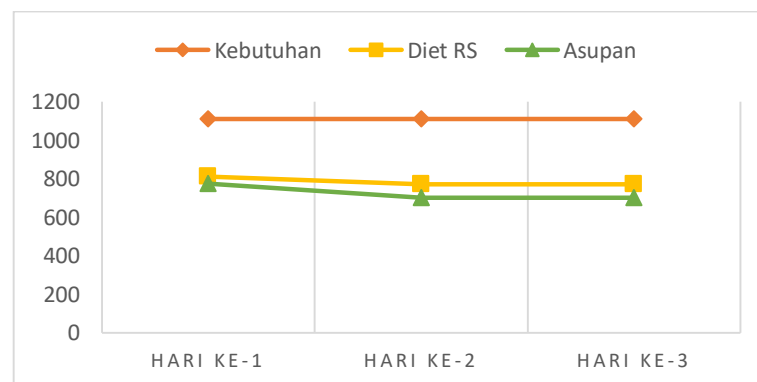
5.1.1. Analisis Perkembangan Asupan

Tabel 11. Analisis perkembangan asupan pasien

		Energi (kcal)	Protein (g)	Lemak (g)	Karbohidrat (g)	Natrium (mg)
	Kebutuhan	1110	33,3	55,5	188,7	<400
Hari 1	Diet RS	812,3	30,6	27,6	146,9	228,0
	Asupan	776,2	29,9	27,5	138,9	228,0
Hari 2	Diet RS	772,8	32,2	39,4	179,2	0
	Asupan	700,6	30,9	39,3	163,2	0
Hari 3	Diet RS	772,8	32,2	39,4	179,2	0
	Asupan	700,6	30,9	39,3	163,2	0

Selama intervensi pasien diberikan diet diabetes mellitus kardiovaskular. Pada saat intervensi tidak dapat dilakukan perubahan apapun terhadap menu ataupun jumlah asupan pasien karena diet yang ada telah ditetapkan oleh dokter yang bertanggungjawab berupa sode susu dan bubur sum-sum mengingat kondisi pasien yang mengalami kesulitan mengunyah. Tidak dapatnya dilakukan perubahan ini mengakibatkan pemenuhan harian rata-rata pasien kurang sebab memang jumlah asupan yang diberikan masih dibawah jumlah kebutuhan pasien.

– Asupan Energi

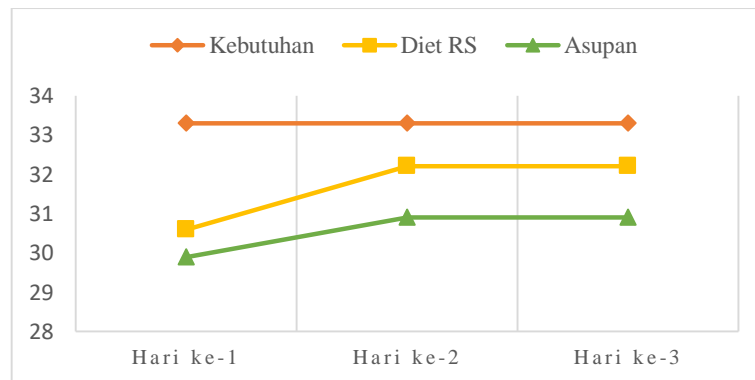


Gambar 1. Grafik analisis asupan energi

Kebutuhan energi pasien per hari mencapai 1110 kkal, namun pemberian makan belum bisa dilakukan berdasarkan kebutuhan pasien mengingat kondisi pasien yang mengalami kesulitan makan sehingga dokter yang bertanggungjawab hanya memberikan sode susu, sode mixer diabetes mellitus, dan bubur sum-sum sebagai asupan harian pasien.

Pada hari ke-1 pasien dapat memenuhi 69,9% dari kebutuhan energi harian, kemudian asupan energi pasien pada hari ke-2 dan ke-3 menurun menjadi 63,1% karena dilakukan perubahan menu dari yang semula 2x sonde susu, 1x mixer diabetes mellitus, dan 1x makan bubur sum-sum menjadi 3x mixer diabetes mellitus dan 2x makan bubur sum-sum. Penurunan ini terjadi karena kandungan energi pada susu lebih tinggi dibandingkan kandungan energi pada mixer diabetes mellitus maupun bubur sum-sum.

– Asupan Protein

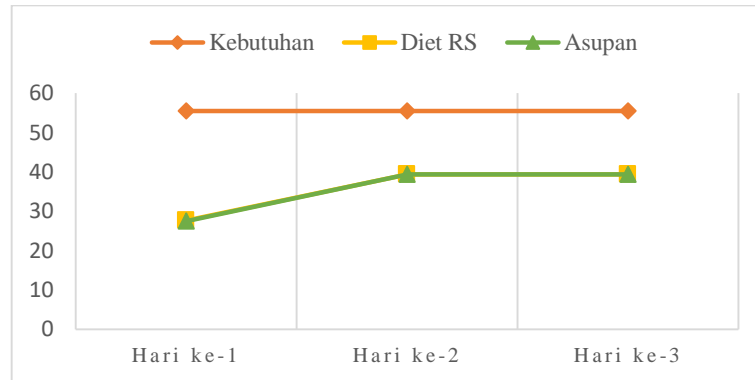


Gambar 2. Grafik analisis perkembangan asupan protein

Kebutuhan protein pasien per hari mencapai 33,3 g, namun pemberian makan belum bisa dilakukan berdasarkan kebutuhan pasien mengingat kondisi pasien yang mengalami kesulitan makan sehingga dokter yang bertanggungjawab hanya memberikan sonde susu, sonde mixer diabetes mellitus, dan bubur sum-sum sebagai asupan harian pasien.

Pada hari ke-1 pasien dapat memenuhi 89,7% dari kebutuhan protein harian, kemudian asupan protein pasien pada hari ke-2 dan ke-3 meningkat menjadi 92,7% karena dilakukan perubahan menu dari yang semula 2x sonde susu, 1x mixer diabetes mellitus, dan 1x makan bubur sum-sum menjadi 3x mixer diabetes mellitus dan 2x makan bubur sum-sum. Peningkatan ini terjadi karena kandungan protein pada mixer diabetes mellitus cukup tinggi seerta pemberiannya yang dilakukan 3x sehari sudah mencukupi kebutuhan harian pasien.

– Asupan Lemak

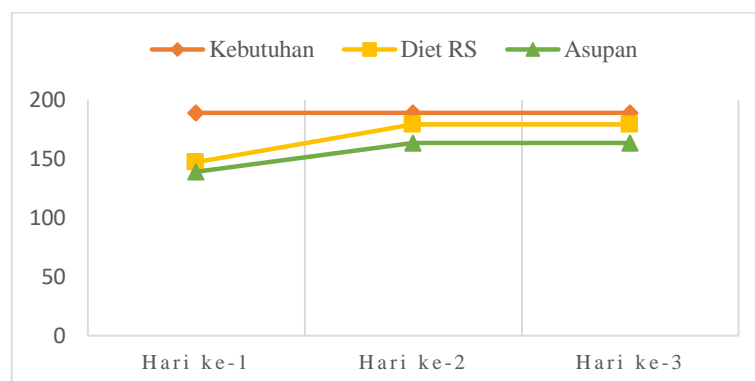


Gambar 3. Grafik analisis perkembangan lemak

Kebutuhan lemak pasien per hari mencapai 55,5 g, namun pemberian makan belum bisa dilakukan berdasarkan kebutuhan pasien mengingat kondisi pasien yang mengalami kesulitan makan sehingga dokter yang bertanggungjawab hanya memberikan sonde susu, sonde mixer diabetes mellitus, dan bubur sum-sum sebagai asupan harian pasien.

Pada hari ke-1 pasien dapat memenuhi 49,5% dari kebutuhan lemak harian, kemudian asupan lemak pasien pada hari ke-2 dan ke-3 meningkat menjadi 70,8% karena dilakukan perubahan menu dari yang semula 2x sonde susu, 1x mixer diabetes mellitus, dan 1x makan bubur sum-sum menjadi 3x mixer diabetes mellitus dan 2x makan bubur sum-sum. Peningkatan ini terjadi karena kandungan lemak pada mixer diabetes mellitus cukup tinggi serta pemberiannya yang dilakukan 3x sehari sudah mencukupi kebutuhan harian pasien.

– Asupan Karbohidrat



Gambar 4. Grafik analisis asupan karbohidrat

Kebutuhan karbohidrat pasien per hari mencapai 188,7 g, namun pemberian makan belum bisa dilakukan berdasarkan kebutuhan pasien mengingat kondisi pasien

yang mengalami kesulitan makan sehingga dokter yang bertanggungjawab hanya memberikan sonde susu, sonde mixer diabetes mellitus, dan bubur sum-sum sebagai asupan harian pasien.

Pada hari ke-1 pasien dapat memenuhi 73,6% dari kebutuhan karbohidrat harian, kemudian asupan karbohidrat pasien pada hari ke-2 dan ke-3 meningkat menjadi 86,4% karena dilakukan perubahan menu dari yang semula 2x sonde susu, 1x mixer diabetes mellitus, dan 1x makan bubur sum-sum menjadi 3x mixer diabetes mellitus dan 2x makan bubur sum-sum. Peningkatan ini terjadi karena kandungan karbohidrat pada mixer diabetes mellitus cukup tinggi serta pemberiannya yang dilakukan 3x sehari sudah mencukupi kebutuhan harian pasien.

– Asupan Natrium



Gambar 5. Grafik analisis perkembangan asupan natrium

Asupan natrium pasien dibatasi <400 mg per hari sesuai dengan diet penyakit pasien, namun pemberian makan belum bisa dilakukan berdasarkan kebutuhan pasien mengingat kondisi pasien yang mengalami kesulitan makan sehingga dokter yang bertanggungjawab hanya memberikan sonde susu, sonde mixer diabetes mellitus, dan bubur sum-sum sebagai asupan harian pasien.

Pada hari ke-1 pasien mengonsumsi 228 mg natrium (57% batasan asupan) namun pada hari ke-2 dan ke-3 pasien tidak mengonsumsi natrium sedikitpun karena dilakukan perubahan menu dari yang semula 2x sonde susu, 1x mixer diabetes mellitus, dan 1x makan bubur sum-sum menjadi 3x mixer diabetes mellitus dan 2x makan bubur sum-sum. Diketahui baik mixer diabetes mellitus maupun bubur sum-sum yang dikonsumsi tidak mengandung natrium.

5.1.2. Analisis Perkembangan Antropometri

Tabel 12. Analisis perkembangan antropometri

Antropometri	Tanggal Pengukuran	
	Awal Pengukuran (17/9)	Akhir Pengukuran (21/9)
LILA (cm)	31	31
Panjang ulna (cm)	24	24
BB estimasi	74	74
TB estimasi	153,6	153,6
Interpretasi Status Gizi	Baik	Baik

Pengukuran antropometri berupa pengukuran LiLA dan panjang ulna dilakukan sehari sebelum intervensi dilaksanakan guna mengetahui estimasi berat badan, tinggi badan, dan status gizi pasien sebelum diintervensi. Pengukuran panjang ulna dilakukan mempertimbangkan kondisi pasien yang kesulitan menggerakkan kakinya karena lemas sehingga sulit dilakukan pengukuran tinggi lutut. Pengukuran antropometri kemudian dilakukan kembali sehari setelah intervensi selesai dilaksanakan guna mengetahui apakah ada perbedaan berat badan, tinggi badan, dan status gizi pasien setelah diintervensi. Berdasarkan hasil pemantauan, diketahui tidak ada perubahan pada hasil pengukuran antropometri pasien.

5.1.3. Analisis Perkembangan Fisik/Klinis

– Fisik

Tabel 13. Analisis perkembangan fisik

Keterangan	Hasil				
	25/09/2019	26/09/2019	27/09/2019	28/09/2019	29/09/2019
Keadaan Umum	Baik	Baik	Baik	Baik	Baik
Kesadaran	Compos mentis	Compos Mentis	Compos Mentis	Compos Mentis	Compos mentis
Keluhan	Lemas, sesak nafas	Lemas, sesak nafas	Lemas, sesak nafas	Lemas, sesak nafas, nafsu makan turun	Lemas, sesak nafas

Selama sebelum dilaksanakannya intervensi hingga sehari setelah intervensi selesai dilakukan diketahui kondisi pasien secara umum baik dengan kesadaran compos mentis. Sehari-hari pasien merasa lemas dan sesak nafas sehingga pada tanggal 26 September 2019 dipasang O2 nasal 2 lpm pada pasien

– Klinis

Tabel 14. Analisis perkembangan klinis

Pemeriksaan	Hasil Pengamatan					Nilai Normal
	25/09/19	26/09/19	27/09/19	28/09/19	29/09/19	
Tekanan darah	144/75 (Tinggi)	124/60 (Tinggi)	163/96 (Tinggi)	129/84 (Tinggi)	130/80 (Tinggi)	120/80 mmHg
Nadi	85	69	102	64	98	60-100x/menit

	(Normal)	(Normal)	(Tinggi)	(Normal)	(Normal)	
Suhu	36,2 (Rendah)	36,4 (Rendah)	36,4 (Rendah)	36,1 (Rendah)	36,4 (Rendah)	36,5-37,5°C
Respirasi	20 (Normal)	18 (Normal)	18 (Normal)	20 (Normal)	20 (Normal)	18-20x/menit

Sejak sehari sebelum dilaksanakan intervensi hingga sehari setelah intervensi dilaksanakan diketahui pasien selalu mengalami hipertensi dan hipotermia. Selain itu pada hari ke-2 intervensi yaitu tanggal 27 September 2019 pasien juga mengalami takikardia.

5.1.4. Analisis Perkembangan Edukasi Gizi

Tabel 15. Analisis perkembangan edukasi gizi

Sebelum Intervensi	Setelah Intervensi
Keluarga Ny. S belum memahami apa jenis diet yang sesuai dengan kondisi pasien dan bahan makanan apa saja yang perlu dibatasi terkait kondisi tersebut.	Keluarga Ny. S memahami apa jenis diet yang sesuai dengan kondisi pasien dan bahan makanan apa saja yang perlu dibatasi terkait kondisi tersebut.
Keluarga pasien belum memahami daftar bahan makanan penukar dan ukuran rumah tangga untuk satu porsi makanan.	Keluarga pasien memahami daftar bahan makanan penukar dan ukuran rumah tangga untuk satu porsi makanan.
Keluarga pasien belum memahami tujuan dari pemberian diet TKTP untuk pasien.	Keluarga pasien memahami tujuan dari pemberian diet TKTP untuk pasien.
Keluarga pasien belum memahami makanan apa saja yang dianjurkan dan tidak dianjurkan untuk pasien terkait penyakitnya.	Keluarga pasien memahami makanan apa saja yang dianjurkan dan tidak dianjurkan untuk pasien terkait penyakitnya.

Ny. S sebenarnya sudah lama menderita penyakitnya saat ini sehingga keluarga sudah pernah menerima edukasi terkait anjuran dan batasan makan Ny. S sehingga proses pemberian edukasi berjalan lancar. Keluarga juga mengingatkan secara langsung pada Ny. S saat edukasi berjalan tentang apa saja yang dianjurkan dan tidak dianjurkan untuk dikonsumsi. Keluarga juga antusias dalam bertanya seputar batasan-batasan konsumsi Ny. S.

BAB VI PENUTUP

6.1. Kesimpulan

Berdasarkan perbandingan rencana intervensi dengan hasil intervensi yang di monitoring dan di evaluasi diketahui bahwa intervensi belum berhasil. Hal ini dikarenakan saat intervensi dilaksanakan pemberian makan pasien masih sepenuhnya dilakukan berdasarkan keputusan dokter yang bertanggungjawab sesuai kondisi pasien sehingga pemberian makan tidak dapat disesuaikan dengan kebutuhan pasien. Namun pasien diketahui dapat menghabiskan hampir keseluruhan porsi makanan yang diberikan sehingga asupan hariannya tetap terjaga walaupun belum memasuki kategori cukup.

6.2. Saran

Sebaiknya dokter tetap berkoordinasi dengan ahli gizi yang bertanggungjawab atas pasien terkait pemberian makan khususnya mengenai jumlah asupan sehingga dapat dipastikan pasien mendapatkan cukup asupan untuk mendukung kesembuhannya.

LAMPIRAN

Lampiran 1. Tabel perencanaan menu intervensi hari ke-1

Menu	g	Energi (kkal)	Protein (g)	Lemak (g)	Karbohidrat (g)	Natrium (mg)
beras putih giling	30	108,3	2	0,2	23,9	0
diabetesol	60	259,3	9,6	7,2	39,6	114,0
diabetesol	60	259,3	9,6	7,2	39,6	114,0
mixer dm	200	185,4	9,4	13	43,8	0
Total		812,3	30,6	27,6	146,9	228,0
Kebutuhan		1110	33,3	55,5	188,7	400
%Pemenuhan		73,18	91,89	49,72	77,84	57

Lampiran 1. Tabel hasil recall menu intervensi hari ke-1

Menu	g	Energi (kkal)	Protein (g)	Lemak (g)	Karbohidrat (g)	Natrium (mg)
beras putih giling	20	72,2	1,3	0,1	15,9	0
diabetesol	60	259,3	9,6	7,2	39,6	114,0
diabetesol	60	259,3	9,6	7,2	39,6	114,0
mixer dm	200	185,4	9,4	13	43,8	0
Total		776,2	29,9	27,5	138,9	228,0
Kebutuhan		1110	33,3	55,5	188,7	400
%Pemenuhan		69,92	89,78	49,54	73,60	57

Lampiran 2. Tabel perencanaan menu intervensi hari ke-2

Menu	g	Energi (kkal)	Protein (g)	Lemak (g)	Karbohidrat (g)	Natrium (mg)
mixer dm	200	185,4	9,4	13	43,8	0
beras putih giling	30	108,3	2	0,2	23,9	0
mixer dm	200	185,4	9,4	13	43,8	0
beras putih giling	30	108,3	2	0,2	23,9	0
mixer dm	200	185,4	9,4	13	43,8	0
Total		772,8	32,2	39,4	179,2	0
Kebutuhan		1110	33,3	55,5	188,7	0
%Pemenuhan		69,62	96,69	70,99	94,96	0

Lampiran 2. Tabel hasil recall menu intervensi hari ke-2

Menu	g	Energi (kkal)	Protein (g)	Lemak (g)	Karbohidrat (g)	Natrium (mg)
mixer dm	200	185,4	9,4	13	43,8	0
beras putih giling	10	36,1	0,7	0,1	7,9	0
mixer dm	200	185,4	9,4	13	43,8	0
beras putih giling	30	108,3	2	0,2	23,9	0
mixer dm	200	185,4	9,4	13	43,8	0
Total		700,6	30,9	39,3	163,2	0
Kebutuhan		1110	33,3	55,5	188,7	0
%Pemenuhan		63,11	92,79	70,81	86,48	0

Lampiran 3. Tabel perencanaan menu intervensi hari ke-3

Menu	g	Energi (kkal)	Protein (g)	Lemak (g)	Karbohidrat (g)	Natrium (mg)
mixer dm	200	185,4	9,4	13	43,8	0
beras putih giling	30	108,3	2	0,2	23,9	0
mixer dm	200	185,4	9,4	13	43,8	0
beras putih giling	30	108,3	2	0,2	23,9	0
mixer dm	200	185,4	9,4	13	43,8	0
Total		772,8	32,2	39,4	179,2	0
Kebutuhan		1110	33,3	55,5	188,7	0
%Pemenuhan		69,62	96,69	70,99	94,96	0

Lampiran 3. Tabel hasil recall menu intervensi hari ke-3

Menu	g	Energi (kkal)	Protein (g)	Lemak (g)	Karbohidrat (g)	Natrium (mg)
mixer dm	200	185,4	9,4	13	43,8	0
beras putih giling	10	36,1	0,7	0,1	7,9	0
mixer dm	200	185,4	9,4	13	43,8	0
beras putih giling	30	108,3	2	0,2	23,9	0
mixer dm	200	185,4	9,4	13	43,8	0
Total		700,6	30,9	39,3	163,2	0
Kebutuhan		1110	33,3	55,5	188,7	0
%Pemenuhan		63,11	92,79	70,81	86,48	0

DAFTAR PUSTAKA

- Elsanti S. Panduan hidup sehat : bebas kolesterol, stroke, hipertensi & serangan jantung bebas kolesterol, stroke, hipertensi & serangan jantung. Yogyakarta: Araska; 2009.
- For Healthy Food. 2008. Pangan fungsional dan zat fungsinya. <http://repository.usu.ac.id/bitstream/handle/123456789/32841/Chapter%20II.pdf?sequence=4> (Diakses 20 Maret 2019)
- Gustaviani, Reno. 2007. Diagnosis dan Klasifikasi Diabetes Melitus. Dalam (Sudoyo, Aru W; Bambang Setiyohadi; Idrus Alwi; Marcellus Simadibrata K; Siti Setiadi. ed.). Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam jilid 3, edisi 4. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Hal 1857-1859.
- Guyton, Arthur C; John E Hall. 2007. Textbook of Medical Physiology edisi 11. Terjemahan; Dian Ramadhani; Fara Indriyani; Frans Dany; Imam Nuryanto; Srie Sisca Prima Rianti; Titiek Resmisari; Joko Suryono. 2008. Buku Ajar Fisiologi Kedokteran edisi 11. Jakarta: EGC.
- Hananta, I Putu Yuda; Harry Freitag L.M. 2011. Deteksi Dini dan Pencegahan Hipertensi dan Stroke. Yogyakarta: Media Pressindo.
- Harsono. ed. 2005. Buku Ajar Neurologi Klinis. Yogyakarta: Gajah Mada University Press.
- Marks, Dawn B; Marks, Allan D; Smith, Collen M. 2000. Basic Medical Biochemistry : A Clinical Approach. Terjemahan; Brahm U. Pendit. Biokimia Kedokteran Dasar Sebuah Pendekatan Klinis. Jakarta: EGC.
- Nastiti, Dian. 2012. Gambaran Faktor Risiko Kejadian Stroke pada pasien Stroke Rawat Inap di Rumah Sakit Krakatau Medika Tahun 2011. *Skripsi*, Universitas Indonesia.
- Nuraini, Bianti. 2015. *Risk Factors Of Hypertension*. Lampung : Faculty Of Medicine. University Of Lampung
- Almatsier. 2005. Prinsip Dasar Ilmu Gizi. Jakarta: PT. Gramedia Pustaka Utama.
- Kemendes RI. 2011. Diet Diabetes Melitus. Kementerian Kesehatan RI. Diakses pada 21 Maret 2019 di www.gizi.depkes.go.id
- NHLBI. 2001. ATP III Guidelines At-A-Glance Quick Desk Reference. NIH Publication No. 01-3305
- Sinaga, Debby Christy. 2012 Gambaran tingkat pengetahuan tentang hipertensi pada masyarakat yang merokok di RW 01 Kelurahan pondok cina, beji, depok. Depok: Universitas Indonesia.
- Tadi, Prasanna, dan Benjamin Senst. 2019. Acute Stroke (Cerebrovascular Accident). NCBI Bookshelf. A service of the National Library of Medicine, National Institutes of Health. reighton University- CHI health

**LAPORAN MAGANG ASUHAN GIZI KLINIK
KASUS RAWAT INAP
B24 DAN ANEMIA
RUMAH SAKIT HUSADA UTAMA**



Oleh:

MAGHFIRA ALIF FADILLA

101611233032

**PROGRAM STUDI S1 GIZI
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA**

2019

Daftar isi

BAB I	1
1.1 Gambaran Umum Pasien	1
1.2 Gambaran Umum Penyakit	2
BAB II	3
2.1 HIV	3
2.1.1 Definisi	3
2.1.2 Klasifikasi	3
2.1.3 Penularan	5
2.1.4 Patogenesis	5
2.1.5 Gejala umum	6
2.2 Anemia	7
2.2.1 Definisi	7
2.2.2 Klasifikasi	7
2.2.3 Faktor resiko	8
2.2.4 Patogenesis	9
2.2.5 Gejala umum	10
BAB III	12
3.1. Kerangka Patofisiologi	12
3.2. Penjelasan Patofisiologi	13
BAB IV	14
4.1. Assessment	14
4.1.1. Client History	14
4.1.2. Food History	14
4.1.3. Antropometri	15
4.1.4. Biokimia	15
4.1.5. Fisik/Klinis	15
4.2. Diagnosis	16

4.3. Intervensi	16
4.4. Analisis Diet	17
4.5. Edukasi	17
4.6. Monitoring dan Evaluasi	18
BAB V	19
5.1. Monitoring dan Evaluasi	19
5.1.1. Analisis Perkembangan Asupan	19
5.1.2. Analisis Perkembangan Antropometri	23
BAB VI	26
6.1. Kesimpulan	26
6.2. Saran	26
LAMPIRAN	27

Daftar tabel

Tabel 1. Hasil pemeriksaan biokimia.....	1
Tabel 2. Hasil recall makanan	1
Tabel 3. Sistem klasifikasi klinis dan CD4 untuk dewasa dan remaja menurut CDC.....	3
Tabel 4. Klasifikasi stadium HIV/AIDS	4
Tabel 5. Analisis hasil recall	14
Tabel 6. Penggunaan obat	14
Tabel 7. Hasil pemeriksaan biokimia.....	15
Tabel 8. Analisis pemberian diet	17
Tabel 9. Rencana monev makan pasien	18
Tabel 10. Rencana monev antropometri pasien.....	18
Tabel 11. Rencana monev fisik/klinis pasien	18
Tabel 12. Analisis perkembangan asupan	19
Tabel 13. Analisis perkembangan antropometri.....	23
Tabel 14. Analisis perkembangan biokimia	24
Tabel 15. Analisis perkembangan fisik	24
Tabel 16. Analisis perkembangan klinis	25
Tabel 17. Analisis perkembangan edukasi gizi	25

Daftar gambar

Gambar 1. Grafik analisis asupan energi	19
Gambar 2. Grafik analisis asupan protein	20
Gambar 3. Grafik analisis asupan lemak.....	21
Gambar 4. Grafik analisis asupan karbohidrat	21
Gambar 5. Grafik analisis asupan vitamin C.....	22
Gambar 6. Grafik analisis asupan Zinc.....	23

BAB I STUDI KASUS

1.1 Gambaran Umum Pasien

Tn. M masuk rumah sakit pada tanggal 10 September 2019 pukul 00.09 dengan diagnosa B24 dan anemia. Keluhan yang dirasakan oleh pasien antara lain lemas, mual, muntah 2x sejak sehari sebelumnya. Diketahui Tn. M telah beberapa kali MRS dengan keluhan serupa.

Tn. M biasa makan teratur 3x sehari dengan porsi cukup besar. Keluarga menyatakan bahwa Tn. M tidak memiliki alergi apapun namun kurang suka mengonsumsi daging ayam, tahu, dan tempe. Selain itu Tn. M terbiasa makan makanan berkuah. Sejak beberapa hari sebelum masuk rumah sakit Tn. M mengalami penurunan nafsu makan drastis

Hasil pengukuran antropometri : LiLa : 26 cm Tinggi lutut : 49 cm

Hasil pemeriksaan biokimia :

Tabel 1. Hasil pemeriksaan biokimia

Pemeriksaan	Nilai
BUN	24,1 mg/dL
Na	119 mEq/L
Cl	86 mEq/L
Leukosit	1,61 ribu/mcL
Basofil	1,2%
Neutrofil	80,8%
Limfosit	9,9%
Monosit	7,5%
Hb	6,7 g/dL
HCT	19,3%
MCV	83,2 fL
Eritrosit	2,32 juta/mcL
RDW-CV	14,6%
Albumin	3,38 g/dL

Hasil pemeriksaan fisik :

1. Vital sign :
 - a. Tekanan darah : 120/80 mmHg
 - b. Nadi : 80x/menit
 - c. Laju respirasi : 20x/menit
 - d. Suhu tubuh : 36,6°C
 - e. Ascites pada perut

Hasil recall makanan

Tabel 2. Hasil recall makanan

Makan malam	Snack malam	Makan Pagi	Snack pagi	Makan siang
-Tidak konsumsi saat di rumah	-Tidak konsumsi saat di rumah	-Nasi ½ -Sup Misoa	-Tidak dimakan	-Nasi tim -Gulai aneka sayur -Sambal goreng tempe

1.2 Gambaran Umum Penyakit

Human Immunodeficiency Virus (HIV) merupakan sebuah retrovirus yang memiliki genus lentivirus yang menginfeksi, merusak, atau mengganggu fungsi sel sistem kekebalan tubuh manusia sehingga menyebabkan sistem pertahanan tubuh manusia tersebut menjadi melemah.¹ Virus HIV menyebar melalui cairan tubuh dan memiliki cara khas dalam menginfeksi sistem kekebalan tubuh manusia terutama sel Cluster of Differentiation 4 (CD4) atau sel-T. HIV menyerang sel-sel sistem kekebalan tubuh manusia terutama sel-T CD4⁺ dan makrofag yang merupakan sistem imunitas seluler tubuh.^{11, 12} Infeksi dari virus ini akan menyebabkan kerusakan secara progresif dari sistem kekebalan tubuh, menyebabkan defisiensi imun sehingga tubuh tidak mampu melawan infeksi dan penyakit. Seiring dengan berjalannya waktu, HIV dapat merusak banyak sel CD4 sehingga kekebalan tubuh semakin menurun dan tidak dapat melawan infeksi dan penyakit sama sekali, infeksi ini akan berkembang menjadi Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS).

Anemia adalah keadaan dengan kadar hemoglobin, hematokrit dan sel darah merah yang lebih rendah dari nilai normal, sebagai akibat dari defisiensi salah satu atau beberapa unsur makanan esensial yang dapat memengaruhi timbulnya defisiensi tersebut (Arisman, 2010). Anemia adalah sebagai suatu kondisi tidak mencukupinya cadangan zat besi sehingga berkurangnya penyaluran zat besi ke jaringan tubuh. Tingkat kekurangan zat besi yang lebih parah dihubungkan dengan anemia yang secara klinis ditentukan dengan turunnya kadar hemoglobin sampai kurang dari 11,5 gr/gl (Miller, 2013). Anemia ditandai dengan rendahnya konsentrasi hemoglobin atau hematokrit yang disebabkan rendahnya produksi sel darah merah dan hemoglobin, meningkatnya kerusakan eritrosit atau hemolisis, atau kehilangan darah yang berlebihan. Defisiensi Fe berperan besar dalam kejadian anemia (Farmah, 2010).

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

2.1 HIV

2.1.1 Definisi

Human Immunodeficiency Virus (HIV) merupakan sebuah retrovirus yang memiliki genus lentivirus yang menginfeksi, merusak, atau mengganggu fungsi sel sistem kekebalan tubuh manusia sehingga menyebabkan sistem pertahanan tubuh manusia tersebut menjadi melemah.¹ Virus HIV menyebar melalui cairan tubuh dan memiliki cara khas dalam menginfeksi sistem kekebalan tubuh manusia terutama sel Cluster of Differentiation 4 (CD4) atau sel-T. HIV menyerang sel - sel sistem kekebalan tubuh manusia terutama sel-T CD4+ dan makrofag yang merupakan sistem imunitas seluler tubuh.^{11, 12} Infeksi dari virus ini akan menyebabkan kerusakan secara progresif dari sistem kekebalan tubuh, menyebabkan defisiensi imun sehingga tubuh tidak mampu melawan infeksi dan penyakit. Seiring dengan berjalannya waktu, HIV dapat merusak banyal sel CD4 sehingga kekebalan tubuh semakin menurun dan tidak dapat melawan infeksi dan penyakit sama sekali, infeksi ini akan berkembang menjadi Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS).

2.1.2 Klasifikasi

Klasifikasi HIV menggunakan beberapa sistem klasifikasi, klasifikasi berdasarkan Centers for Disease Control and Prevention (CDC) jarang digunakan dalam pengelolaan rutin pasien HIV secara klinis, sistem CDC lebih sering digunakan dalam penelitian klinis dan epidemiologi.³¹ CDC mengklasifikasikan HIV/AIDS yaitu dengan melihat jumlah kekebalan tubuh yang dialami pasien serta stadium klinis. Jumlah kekebalan tubuh ditunjukkan oleh limfosit T Helper. Sistem ini terdiri dari tiga kategori yaitu:

Tabel 3. Sistem klasifikasi klinis dan CD4 untuk dewasa dan remaja menurut CDC

Limfosit CD4	Kategori A (Asimtomatis, Infeksi akut)	Kategori B (Simtomatis)	Kategori C (AIDS)
>500 sel/mL	A1	B1	C1
200-499 sel/mL	A2	B2	C2
<200 sel/mL	A3	B3	C3

Kategori :

A : Sindrom retroviral akut, limfadenopati generalisata

B : AIDS *related complex*, kandidiasis oral, kelemahan umum, herpes zoster, neuropati perifer

C : Kandidiasis esophagus dan pulmonal, karsinoma serviks, *coccidioidomycosis*, infeksi sitomegalovirus, ensefalopati HIV, *isosporiosis*, sarcoma jerojoci, limfoma maligna, tuberculosis, pneumonia pneumokistik karinii, salmonellosis.

Klasifikasi menurut WHO digunakan pada beberapa negara yang pemeriksaan limfosit CD4+ tidak tersedia. Menurut WHO, stadium klinis HIV/AIDS dibedakan menjadi 4 stadium, yaitu :

Tabel 4. Klasifikasi stadium HIV/AIDS

<p>Stadium Klinis I</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Asintomatis b. Limfadenopati persisten generalisata c. Tidak ada penurunan berat badan d. Penampilan/aktivitas fisik skala I: Asintomatis, aktivitas normal
<p>Stadium Klinis II</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Penurunan berat badan, tetapi <10% dari berat badan sebelumnya b. Manifestasi mukokutaneus minor (dermatitis seboroik, prurigo, infeksi jamur pada kuku, ulserasi mukosa oral berulang, infeksi atau luka di sudut mulut) c. Herpes zoster, dalam 5 tahun terakhir d. Infeksi berulang pada saluran pernapasan atas (misal: sinusitis bakterial) e. Dengan penampilan/aktivitas fisik skala II: simptomatis, aktivitas normal
<p>Stadium Klinis III</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Penurunan berat badan >10% b. Diare kronis dengan penyebab tidak jelas, > 1 bulan c. Demam dengan sebab yang tidak jelas (<i>intermittent</i> atau tetap), > 1 bulan d. Kandidiasis oris e. <i>Oral hairy leukoplakia</i> f. TB Pulmoner, dalam satu tahun terakhir g. Infeksi bakterial berat (misal: pneumonia, piomiositis) h. Dengan penampilan/aktivitas fisik skala III: Lemah, berada di tempat tidur, <50% per hari dalam bulan terakhir
<p>Stadium Klinis IV</p> <ul style="list-style-type: none"> a. HIV <i>wasting syndrome</i> b. Ensefalitis Toksoplasmosis c. Diare karena Cryptosporidiosis, > 1 bulan d. <i>Cryptococcosis</i> ekstrapulmoner e. Infeksi virus Sitomegalo f. Infeksi Herpes simpleks > 1 bulan g. Berbagai infeksi jamur berat (<i>histoplasma, coccidioidomycosis</i>) h. Kandidiasis esophagus, trachea atau bronkus i. Mikobakteriosis atypical j. Salmonellosis non tifoid disertai setikemia k. TB, Ekstrapulmoner l. Limfoma maligna m. Sarkoma Jerovici n. Ensefalopati HIV o. Dengan penampilan/aktivitas fisik skala IV: sangat lemah, selalu berada di tempat tidur >50% per hari dalam bulan terakhir

Tahap klinis dikategorikan menjadi 1 sampai 4, mengikuti perkembangan infeksi HIV primer menjadi HIV tahap lanjut/AIDS. Tahap – tahap ini ditentukan oleh kondisi klinis atau gejala tertentu. Untuk tujuan dari sistem klasifikasi WHO, remaja dan orang dewasa didefinisikan sebagai individu yang berusia > 15 tahun.

2.1.3 Penularan

Secara umum, HIV dapat ditularkan melalui 3 cara yakni:

a. Melalui hubungan seksual.

Merupakan jalur utama penularan HIV/AIDS yang paling umum ditemukan. Virus dapat ditularkan dari seseorang yang sudah terkena HIV kepada mitra seksualnya (pria ke wanita, wanita ke pria, pria ke pria) melalui hubungan seksual tanpa pengaman (kondom).

b. Parenteral (produk darah)

Penularan dapat terjadi melalui transfusi darah atau produk darah, atau penggunaan alat – alat yang sudah dikotori darah seperti jarum suntik, jarum tato, tindik, dan sebagainya.

c. Perinatal

Lebih dari 90% anak yang terinfeksi HIV didapat dari ibunya, penularan melalui ibu kepada anaknya. Transmisi vertikal dapat terjadi secara transplasental, antepartum, maupun postpartum. Mekanisme transmisi intauterin diperkirakan melalui plasenta. Hal ini dimungkinkan karena adanya limfosit yang terinfeksi masuk kedalam plasenta. Transmisi intrapartum terjadi akibat adanya lesi pada kulit atau mukosa bayi atau tertelannya darah ibu selama proses kelahiran. Beberapa faktor resiko infeksi antepartum adalah ketuban pecah dini, lahir per vaginam. Transmisi postpartum dapat juga melalui ASI yakni pada usia bayi menyusui, pola pemberian ASI, kesehatan payudara ibu, dan adanya lesi pada mulut bayi.

2.1.4 Patogenesis

Virus HIV termasuk kedalam famili *Retrovirus* sub famili *Lentivirinae*. Virus famili ini mempunyai enzim yang disebut *reverse transcriptase*. Enzim ini menyebabkan retrovirus mampu mengubah informasi genetiknya kedalam bentuk yang terintegrasi di dalam informasi genetik dari sel yang diserangnya. Jadi setiap kali sel yang dimasuki retrovirus membelah diri, informasi genetik virus juga ikut diturunkan.

Virus HIV akan menyerang Limfosit T yang mempunyai *marker* permukaan seperti sel CD4+, yaitu sel yang membantu mengaktivasi sel B, *killer cell*, dan makrofag saat terdapat antigen target khusus. Sel CD4+ adalah reseptor pada limfosit T yang menjadi target utama HIV. HIV menyerang CD4+ baik secara langsung maupun tidak langsung. Secara langsung, sampul HIV yang mempunyai efek toksik akan menghambat fungsi sel T. secara tidak langsung, lapisan luar protein HIV yang disebut sampul gp120 dan anti p24 berinteraksi dengan CD4+ yang kemudian akan menghambat aktivasi sel yang mempresentasikan antigen.

Setelah HIV menginfeksi seseorang, kemudian dimulailah infeksi HIV asimtomatik yaitu masa tanpa gejala. Dalam masa ini terjadi penurunan CD4+ secara bertahap. Mula - mula penurunan jumlah CD4+ sekitar 30-60 sel/tahun, tetapi pada 2 tahun berikutnya penurunan menjadi cepat, 50-100 sel/tahun, sehingga tanpa pengobatan, rata-rata masa dari infeksi HIV menjadi AIDS adalah 8-10 tahun, dimana jumlah CD4+ akan mencapai < 200 sel/mm³.

Dalam tubuh Orang Dengan HIV AIDS (ODHA), partikel virus bergabung dengan DNA sel pasien, sehingga satu kali seseorang terinfeksi HIV, seumur hidup ia akan tetap terinfeksi. Dari semua orang yang terinfeksi HIV, sebagian berkembang masuk tahap AIDS pada 3 tahun pertama, 50% berkembang menjadi penderita AIDS sesudah 10 tahun, dan sesudah 13 tahun hampir semua orang yang terinfeksi HIV menunjukkan gejala AIDS, dan kemudian meninggal. Perjalanan penyakit tersebut menunjukkan gambaran penyakit yang kronis, sesuai dengan kerusakan sistem kekebalan tubuh yang juga bertahap.

2.1.5 Gejala umum

Manifestasi gejala dan tanda dari HIV dapat dibagi menjadi 4 tahap. Pertama merupakan tahap infeksi akut, pada tahap ini muncul gejala tetapi tidak spesifik. Tahap ini muncul 6 minggu pertama setelah paparan HIV dapat berupa demam, rasa letih, nyeri otot dan sendi, nyeri telan, dan pembesaran kelenjar getah bening di leher.

Kedua merupakan tahap asimtomatik, pada tahap ini gejala dan keluhan hilang. Tahap ini berlangsung 6 minggu hingga beberapa bulan bahkan tahun setelah infeksi. Pada stadium ini terjadi perkembangan jumlah virus disertai makin berkurangnya jumlah sel CD-4. Pada tahap ini aktivitas penderita masih normal.

Ketiga merupakan tahap simtomatis pada tahap ini gejala dan keluhan lebih spesifik dengan gradasi sedang sampai berat. Berat badan menurun tetapi tidak sampai 10%, pada selaput mulut terjadi sariawan berulang, terjadi peradangan pada sudut mulut, dapat juga ditemukan infeksi bakteri pada saluran napas bagian atas namun penderita dapat melakukan aktivitas meskipun terganggu. Penderita lebih banyak di tempat tidur meskipun kurang 12 jam per hari dalam bulan terakhir.

Keempat merupakan pasien dengan jumlah sel CD4 < 200 sel/ul merupakan pasien dikategorikan pada tahap yang lebih lanjut atau tahap AIDS. Pada tahap ini terjadi penurunan berat badan lebih dari 10%, diare lebih dari 1 bulan, panas yang tidak diketahui sebabnya lebih dari satu bulan, kandidiasis oral, *oral hairy leukoplakia*, tuberkulosis paru dan pneumonia bakteri. Penderita berbaring di tempat tidur lebih dari 12 jam dalam sehari selama sebulan terakhir

2.2 Anemia

2.2.1 Definisi

Anemia adalah keadaan dengan kadar hemoglobin, hematokrit dan sel darah merah yang lebih rendah dari nilai normal, sebagai akibat dari defisiensi salah satu atau beberapa unsur makanan esensial yang dapat memengaruhi timbulnya defisiensi tersebut (Arisman, 2010). Anemia adalah sebagai suatu kondisi tidak mencukupinya cadangan zat besi sehingga berkurangnya penyaluran zat besi ke jaringan tubuh. Tingkat kekurangan zat besi yang lebih parah dihubungkan dengan anemia yang secara klinis ditentukan dengan turunnya kadar hemoglobin sampai kurang dari 11,5 gr/gl (Miller, 2008). Anemia ditandai dengan rendahnya konsentrasi hemoglobin atau hematokrit yang disebabkan rendahnya produksi sel darah merah dan hemoglobin, meningkatnya kerusakan eritrosit atau hemolisis, atau kehilangan darah yang berlebihan. Defisiensi Fe berperan besar dalam kejadian anemia (Fatmah, 2010).

2.2.2 Klasifikasi

Secara umum anemia dapat diklasifikasikan sebagai berikut:

a. Anemia defisiensi besi

Anemia defisiensi besi adalah anemia yang terjadi akibat kekurangan zat besi dalam darah. Pengobatan anemia zat besi dilakukan dengan cara pemberian asupan Fe yang cukup. Untuk menegakkan diagnosis anemia defisiensi besi dapat dilakukan dengan anamnesa (Proverawati & Asfuah, 2009). Hasil anamnesa didapatkan keluhan cepat lelah, sering pusing, mata berkunang-kunang dan keluhan mual dan muntah pada hamil muda. Pada pemeriksaan dan pengawasan Hb dapat dilakukan minimal 2 kali selama kehamilan yaitu trimester I dan III. Hasil pemeriksaan Hb dengan sahli dapat digolongkan sebagai berikut: 1) Hb 11 g% : tidak anemia 2) Hb 9-10 g% : anemia ringan 3) Hb 7-8 g% : anemia sedang 4) Hb < 7 g% : anemia berat (Proverawati dan Asfuah, 2009).

b. Anemia megaloblastik

Anemia ini disebabkan karena defisiensi asam folat (ptery glutamic acid) dan defisiensi vitamin B12 (cyanocobalamin) walaupun jarang (Proverawati dan Asfuah, 2009).

c. Anemia hipoplastik dan aplastik

Anemia disebabkan karena sumsum tulang belakang kurang mampu membuat sel-sel darah baru (Proverawati dan Asfuah, 2009).

d. Anemia hemolitik

Disebabkan oleh karena penghancuran sel darah merah berlangsung lebih cepat daripada pembuatannya. Menurut penelitian, ibu hamil dengan anemia paling banyak disebabkan oleh kekurangan zat besi (Fe) serta asam folat dan vitamin B12. Pemberian makanan atau diet pada ibu hamil dengan anemia pada dasarnya ialah memberikan makanan yang banyak mengandung protein, zat besi (Fe), asam folat, dan vitamin B12 (Proverawati dan Asfuah, 2009).

2.2.3 Faktor resiko

Berikut ini merupakan faktor-faktor penyebab anemia:

a. Asupan Fe yang tidak memadai

Hanya sekitar 25% WUS memenuhi kebutuhan Fe sesuai Angka Kecukupan Gizi (AKG) adalah 26 μ g/hari. Secara rata-rata, wanita mengkonsumsi 6,5 μ g Fe perhari melalui diet makanan. Ketidakcukupan Fe tidak hanya dipenuhi dari konsumsi makanan sumber Fe seperti daging sapi, ayam, ikan, telur, dan lain-lain, tetapi dipengaruhi oleh variasi penyerapan Fe. Variasi ini disebabkan oleh perubahan fisiologis tubuh ibu hamil, menyusui sehingga meningkatkan kebutuhan Fe bagi tubuh, tipe Fe yang dikonsumsi, dan faktor diet yang mempercepat (enhancer) dan menghambat (inhibitor) penyerapan Fe, jenis yang dimakan.

b. Peningkatan kebutuhan fisiologi

Kebutuhan Fe meningkat selama kehamilan untuk memenuhi kebutuhan Fe akibat peningkatan volume darah, untuk menyediakan Fe bagi janin dan plasenta, dan untuk menggantikan kehilangan darah saat persalinan. Peningkatan absorpsi Fe selama trimester II kehamilan membantu peningkatan kebutuhan. Beberapa studi menggambarkan pengaruh antara suplementasi Fe selama kehamilan dan peningkatan konsentrasi Hb pada trimester III kehamilan dapat meningkatkan berat lahir bayi dan usia kehamilan (Fatmah, 2007).

c. Malabsorpsi

Episode diare yang berulang akibat kebiasaan yang tidak higienis dapat mengakibatkan malabsorpsi. Insiden diare yang cukup tinggi, terjadi terutama pada kebanyakan negara berkembang. Infestasi cacing, khususnya cacing tambang dan askaris menyebabkan kehilangan besi dan malabsorpsi besi.

d. Simpanan Zat Besi yang buruk

Simpanan zat besi dalam tubuh orang-orang Asia memiliki jumlah yang tidak besar, terbukti dari rendahnya hemosiderin dalam sumsum tulang dan rendahnya simpanan zat besi di dalam hati. Jika bayi dilahirkan dengan simpanan zat besi yang

buruk, maka defisiensi ini akan semakin parah pada bayi yang hanya mendapatkan Air Susu Ibu (ASI) saja dalam periode waktu yang lama (Gibney, 2009).

e. Kehilangan banyak darah

Kehilangan darah terjadi melalui operasi, penyakit dan donor darah. Pada wanita, kehilangan darah terjadi melalui menstruasi. Wanita hamil juga mengalami pendarahan saat dan setelah melahirkan. Efek samping atau akibat kehilangan darah ini tergantung pada jumlah darah yang keluar dan cadangan Fe dalam tubuh.

f. Ketidacukupan gizi

Penyebab utama anemia karena defisiensi zat besi, khususnya negara berkembang, adalah konsumsi gizi yang tidak memadai. Banyak orang bergantung hanya pada makanan nabati yang memiliki absorpsi zat besi yang buruk dan terdapat beberapa zat dalam makanan tersebut yang mempengaruhi absorpsi besi (Gibney, 2009).

g. Hemoglobinopati

Pembentukan hemoglobin yang abnormal, seperti pada thalasemia dan anemia sel sabit merupakan faktor non gizi yang penting (Gibney, 2009)

h. Obat dan faktor lainnya

Diantara orang-orang dewasa, anemia defisiensi besi berkaitan dengan keadaan inflamasi yang kronis seperti arthritis, kehilangan darah melalui saluran pencernaan akibat pemakaian obat, seperti aspirin, dalam jangka waktu lama, dan tumor (Gibney, 2009).

2.2.4 Patogenesis

Anemia terjadi jika produksi hemoglobin sangat berkurang sehingga kadarnya di dalam darah menurun. World Health Organization (WHO) merekomendasikan sejumlah nilai cut off untuk menentukan anemia karena defisiensi zat besi pada berbagai kelompok usia, jenis kelamin, dan kelompok fisiologis. Meskipun sebagian besar anemia disebabkan oleh defisiensi zat besi, namun peranan penyebab lainnya (seperti 15 anemia karena defisiensi folat serta vitamin B12 atau anemia pada penyakit kronis) harus dibedakan (WHO, 2010).

Menurut Gibney (2009), deplesi zat besi dapat dipilah menjadi tiga tahap dengan derajat keparahan yang berbeda dan berkisar dari ringan hingga berat :

- a. Tahap pertama meliputi berkurangnya simpanan zat besi yang ditandai berdasarkan penurunan feritin serum. Meskipun tidak disertai konsekuensi fisiologis yang buruk, namun keadaan ini menggambarkan adanya peningkatan kerentanan dan

keseimbangan besi yang marginal untuk jangka waktu lama sehingga dapat terjadi defisiensi zat besi yang berat (Gibney, 2009).

- b. Tahap kedua ditandai oleh perubahan biokimia yang mencerminkan kurangnya zat besi bagi produksi hemoglobin yang normal. Pada keadaan ini terjadi penurunan kejenuhan transferin atau peningkatan protoporfirin eritrosit, dan peningkatan jumlah reseptor transferin serum (Gibney, 2009).
- c. Tahap ketiga defisiensi zat besi berupa anemia. Pada anemia defisiensi zat besi yang berat, kadar hemoglobinnya kurang dari 7 g/dl (Gibney, 2009)

Darah akan bertambah banyak dalam kehamilan yang lazim disebut Hidremia atau Hipervolemia. Akan tetapi, bertambahnya sel darah kurang dibandingkan dengan bertambahnya plasma sehingga terjadi pengenceran darah. Perbandingan tersebut adalah sebagai berikut: 16 plasma 30%, sel darah 18% dan hemoglobin 19%. Bertambahnya darah dalam kehamilan sudah dimulai sejak kehamilan 10 minggu dan mencapai puncaknya dalam kehamilan antara 32 dan 36 minggu. Secara fisiologis, pengenceran darah ini untuk membantu meringankan kerja jantung yang semakin berat dengan adanya kehamilan. Perubahan hematologi sehubungan dengan kehamilan adalah oleh karena perubahan sirkulasi yang makin meningkat terhadap plasenta dan pertumbuhan payudara. Volume plasma meningkat 45-65% dimulai pada trimester ke II kehamilan, dan maksimum terjadi pada bulan ke 9 dan meningkatnya sekitar 1000 ml, menurun sedikit menjelang aterm serta kembali normal 3 bulan setelah partus (Setiawan, Suryani, & Wiharto, 2014).

2.2.5 Gejala umum

Gejala anemia defisiensi besi dibagi menjadi dua, yaitu tanda dan gejala anemia defisiensi besi tidak khas serta tanda dan gejala anemia defisiensi besi yang khas. Tanda dan gejala anemia defisiensi besi tidak khas hampir sama dengan anemia pada umumnya yaitu: cepat lelah atau kelelahan, hal ini terjadi karena simpanan oksigen dalam jaringan otot kurang sehingga metabolisme otot terganggu; nyeri kepala dan pusing merupakan kompensasi dimana otak kekurangan oksigen, karena daya angkut hemoglobin berkurang; kesulitan bernapas, terkadang sesak napas merupakan gejala, dimana tubuh memerlukan lebih banyak lagi oksigen dengan cara kompensasi pernapasan lebih dipercepat; palpitasi, dimana jantung berdenyut lebih cepat diikuti dengan peningkatan denyut nadi; dan pucat pada muka, telapak tangan, kuku, membran mukosa mulut dan konjungtiva (Tarwoto, 20013).

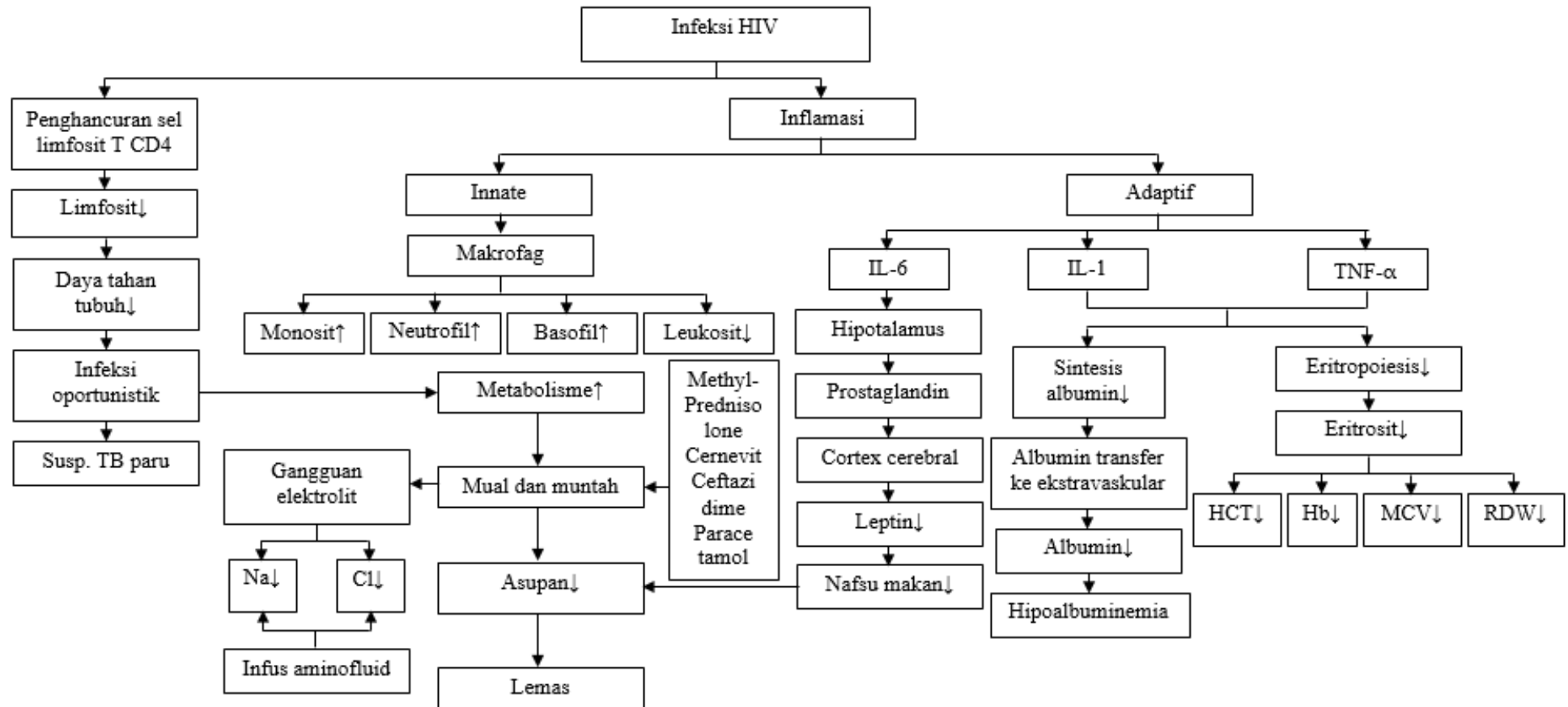
Gejala anemia zat besi biasanya tidak khas dan sering tidak jelas, seperti pucat, mudah lelah, berdebar, takikardia dan sesak nafas. Kepucatan bisa diperiksa pada telapak tangan, kuku dan konjungtiva palpebra. Hasil penelitian Zucker (1997) yang dikutip Arisman (2010)

menyatakan bahwa keputihan pada kuku dan telapak tangan lebih sensitif dan spesifik jika dibandingkan dengan konjungtiva palpebra untuk mendeteksi gejala anemia.

Kekurangan besi pada umumnya menyebabkan pucat, rasa lemah, letih, pusing, kurang nafsu makan, menurunnya kebugaran tubuh, menurunnya kemampuan bekerja, menurunnya kekebalan tubuh dan gangguan penyembuhan luka. Di samping itu kemampuan mengatur suhu tubuh juga menurun (Almatsier, 2010).

BAB III PATOLOGI

3.1. Kerangka Patofisiologi



3.2. Penjelasan Patofisiologi

Pada penderita HIV/AIDS jumlah CD4 akan menurun dan menyebabkan terjadinya infeksi oportunistik (Febriani dan Sofro, 2010). Penurunan kadar CD4 disebabkan oleh kematian CD4 yang dipengaruhi oleh virus HIV, ketika jumlah berada dibawah 350sel/ml darah kondisi tersebut dianggap sebagai AIDS. Infeksi- infeksi oportunistik umumnya terjadi bila jumlah CD4 < 200 sel/ml (Yusri dkk,2012).

Sistem kekebalan turunan (*innate immune system*) adalah mekanisme suatu organisme mempertahankan diri dari infeksi oleh organisme lain, yang dapat segera dipicu beberapa saat setelah terpapar patogen. Sistem kekebalan ini merupakan sistem kekebalan pertama dan melengkapi manusia sejak saat dilahirkan. Pada imunitas innate makrofag dan neutrofil memegang peranan penting sebafei pertahanan pertama dalam melawan mikroorganisme patogen. Kedua sel tersebut langsung bisa bekerja dan tidak mengenal spesifikasi. Makrofag akan memfagosit seluruh jenis bakteri jika sel tersebut dapat mengenalinya. Demikian juga neutrofil akan mengadakan serangan secara langsung tanpa membedakan mikroorganisme yang masuk. Namun kedua sel imunokompeten ini tidak dapat mengeliminasi seluruh patogen yang masuk. Oleh karena itu imunitas innate merupakan langkah awal untuk memulai imunitas adaptif. Imunitas innate memberikan keuntungan yang besar bagi tubuh karena saat tubuh belum siap dengan imunitas adaptif pada tahap awal infeksi maka tubuh siap dengan imunitas innate.

Sistem kekebalan tiruan (*adaptive immune system*) disebut juga imunitas spesifik diperlukan untuk melawan antigen dari imunitas nonspesifik. Antigen merupakan substansi berupa protein dan polisakarida yang mampu merangsang munculnya sistem kekebalan tubuh (antibodi). Mikroba yang sering menginfeksi tubuh juga mempunyai antigen. Tubuh seringkali dapat membentuk sistem imun dengan sendirinya. Setelah mempunyai kekebalan, tubuh akan kebal terhadap penyakit tersebut walaupun tubuh telah terinfeksi beberapa kali.

BAB IV NUTRITION CARE PROCESS

4.1. Assessment

4.1.1. Client History

Nama : Tn. M
 Usia : 62 Tahun
 Jenis kelamin : Laki-laki
 Ruang : 920
 Tanggal kasus : 10 September 2019
 Diagnosis medis : B24 dan anemia

4.1.2. Food History

Asupan makan berdasarkan hasil recall 1x24 jam :

Tabel 5. Analisis hasil recall

Indikator	FH-1.1.1 Energi	FH-1.5.1 Lemak	FH-1.5.2 Protein	FH-1.5.3 Karbohidrat	FH-1.6.1 Vitamin C	FH-1.6.2 Zinc
Hasil recall	817 kkal	15,3 g	32,8 g	134,4 g	87,2 mg	3,8 mg
Kebutuhan	1962,18 kkal	65,4 g	81 g	296,6 g	90 mg	13 mg
%Pemenuhan	41,6%	23,3%	40,4%	45,3%	96,8%	29,2%

Pengobatan

Tabel 6. Penggunaan obat

Nama obat	Kegunaan	Interaksi dengan makanan
Infus RL	Sebagai sumber elektrolit dan cairan	Dapat menyebabkan nyeri dada, sakit kepala, hipervolemia, dsb
Infus Aminofluid	Untuk perawatan sintesis Hb, penguatan sistem kekebalan tubuh, dsb	Dapat menyebabkan takikardia, gangguan keseimbangan elektrolit
Methylprednisolone	Mengatasi penyakit yang menyebabkan peradangan dengan menekan sistem imun	Dapat menyebabkan mual, muntah, sakit kepala, penurunan nafsu makan, dsb.
Cernevit	Untuk perawatan kekurangan vitamin, pengobatan anemia, dsb	Dapat menyebabkan pusing, anorexia, mual, dsb
Ceftazidime	Mengobati infeksi bakteri	Dapat menyebabkan mual, muntah, diare, pusing, dsb
Bisulfate	Mencegah penggumpalan darah	Dapat menyebabkan konstipasi atau diare, mimisan, gangguan pencernaan
Paracetamol	Mengobati nyeri ringan hingga sedang, meredakan demam, dsb	Dapat menyebabkan mual, sakit perut, gatal, dan penurunan nafsu makan

Kebiasaan makan

- Pasien mengalami penurunan nafsu makan
- Pasien menyukai makanan berkuah

Kesimpulan

Asupan makronutrien dan zinc Tn. M kurang serta mengalami penurunan nafsu makan.

4.1.3. Antropometri

- LiLA : 26 cm
 - Tinggi lutut : 49 cm
 - Tinggi badan estimasi (Chumlea)
 - Berat badan estimasi (Cattermole)
- $$TB = 64,19 - (0,04 \times U) + (2,02 \times TL)$$
- $$BB = (LiLa \times 4) - 50$$
- $$TB = 64,19 - (0,04 \times 62) + (2,02 \times 49)$$
- $$BB = (26 \times 4) - 50$$
- $$TB = 161 \text{ cm}$$
- $$BB = 54 \text{ kg}$$
- %LiLA
- $$\%LiLA = (LiLa / \text{standar}) \times 100\%$$
- $$\%LiLA = (19 / 29) \times 100\%$$
- $$\%LiLA = 89,6\%$$

4.1.4. Biokimia

Tabel 7. Hasil pemeriksaan biokimia

Pemeriksaan	Hasil Pemeriksaan	Standar	Kesimpulan
BUN	24,1 mg/dL	8-18 mg/dL	Tinggi
Na	119 mEq/L	135-147 mEq/L	Rendah
Cl	86 mEq/L	98-107 mEq/L	Rendah
Leukosit	1,61 ribu/mcL	5-10 ribu/mcL	Rendah
Basofil	1,2%	0-1%	Tinggi
Neutrofil	80,8%	51-67%	Tinggi
Limfosit	9,9%	25-33%	Rendah
Monosit	7,5%	2,5%	Tinggi
Hb	6,7 g/dL	14-17,4 g/dL	Rendah
HCT	19,3%	42-52%	Rendah
MCV	83,2 fL	84-96fL	Rendah
Eritrosit	2,32 juta/mcL	4,5-5,5 juta/mcL	Rendah
RDW-CV	14,6%	1,1-14,5%	Rendah
Albumin	3,38 g/dL	3,5-5 g/dL	Rendah

Kesimpulan

Berdasarkan hasil pemeriksaan biokimia diketahui Tn. M mengalami inflamasi berat ditandai oleh BUN tinggi; hiponatremia ditandai oleh natrium rendah; hipokloremia ditandai oleh klorin rendah; inflamasi parasit jangka panjang ditandai oleh leukosit dan limfosit rendah namun basofil, neutrofil, dan monosit tinggi; anemia ditandai oleh Hb, HCT, MCV, eritrosit, dan RDW rendah; serta hipoalbuminemia ditandai oleh albumin rendah.

4.1.5. Fisik/Klinis

- Lemas
- Mual dan muntah

4.2. Diagnosis

- NI-2.1 Kurangnya asupan oral (P) berkaitan dengan mual dan muntah (E) ditandai dengan mual dan hasil recall asupan zat gizi makro kurang (Energi 41,6%, Lemak 23,3%, Protein 40,4%, dan Karbohidrat 45,3%) (S)
- NI-5.1 Peningkatan kebutuhan protein (P) berkaitan dengan kondisi B24 dan hipoalbuminemia (E) ditandai dengan diagnosa B24 dan albumin rendah (3,38 g/dL) (S)
- NI-5.10.1 Kurangnya asupan Zinc (P) berkaitan dengan kondisi B24 membutuhkan asupan Zn sebagai support imun (E) ditandai dengan hasil recall asupan Zn kurang (29,2%) (S)
- NC-1.2 Kesulitan mengunyah (P) berkaitan dengan penurunan kemampuan mengunyah (E) ditandai oleh pasien menolak mengonsumsi makanan yang membutuhkan usaha dalam mengunyah seperti jenis daging-dagingan (S)

4.3. Intervensi

- Tujuan :
 1. Meningkatkan asupan oral pasien
 2. Memberikan asupan mineral dan vitamin sesuai kebutuhan menurut kondisi pasien
- Prinsip diet : Diet Tinggi Kalori Tinggi Protein
- Syarat diet :
 1. Memberikan asupan energi sebesar 1962 kkal
 2. Memberikan asupan protein tinggi 1,5 g/kgBB atau 15% dari total kebutuhan energi atau sebesar 81 g
 3. Memberikan asupan lemak cukup 30% dari total kebutuhan energi atau sebesar 65,4 g
 4. Memberikan asupan karbohidrat cukup 55% dari total kebutuhan energi atau sebesar 378g
 5. Memberikan asupan vitamin C cukup sebesar 90 mg
 6. Memberikan asupan zinc cukup sebesar 13 mg
- Perhitungan kebutuhan :
 1. Kebutuhan energi

$BMR = 66 + (13,7 \times BB) + (5 \times TB) - (6,8 \times U)$	$TEE = BMR \times FA \times FS$
$BMR = 66 + (13,7 \times 54) + (5 \times 161) - (6,8 \times U)$	$TEE = 1189,2 \times 1,1 \times 1,5$
$BMR = 1189,2 \text{ kkal}$	$TEE = 1962,18 \text{ kkal}$
 2. Kebutuhan protein = 1,5 g/kgBB
= 1,5 g x 54 kg
= 81 g
 3. Kebutuhan lemak = (30% x total kebutuhan energi)/9
= (30% x 1962)/9

- = 65,4 g
4. Kebutuhan karbohidrat = $1962,18\text{kkal} - (324\text{kkal} + 588,6\text{kkal}) / 4$
 = 1049,58 kkal/4
 = 262,3 g
5. Kebutuhan vitamin C = 90 mg
6. Kebutuhan zinc = 13 mg
- Bentuk makanan : Makanan lunak
 - Cara pemberian : Oral
 - Frekuensi pemberian : 3x makan utama dan 2x makan selingan

4.4. Analisis Diet

Tabel 8. Analisis pemberian diet

	Energi (kkal)	Protein (g)	Lemak (g)	Karbohidrat (g)	Vit C (mg)	Zinc (mg)
Kebutuhan	1962,18	81	65,4	262,3	90	13
Diet RS (hari ke-1)	1972,1	88,4	63,3	260,4	81,1	11,3
Diet RS (hari ke-2)	2034,4	87,1	62,1	284,3	145,8	11,9
Diet RS (hari ke-3)	2034,4	87,1	62,1	284,3	145,8	11,9
Diet non- RS	-	-	-	-	-	-

Kebutuhan zat gizi makro pasien dihitung berdasarkan perhitungan kebutuhan Diet Tinggi Kalori Tinggi Protein dengan penambahan asupan vitamin C dan zinc untuk mendukung kerja sistem imun pasien. Berdasarkan % pemenuhan, perencanaan menu sudah mencukupi kriteria pemenuhan minimal 90% dan maksimal 110% sehingga pasien tidak perlu mengonsumsi makanan tambahan di luar yang disiapkan oleh rumah sakit.

4.5. Edukasi

- Tujuan

Memberikan edukasi kepada keluarga Tn. M terkait pemilihan makanan yang dianjurkan dan tidak dianjurkan untuk dikonsumsi sesuai dengan diet penyakit yang diderita Tn. M.

- Metode

Edukasi dilakukan dengan metode ceramah dan diskusi.

- Materi

- Diet Tinggi Kalori Tinggi Protein

1. Menjelaskan tujuan dari pemberian diet TKTP untuk pasien.
2. Memberikan daftar rekomendasi bahan makanan yang dianjurkan dan tidak dianjurkan untuk dikonsumsi terkait kondisi pasien.

- Media
Edukasi dilakukan dengan media leaflet Diet Tinggi Kalori Tinggi Protein.
- Tempat
Edukasi dilakukan di ruang rawat inap pasien.
- Sasaran
Edukasi dilakukan dengan sasaran utama keluarga pasien.
- Waktu
Edukasi dilaksanakan selama sekitar 15 menit.

4.6. Monitoring dan Evaluasi

- Food history

Tabel 9. Rencana monev makan pasien

Jenis diet	Diet Tinggi Kalori Tinggi Protein
Waktu	Setiap hari
Metode	Food recall
Target pencapaian	Mencukupi minimal 90% dan maksimal 110%

- Antropometri

Tabel 10. Rencana monev antropometri pasien

Parameter	Waktu	Metode	Target Pencapaian
LiLA	Setiap minggu	Pengukuran LiLA	%LiLA mencapai 90-110%

- Biokimia

Tidak dilakukan monitoring dan evaluasi pada nilai biokimia karena rencana intervensi tidak cukup spesifik untuk mempengaruhi nilai biokimia.

- Fisik/Klinis

Tabel 11. Rencana monev fisik/klinis pasien

Parameter	Waktu	Metode	Target Pencapaian
Lemas Mual Muntah	Setiap hari	Wawancara	Tidak merasa lemas Tidak ada asites Tidak merasa mual

- Edukasi

Parameter keberhasilan edukasi adalah keluarga pasien dapat menyampaikan kembali tujuan pemberian diet untuk pasien dan dapat menyebutkan beberapa rekomendasi bahan makanan yang dianjurkan dan tidak dianjurkan untuk dikonsumsi terkait kondisi pasien.

BAB V HASIL DAN PEMBAHASAN

5.1. Monitoring dan Evaluasi

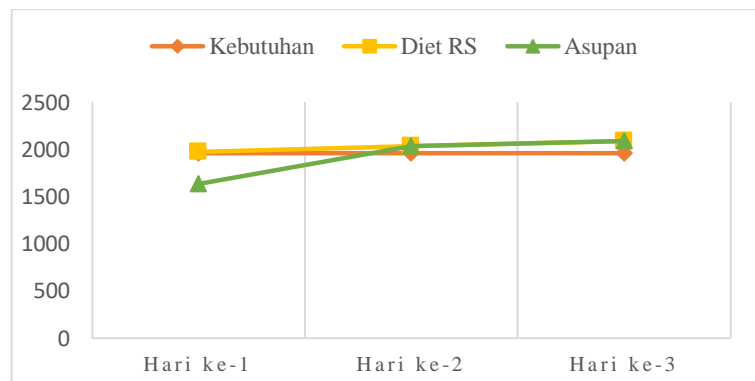
5.1.1. Analisis Perkembangan Asupan

Tabel 12. Analisis perkembangan asupan

		Energi (kkal)	Protein (g)	Lemak (g)	Karbohidrat (g)	Vit C (mg)	Zn (mg)
	Kebutuhan	1962,18	81	65,4	262,3	90	13
Hari 1	Diet RS	1972,1	88,4	63,3	260,4	81,1	11,3
	Asupan	1632,4	61,97	45,36	248,14	67,27	7,59
Hari 2	Diet RS	2034,4	87,1	62,1	284,3	145,8	11,9
	Asupan	2034,4	87,1	62,1	284,3	145,8	11,9
Hari 3	Diet RS	2091	88,4	62,9	286	137,6	10,5
	Asupan	2091	88,4	62,9	286	137,6	10,5

Selama intervensi pasien diberikan diet TKTP dengan penambahan mikronutrien berupa vitamin c dan zinc sesuai dengan kondisi penyakit pasien.

– Asupan Energi



Gambar 1. Grafik analisis asupan energi

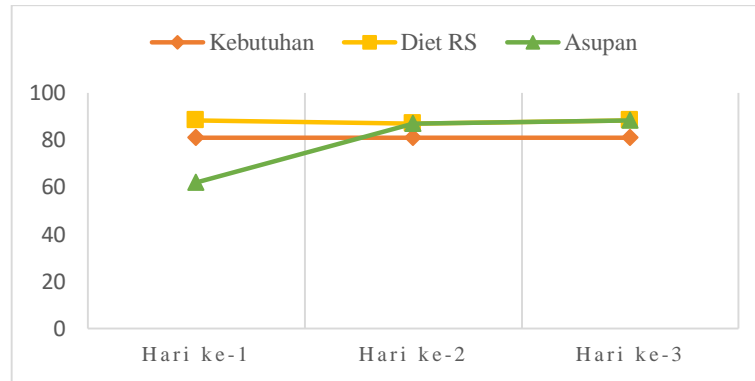
Asupan energi pasien diberikan sesuai kebutuhan pasien yaitu 1962 kkal. %pemenuhan pemberian energi sudah sesuai minimal 90% dan maksimal 110% dari kebutuhan pasien.

Pada hari pertama asupan energi pasien terkategori kurang karena hanya memenuhi 83% dari total kebutuhan harian pasien. Namun di hari kedua dan ketiga asupan energi pasien terkategori cukup karena menghabiskan seluruh porsi yang diberikan.

Peningkatan asupan dipengaruhi oleh pemberian motivasi kepada pasien bahwa makanan yang diberikan memang sudah diperhitungkan dan sesuai dengan kebutuhan

pasien sehingga dapat membantu penyembuhan. Selain itu pasien juga ditanyai secara mendetail terkait preferensi makan serta jenis makanan yang kurang disukai sehingga pemberiannya dapat dihindari agar konsumsi dapat dimaksimalkan.

– Asupan Protein



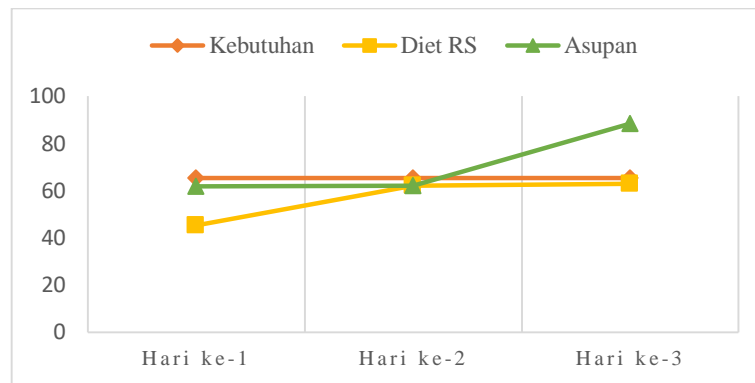
Gambar 2. Grafik analisis asupan protein

Asupan protein pasien diberikan sesuai kebutuhan pasien yaitu 81 g. % pemenuhan pemberian protein sudah sesuai minimal 90% dan maksimal 110% dari kebutuhan pasien.

Pada hari pertama asupan protein pasien terkategori kurang karena hanya memenuhi 76% dari total kebutuhan harian pasien. Namun di hari kedua dan ketiga asupan protein pasien terkategori cukup karena menghabiskan seluruh porsi yang diberikan.

Peningkatan asupan dipengaruhi oleh pemberian motivasi kepada pasien bahwa makanan yang diberikan memang sudah diperhitungkan dan sesuai dengan kebutuhan pasien sehingga dapat membantu penyembuhan. Selain itu pasien juga ditanyai secara mendetail terkait preferensi makan serta jenis makanan yang kurang disukai sehingga pemberiannya dapat dihindari agar konsumsi dapat dimaksimalkan.

– Asupan Lemak



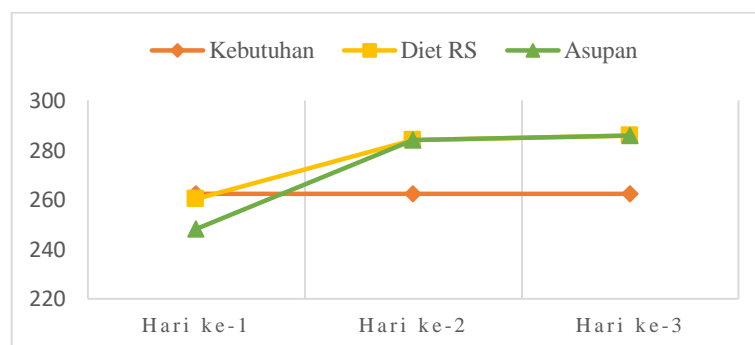
Gambar 3. Grafik analisis asupan lemak

Asupan lemak pasien diberikan sesuai kebutuhan pasien yaitu 65,4 g. %pemenuhan pemberian lemak sudah sesuai minimal 90% dan maksimal 110% dari kebutuhan pasien.

Pada hari pertama asupan lemak pasien terkategori kurang karena hanya memenuhi 69,3% dari total kebutuhan harian pasien. Namun di hari kedua dan ketiga asupan lemak pasien terkategori cukup karena menghabiskan seluruh porsi yang diberikan.

Peningkatan asupan dipengaruhi oleh pemberian motivasi kepada pasien bahwa makanan yang diberikan memang sudah diperhitungkan dan sesuai dengan kebutuhan pasien sehingga dapat membantu penyembuhan. Selain itu pasien juga ditanyai secara mendetail terkait preferensi makan serta jenis makanan yang kurang disukai sehingga pemberiannya dapat dihindari agar konsumsi dapat dimaksimalkan.

– Asupan Karbohidrat

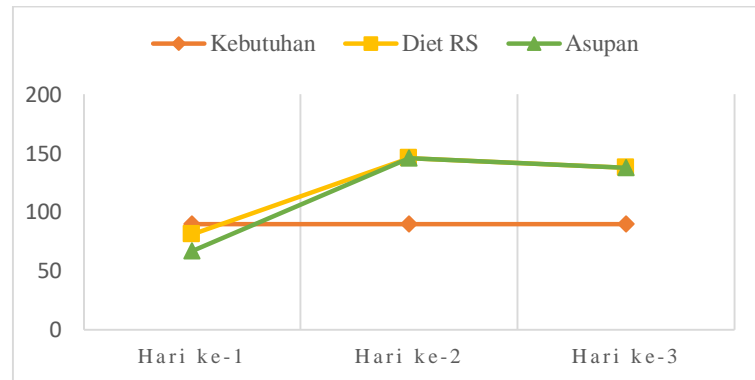


Gambar 4. Grafik analisis asupan karbohidrat

Asupan karbohidrat pasien diberikan sesuai kebutuhan pasien yaitu 262,3 g. %pemenuhan pemberian karbohidrat sudah sesuai minimal 90% dan maksimal 110% dari kebutuhan pasien.

Pada 3 hari intervensi pasien asupan karbohidrat sudah terkategori cukup. Peningkatan asupan dipengaruhi oleh pemberian motivasi kepada pasien bahwa makanan yang diberikan memang sudah diperhitungkan dan sesuai dengan kebutuhan pasien sehingga dapat membantu penyembuhan. Selain itu pasien juga ditanyai secara mendetail terkait preferensi makan serta jenis makanan yang kurang disukai sehingga pemberiannya dapat dihindari agar konsumsi dapat dimaksimalkan.

- Asupan Vitamin C



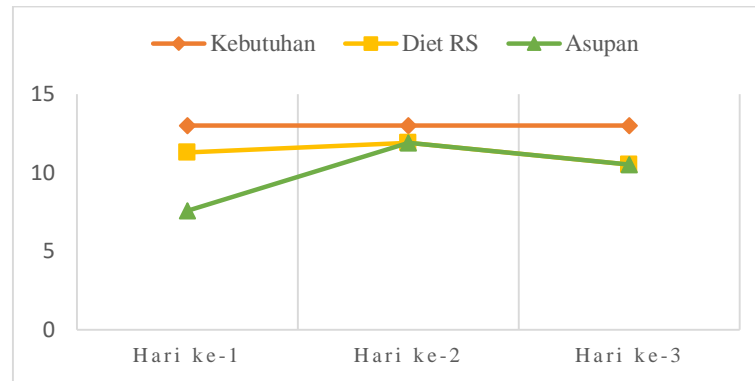
Gambar 5. Grafik analisis asupan vitamin C

Asupan vitamin C pasien diberikan sesuai kebutuhan pasien yaitu 90 mg. % pemenuhan pemberian vitamin C sudah sesuai minimal 90% dan maksimal 110% dari kebutuhan pasien.

Pada hari pertama asupan vitamin C pasien terkategori kurang karena hanya memenuhi 74% dari total kebutuhan harian pasien. Namun di hari kedua dan ketiga asupan vitamin C terkategori cukup karena menghabiskan seluruh porsi yang diberikan.

Peningkatan asupan dipengaruhi oleh pemberian motivasi kepada pasien bahwa makanan yang diberikan memang sudah diperhitungkan dan sesuai dengan kebutuhan pasien sehingga dapat membantu penyembuhan. Selain itu pasien juga ditanyai secara mendetail terkait preferensi makan serta jenis makanan yang kurang disukai sehingga pemberiannya dapat dihindari agar konsumsi dapat dimaksimalkan.

- Asupan Zinc



Gambar 6. Grafik analisis asupan Zinc

Asupan zinc pasien diberikan sesuai kebutuhan pasien yaitu 13 mg. %pemuhan pemberian zinc sudah sesuai minimal 90% dan maksimal 110% dari kebutuhan pasien.

Pada hari pertama asupan zinc pasien terkategori kurang karena hanya memenuhi 58% dari total kebutuhan harian pasien. Namun di hari kedua dan ketiga asupan zinc pasien terkategori cukup karena menghabiskan seluruh porsi yang diberikan.

Peningkatan asupan dipengaruhi oleh pemberian motivasi kepada pasien bahwa makanan yang diberikan memang sudah diperhitungkan dan sesuai dengan kebutuhan pasien sehingga dapat membantu penyembuhan. Selain itu pasien juga ditanyai secara mendetail terkait preferensi makan serta jenis makanan yang kurang disukai sehingga pemberiannya dapat dihindari agar konsumsi dapat dimaksimalkan.

5.1.2. Analisis Perkembangan Antropometri

Antropometri	Tanggal Pengukuran	
	Awal Pengukuran (17/9)	Akhir Pengukuran (21/9)
LILA (cm)	26	26
Tinggi lutut (cm)	49	49
BB estimasi	54 kg	54 kg
TB estimasi	161 cm	161 cm
Interpretasi Status Gizi	Underweight	Underweight

Tabel 13. Analisis perkembangan antropometri

Pengukuran antropometri berupa pengukuran LiLA dan tinggi lutut dilakukan sehari sebelum intervensi dilaksanakan guna mengetahui estimasi berat badan, tinggi badan, dan status gizi pasien sebelum diintervensi. Pengukuran antropometri kemudian dilakukan kembali sehari setelah intervensi selesai dilaksanakan guna mengetahui apakah ada perbedaan berat badan, tinggi badan, dan status gizi pasien setelah diintervensi. Berdasarkan hasil pemantauan, diketahui tidak ada perubahan pada hasil pengukuran antropometri pasien.

5.1.3. Analisis Perkembangan Biokimia

Tabel 14. Analisis perkembangan biokimia

Parameter	Hasil		Nilai Normal
	10/09/2019	14/09/2019	
BUN	24,1 mg/dL	-	8-18 mg/dL
Na	119 mEq/L	122 mEq/L	135-147 mEq/L
K	-	2,6 mEq.L	3,5-5,3 mEq/L
Cl	86 mEq/L	93 mEq/L	98-107 mEq/L
Leukosit	1,61 ribu/mcL	1,18 ribu/mcL	5-10 ribu/mcL
Basofil	1,2%	-	0-1%
Leukosit	-	1,18 ribu/mcL	5-10 ribu/mcL
Neutrofil	80,08%	90%	51-67%
Limfosit	9,9%	4,2%	25-33%
Monosit	7,5%	-	2,5%
Trombosit	-	79 ribu/mcL	150-450 ribu/mcL
Hb	6,7 g/dL	10,7 g/dL	14-17,4 g/dL
HCT	19,3%	30,2%	42-52%
MCV	83,2 fL	83,4 fL	84-96fL
Eritrosit	2,32 juta/mcL	3,62 juta/mcL	4,5-5,5 juta/mcL
RDW-CV	14,6%	15,1%	1,1-14,5%
Albumin	3,38 g/dL	-	3,5-5 g/dL

Diketahui dari perbandingan kedua hasil pemeriksaan biokimia (pemeriksaan pertama dilaksanakan sehari sebelum intervensi dan pemeriksaan kedua dilaksanakan pada hari pertama intervensi) bahwa terdapat beberapa perubahan nilai biokimia. Dari pemeriksaan nilai biokimia terbaru dapat disimpulkan bahwa kondisi pasien menurun.

5.1.4. Analisis Perkembangan Fisik/Klinis

– Fisik

Tabel 15. Analisis perkembangan fisik

Keterangan	Hasil				
	10/09/2019	11/09/2019	12/09/2019	13/09/2019	14/09/2019
Keadaan Umum	Baik	Baik	Baik	Baik	Baik
Kesadaran	Compos mentis	Compos Mentis	Compos Mentis	Compos Mentis	Compos mentis
Keluhan	Lemas, mual, muntah, nafsu makan menurun	Lemas, nafsu makan membaik	Batuk, susp TB paru dan pneumonia, nafsu makan normal	Batuk, nafsu makan normal	Batuk, nafsu mkan normal

Selama sebelum dilaksanakannya intervensi hingga sehari setelah intervensi selesai dilakukan diketahui kondisi pasien secara umum baik dengan kesadaran compos mentis. Sehari sebelum intervensi diketahui pasien merasa lemas, mual, muntah, dan nafsu makan menurun. Pada hari ke-1 intervensi pasien masih merasa lemas namun nafsu makan membaik. Pada hari

ke-2, ke-3, hingga sehari setelah intervensi pasien mengalami batuk namun nafsu makan normal.

– **Klinis**

Tabel 16. Analisis perkembangan klinis

Pemeriksaan	Hasil Pengamatan					Nilai Normal
	10/09/19	11/09/19	12/09/19	13/09/19	14/09/19	
Tekanan darah	120/70 (Normal)	120/80 (Normal)	127/84 (Tinggi)	120/80 (Normal)	120/80 (Normal)	120/80 mmHg
Nadi	83 (Normal)	88 (Normal)	100 (Normal)	80 (Normal)	90 (Normal)	60-100x/menit
Suhu	36,8 (Normal)	36,8 (Normal)	40 (Tinggi)	37,4 (Tinggi)	36 (Rendah)	36,5-37,5°C
Respirasi	20 (Normal)	20 (Normal)	20 (Normal)	20 (Normal)	20 (Normal)	18-20x/menit

Seluruh tanda klinis pasien normal sejak sehari sebelum intervensi hingga hari ke-2 intervensi dimana pasien mengalami demam dengan suhu tubuh mencapai 40 °C. Demam kemudian mereda pada hari ke-3 intervensi dengan suhu tubuh 37,4 °C dan kemudian menjadi hipotermia sehari setelah intervensi dengan suhu 36 °C.

5.1.5. Analisis Perkembangan Edukasi Gizi

Tabel 17. Analisis perkembangan edukasi gizi

Sebelum Intervensi	Setelah Intervensi
Keluarga Tn. M belum mengetahui apa jenis diet yang diterapkan sesuai dengan kondisi pasien dan rekomendasi anjuran dan batasan makan terkait diet tersebut.	Keluarga Tn. M memahami apa jenis diet yang diterapkan sesuai dengan kondisi pasien dan rekomendasi anjuran dan batasan makan terkait diet tersebut.
Keluarga pasien tidak mengetahui daftar bahan makanan penukar dan ukuran rumah tangga untuk satu porsi makanan.	Keluarga pasien mengetahui daftar bahan makanan penukar dan ukuran rumah tangga untuk satu porsi makanan.
Keluarga pasien tidak mengetahui tujuan dari pemberian diet TKTP untuk pasien.	Keluarga pasien mengetahui tujuan dari pemberian diet TKTP untuk pasien.
Keluarga pasien tidak mengetahui makanan apa saja yang dianjurkan dan tidak dianjurkan untuk pasien terkait penyakitnya.	Keluarga pasien mengetahui makanan apa saja yang dianjurkan dan tidak dianjurkan untuk pasien terkait penyakitnya.

Pada saat pemberian edukasi keluarga Tn. M sebenarnya cenderung kurang antusias. Hal ini mungkin karena pada akhir intervensi kondisi Tn. M mulai menurun sehingga mempengaruhi kondisi psikis keluarga Tn. M. Namun keluarga mulai antusias saat dijelaskan mengenai bagaimana pola makan yang tepat dapat membantu mempertahankan kondisi Tn. M. Sebenarnya Tn. M sendiri memiliki kemauan yang kuat untuk sembuh sehingga walaupun kondisinya sempat menurun namun selalu mau dan bisa menghabiskan seluruh porsi makanan yang diberikan.

BAB VI PENUTUP

6.1. Kesimpulan

Berdasarkan perbandingan rencana intervensi dengan hasil intervensi yang di monitoring dan di evaluasi diketahui bahwa intervensi berhasil. Pasien mengalami peningkatan asupan dibandingkan sebelum intervensi dan asupan tersebut selalu terjaga pada saat hingga setelah intervensi dilakukan. Hal tersebut dipengaruhi oleh pemberian motivasi dan edukasi baik kepada pasien maupun keluarga pasien.

6.2. Saran

Sebaiknya ahli gizi yang bertanggungjawab atas pasien menanyakan preferensi makan pasien khususnya terkait menu yang kurang disukai ataupun preferensi tekstur makanan yang diinginkan pasien. Sebab apabila pasien mendapatkan makanan yang sesuai preferensinya tentu asupannya akan lebih terjaga.

LAMPIRAN

Lampiran 1. Tabel perencanaan menu intervensi hari ke-1

Menu	g	Energi (kkal)	Protein (g)	Lemak (g)	Karbohidrat (g)	Vit C (mg)	Zinc (mg)
Makan Siang							
nasi tim	200	234,2	4,4	0,4	51,4	0	0,8
wonton	25	59	3,2	1,3	7,9	0,7	0
kacang kapri	20	16,8	1,1	0	3,1	2,8	0,2
Carrot fresh	20	5,2	0,2	0	1	1,4	0,1
ikan kakap	50	41,9	9,1	0,3	0	0,5	0,3
tepung terigu	15	54,6	1,5	0,2	11,4	0	0,1
telur ayam	15	23,3	1,9	1,6	0,2	0	0,2
tahu	35	26,6	2,8	1,7	0,7	0	0,3
bawang merah	2	0,9	0	0	0,2	0,1	0
bawang putih	2	1,8	0,1	0	0,4	0,2	0
minyak kelapa sawit	5	43,1	0	5	0	0	0
semangka	150	48	0,9	0,6	10,8	15	0,2
Snack Sore							
susu dancow	50	232	10,8	9,5	25,8	18,5	1,8
Makan Malam							
nasi tim	150	175,7	3,3	0,3	38,6	0	0,6
Champignon	15	2,3	0,4	0	0,1	0,6	0,1
gambas	20	4	0,2	0,1	0,9	1,2	0,1
Carrot fresh	20	5,2	0,2	0	1	1,4	0,1
bakso ikan	20	31,2	1,8	0,7	4,7	0	0
daging sapi	55	147,9	13,7	9,9	0	0	2,3
tahu	35	26,6	2,8	1,7	0,7	0	0,3
bawang merah	2	0,9	0	0	0,2	0,1	0
bawang putih	2	1,8	0,1	0	0,4	0,2	0
minyak kelapa sawit	5	43,1	0	5	0	0	0
pisang ambon	120	110,4	1,2	0,6	28,1	10,8	0,2
Makan Pagi							
nasi tim	150	175,7	3,3	0,3	38,6	0	0,6
daging ayam	50	142,4	13,4	9,4	0	0	0,9
Carrot fresh	20	5,2	0,2	0	1	1,4	0,1
buncis mentah	20	7	0,4	0,1	1,6	2	0,1
bawang merah	2	0,9	0	0	0,2	0,1	0
bawang putih	2	1,8	0,1	0	0,4	0,2	0
minyak kelapa sawit	5	43,1	0	5	0	0	0
susu dancow	50	232	10,8	9,5	25,8	18,5	1,8
Snack Pagi							
pisang ambon	120	110,4	1,2	0,6	28,1	10,8	0,2
Total		1972,1	88,4	63,3	260,4	81,1	11,3
Kebutuhan		1962,18	81	65,4	262,3	90	13
%Pemenuhan		100,50	109,13	96,78	99,27	90,11	86,92

Lampiran 2. Tabel hasil recall menu intervensi hari ke-1

Menu	g	Energi (kkal)	Protein (g)	Lemak (g)	Karbohidrat (g)	Vit C (mg)	Zinc (mg)
Makan Siang							
nasi tim	200	234,2	4,4	0,4	51,4	0	0,8
wonton	25	34,1	1,4	1,8	4,3	0	0
kacang kapri	20	16,8	1,1	0	3,1	2,8	0,2
Carrot fresh	20	5,2	0,2	0	1	1,4	0,1
ikan kakap	50	41,9	9,1	0,3	0	0,5	0,3
tepung terigu	15	54,6	1,5	0,2	11,4	0	0,1
telur ayam	15	23,3	1,9	1,6	0,2	0	0,2
tahu	35	26,6	2,8	1,7	0,7	0	0,3
bawang merah	2	0,9	0	0	0,2	0,1	0
bawang putih	2	1,8	0,1	0	0,4	0,2	0
minyak kelapa sawit	5	43,1	0	5	0	0	0
semangka	150	48	0,9	0,6	10,8	15	0,2
Snack Sore							
susu dancow	25	116	5,4	4,8	12,9	9,3	0,9
Makan Malam							
nasi tim	150	175,7	3,3	0,3	38,6	0	0,6
Champignon	15	2,3	0,4	0	0,1	0,6	0,1
gambas	20	4	0,2	0,1	0,9	1,2	0,1
Carrot fresh	20	5,2	0,2	0	1	1,4	0,1
bakso ikan	0	0	0	0	0	0	0
daging sapi	15	40,3	3,7	2,7	0	0	0,6
tahu	2	0,9	0	0	0,2	0,1	0
bawang merah	2	1,8	0,1	0	0,4	0,2	0
bawang putih	5	43,1	0	5	0	0	0
minyak kelapa sawit	120	110,4	1,2	0,6	28,1	10,8	0,2
pisang ambon	15	40,3	3,7	2,7	0	0	0,6
Makan Pagi							
nasi tim	150	175,7	3,3	0,3	38,6	0	0,6
daging ayam	50	142,4	13,4	9,4	0	0	0,9
Carrot fresh	20	5,2	0,2	0	1	1,4	0,1
buncis mentah	20	7	0,4	0,1	1,6	2	0,1
bawang merah	2	0,9	0	0	0,2	0,1	0
bawang putih	2	1,8	0,1	0	0,4	0,2	0
minyak kelapa sawit	5	43,1	0	5	0	0	0
susu dancow	25	116	5,4	4,8	12,9	9,3	0,9
Snack Pagi							
pisang ambon	120	110,4	1,2	0,6	28,1	10,8	0,2
Total		1632,4	61,97	45,36	248,14	67,27	7,59
Kebutuhan		1962,18	81	65,4	262,3	90	13
%Pemenuhan		83,19	76,50	69,35	94,60	74,74	58,38

Lampiran 3. Tabel perencanaan menu intervensi hari ke-2

Menu	g	Energi (kkal)	Protein (g)	Lemak (g)	Karbohidrat (g)	Vit C (mg)	Zinc (mg)
Makan Siang							
nasi tim	200	234,2	4,4	0,4	51,4	0	0,8
jamur putih mentah	10	2,7	0,2	0,1	0,5	0,4	0,1
daging ayam	20	57	5,4	3,8	0	0	0,4
Carrot fresh	20	5,2	0,2	0	1	1,4	0,1
Peas green fresh cooked	20	16,7	1,3	0,1	2,5	3,1	0,2
daging ayam	50	124,4	13,4	9,4	0	0	2
Tofu fresh	25	19,3	2	1,2	0,1	0	0,1
minyak kelapa sawit	5	43,1	0	5	0	0	0
semangka	150	48	0,9	0,6	10,8	15	0,2
Snack Sore							
susu dancow	45	208,8	9,7	8,6	23,2	16,6	1,6
Makan Malam							
nasi tim	150	175,7	3,3	0,3	38,6	0	0,6
daging ayam	20	57	5,4	3,8	0	0	0,4
Carrot fresh	20	5,2	0,2	0	1	1,4	0,1
buncis mentah	20	7	0,4	0,1	1,6	2	0,1
kentang	20	18,6	0,4	0	4,3	2,6	0,1
ikan kakap	50	41,9	9,1	0,3	0	0,5	0,3
Tofu fresh	25	19,3	2	1,2	0,1	0	0,1
boh choy	20	2,6	0,3	0,1	0,4	9	0
minyak kelapa sawit	5	43,1	0	5	0	0	0
pepaya	120	46,7	0,7	0,1	11,8	74,4	0,1
Makan Pagi							
nasi tim	200	234,2	4,4	0,4	51,4	0	0,8
daging sapi	40	107,6	10	7,2	0	0	1,6
tepung terigu	10	36,4	1	0,1	7,6	0	0,1
telur ayam	10	15,5	1,3	1,1	0,1	0	0,1
Carrot fresh	20	5,2	0,2	0	1	1,4	0,1
buncis mentah	20	7	0,4	0,1	1,6	2	0,1
jagung kuning pipil	20	21,6	0,7	0,3	5	1,2	0,1
minyak kelapa sawit	5	43,1	0	5	0	0	0
susu dancow	40	185,6	8,6	7,6	20,6	14,8	1,4
Snack Pagi							
bubur sum sum	150	54,1	1	0,2	12	0	0,2
gula aren	40	147,6	0,2	0	37,7	0	0,1
Total		2034,4	87,1	62,1	284,3	145,8	11,9
Kebutuhan		1962,18	81	65,6	262,3	90	13
%Pemenuhan		103,68	107,53	94,665	108,38	162	91,53

Lampiran 4. Tabel hasil recall menu intervensi hari ke-2

Menu	g	Energi (kkal)	Protein (g)	Lemak (g)	Karbohidrat (g)	Vit C (mg)	Zinc (mg)
Makan Siang							
nasi tim	200	234,2	4,4	0,4	51,4	0	0,8
jamur putih mentah	10	2,7	0,2	0,1	0,5	0,4	0,1
daging ayam	20	57	5,4	3,8	0	0	0,4
Carrot fresh	20	5,2	0,2	0	1	1,4	0,1
Peas green fresh cooked	20	16,7	1,3	0,1	2,5	3,1	0,2
daging ayam	50	124,4	13,4	9,4	0	0	2
Tofu fresh	25	19,3	2	1,2	0,1	0	0,1
minyak kelapa sawit	5	43,1	0	5	0	0	0
semangka	150	48	0,9	0,6	10,8	15	0,2
Snack Sore							
susu dancow	45	208,8	9,7	8,6	23,2	16,6	1,6
Makan Malam							
nasi tim	150	175,7	3,3	0,3	38,6	0	0,6
daging ayam	20	57	5,4	3,8	0	0	0,4
Carrot fresh	20	5,2	0,2	0	1	1,4	0,1
buncis mentah	20	7	0,4	0,1	1,6	2	0,1
kentang	20	18,6	0,4	0	4,3	2,6	0,1
ikan kakap	50	41,9	9,1	0,3	0	0,5	0,3
Tofu fresh	25	19,3	2	1,2	0,1	0	0,1
boh choy	20	2,6	0,3	0,1	0,4	9	0
minyak kelapa sawit	5	43,1	0	5	0	0	0
pepaya	120	46,7	0,7	0,1	11,8	74,4	0,1
Makan Pagi							
nasi tim	200	234,2	4,4	0,4	51,4	0	0,8
daging sapi	40	107,6	10	7,2	0	0	1,6
tepung terigu	10	36,4	1	0,1	7,6	0	0,1
telur ayam	10	15,5	1,3	1,1	0,1	0	0,1
Carrot fresh	20	5,2	0,2	0	1	1,4	0,1
buncis mentah	20	7	0,4	0,1	1,6	2	0,1
jagung kuning pipil	20	21,6	0,7	0,3	5	1,2	0,1
minyak kelapa sawit	5	43,1	0	5	0	0	0
susu dancow	40	185,6	8,6	7,6	20,6	14,8	1,4
Snack Pagi							
bubur sum sum	150	54,1	1	0,2	12	0	0,2
gula aren	40	147,6	0,2	0	37,7	0	0,1
Total		2034,4	87,1	62,1	284,3	145,8	11,9
Kebutuhan		1962,18	81	65,6	262,3	90	13
%Pemenuhan		103,68	107,53	94,665	108,38	162	91,53

Lampiran 5. Tabel perencanaan menu intervensi hari ke-3

Menu	g	Energi (kkal)	Protein (g)	Lemak (g)	Karbohidrat (g)	Vit C (mg)	Zinc (mg)
Makan Siang							
nasi tim	200	234,2	4,4	0,4	51,4	0	0,8
daging ayam	50	142,4	13,4	9,4	0	0	0,9
kecap	5	3	0,5	0	0,3	0	0
gula merah tebu	5	18,8	0	0	4,9	0	0
Tofu fresh	35	27	2,8	1,7	0,2	0	0,1
gambas	20	4	0,2	0,1	0,9	1,2	0,1
wortel	20	5,2	0,2	0	1	1,4	0,1
telur puyuh	30	55,5	3,8	4,1	0,4	0	0,4
mie soun	20	76,2	0,1	0	18,3	0	0
pepaya	120	46,7	0,7	0,1	11,8	74,4	0,1
Snack Sore							
susu dancow	40	185,6	8,6	7,6	20,6	14,8	1,4
Makan Malam							
nasi tim	225	292,5	5,4	0,5	64,3	0	0,9
ikan kakap	50	41,9	9,1	0,3	0	0,5	0,3
Tofu fresh	35	27	2,8	1,7	0,2	0	0,1
minyak kelapa sawit	5	43,1	0	5	0	0	0
daging ayam	15	42,7	4	2,8	0	0	0,3
wortel	20	5,2	0,2	0	1	1,4	0,1
buncis mentah	20	7	0,4	0,1	1,6	2	0,1
Cauliflower fresh	20	4,5	0,5	0,2	0,5	14,6	0
Melon fresh	120	45,9	0,7	0,2	9,9	7,2	0,1
Makan Pagi							
nasi tim	200	234,2	4,4	0,4	51,4	0	0,8
bakso daging sapi	60	222	14,1	17,9	0,1	0	2,3
tahu	20	15,2	1,6	1	0,4	0	0,2
pangsit rebus	20	27,2	1,1	1,4	3,4	0	0
mie soun	15	57,1	0	0	13,7	0	0
sawi hijau	20	3	0,5	0	0,5	5	0
seledri	2	0,3	0	0	0	0,1	0
daun bawang	2	0,4	0	0	0,1	0,1	0
susu dancow	40	185,6	8,6	7,6	20,6	14,8	1,4
Snack Pagi							
agar-agar	5	0	0	0	0	0	0
gula pasir	5	31	0	0	8	0	0
susu	10	6,6	0,3	0,4	0,5	0,1	0
Total		2091	88,4	62,9	286	137,6	10,5
Kebutuhan		1962,18	81	65,6	262,3	90	13
%Pemenuhan		106,56	109,13	95,88	109,03	152,88	80,76

Lampiran 6. Tabel hasil recall menu intervensi hari ke-3

Menu	g	Energi (kkal)	Protein (g)	Lemak (g)	Karbohidrat (g)	Vit C (mg)	Zinc (mg)
Makan Siang							
nasi tim	200	234,2	4,4	0,4	51,4	0	0,8
daging ayam	50	142,4	13,4	9,4	0	0	0,9
kecap	5	3	0,5	0	0,3	0	0
gula merah tebu	5	18,8	0	0	4,9	0	0
Tofu fresh	35	27	2,8	1,7	0,2	0	0,1
gambas	20	4	0,2	0,1	0,9	1,2	0,1
wortel	20	5,2	0,2	0	1	1,4	0,1
telur puyuh	30	55,5	3,8	4,1	0,4	0	0,4
mie soun	20	76,2	0,1	0	18,3	0	0
pepaya	120	46,7	0,7	0,1	11,8	74,4	0,1
Snack Sore							
susu dancow	40	185,6	8,6	7,6	20,6	14,8	1,4
Makan Malam							
nasi tim	225	292,5	5,4	0,5	64,3	0	0,9
ikan kakap	50	41,9	9,1	0,3	0	0,5	0,3
Tofu fresh	35	27	2,8	1,7	0,2	0	0,1
minyak kelapa sawit	5	43,1	0	5	0	0	0
daging ayam	15	42,7	4	2,8	0	0	0,3
wortel	20	5,2	0,2	0	1	1,4	0,1
buncis mentah	20	7	0,4	0,1	1,6	2	0,1
Cauliflower fresh	20	4,5	0,5	0,2	0,5	14,6	0
Melon fresh	120	45,9	0,7	0,2	9,9	7,2	0,1
Makan Pagi							
nasi tim	200	234,2	4,4	0,4	51,4	0	0,8
bakso daging sapi	60	222	14,1	17,9	0,1	0	2,3
tahu	20	15,2	1,6	1	0,4	0	0,2
pangsit rebus	20	27,2	1,1	1,4	3,4	0	0
mie soun	15	57,1	0	0	13,7	0	0
sawi hijau	20	3	0,5	0	0,5	5	0
seledri	2	0,3	0	0	0	0,1	0
daun bawang	2	0,4	0	0	0,1	0,1	0
susu dancow	40	185,6	8,6	7,6	20,6	14,8	1,4
Snack Pagi							
agar-agar	5	0	0	0	0	0	0
gula pasir	5	31	0	0	8	0	0
susu	10	6,6	0,3	0,4	0,5	0,1	0
Total		2091	88,4	62,9	286	137,6	10,5
Kebutuhan		1962,18	81	65,6	262,3	90	13
%Pemenuhan		106,56	109,13	95,88	109,03	152,88	80,76

DAFTAR PUSTAKA

- Almatsier, S. (2010). *Prinsip Dasar Ilmu Gizi*. Jakarta: Gramedia Pustaka Utama.
- Arisman. (2010). *Gizi Dalam Daur Kehidupan*. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Farmah. (2010). *Gizi Usia Lanjut*. Jakarta: Erlangga.
- Fatmah. (2007). *Gizi dan Kesehatan Masyarakat*. Jakarta: Raja Grafindo Persada.
- Gibney, M. e. (2009). *Gizi Kesehatan Masyarakat*. Jakarta: EGC.
- Miller, J. L. (2013). Iron Deficiency Anemia : A Common and Curable Disease. *Cold Spring Harb Perspect Med*.
- Proverawati, & Asfuah, S. (2009). *Buku Ajar Gizi untuk Kebidanan*. Yogyakarta: Nuha Medika.
- Setiawan, A., Suryani, E., & Wiharto. (2014). Segmentasi Citra Sel Darah Merah Berdasarkan Morfologi Sel Untuk Mendeteksi Anemia Defisiensi Besi. *Jurnal ITSMART*.
- Tarwoto. (20013). *Keperawatan Medikal Bedah*. Jakarta: CV Sagung Seto.
- WHO. (2010). *The World Health Report 2010*. WHO.
- Kementrian Kesehatan RI .2013. Infodantin : Pusat Data dan Informasi Kementrian Kesehatan RI.
- Marks, Dawn B; Marks, Allan D; Smith, Collen M. 2000. Basic Medical Biochemistry : A Clinical Approach. Terjemahan; Brahm U. Pendit. Biokimia Kedokteran Dasar Sebuah Pendekatan Klinis. Jakarta: EGC.

**LAPORAN MAGANG ASUHAN GIZI KLINIK
KASUS RAWAT JALAN
ANEMIA POST OPERASI TUMOR PAROTIS
RUMAH SAKIT HUSADA UTAMA**



Oleh:

MAGHFIRA ALIF FADILLA

101611233032

**PROGRAM STUDI S1 GIZI
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA
2019**

BAB I

STUDI KASUS

1.1. Gambaran Umum Pasien

Tn. A berusia 61 tahun masuk rumah sakit pada 6 September 2019 dengan keluhan pusing dan ada rembesan pada luka bekas operasi tumor parotis 3 minggu yang lalu. Pasien kemudian didiagnosa juga mengalami anemia. Pasien diketahui mengalami kesulitan makan karena tidak bisa mengunyah terkait luka bekas operasi dan hanya mau makan jenis makanan yang tidak perlu dikunyah.

Hasil pengukuran antropometri : LILA : 25,5 cm Tinggi lutut : 55 cm

Hasil pemeriksaan biokimia :

Pemeriksaan	Nilai
Hb	6,2 mg/dL
HCT	14,9%
Eritrosit	2,2 juta/mcL
RDW-SD	6,7 fL
Trombosit	82 ribu/mcL
Leukosit	10,02 ribu/mcL
Neutrofil	77,8%
Limfosit	16,9%
PDW	14,1 fL

Pemeriksaan fisik :

1. Vital sign :
 - a. Tekanan darah: 112/68 mmHg
 - b. Nadi : 86x/menit
 - c. Respirasi : 20x/menit
 - d. Suhu : 36,5°C

Hasil recall :

Makan siang (7/9/2019)	Snack pagi (7/9/2019)	Makan pagi (7/9/2019)	Makan malam (6/9/2019)	Snack sore (6/9/2019)
Bubur sumsum 250g Gula merah 40g Telur ayam 55g Jus semangka 200cc	Agar-agar 75g Paroti cream 80g Bear brand 189g	Bubur sumsum 250g Gula merah 40g Telur ayam 55g Paroti cream 40g Bear brand 189g	Bubur sumsum 250g Gula merah 40g Telur ayam 55g Pisang ambon 120g Paroti cream 40	Palubutung 200g

BAB II NUTRITION CARE PROCESS

2.1. Assessment

2.1.1. Client History

Nama : Tn. A
 Usia : 61 tahun
 Jenis kelamin : Laki-laki
 Ruang : 804-A
 Tanggal kasus : 6 September 2019
 Diagnosis medis : Anemia post operasi tumor parotis

2.1.2. Food History

Asupan makan berdasarkan hasil recall 1x24 jam :

Tabel 1 Analisis hasil recall

Indikator	FH-1.1.1 Energi	FH-1.5.1 Lemak	FH-1.5.2 Protein	FH-1.5.3 Karbohidrat	FH-1.6.2 Zat besi
Hasil recall	2191,3 kkal	56,7 g	53,2 g	366,9 g	5,9 mg
Kebutuhan	1915,6 kkal	42,5 g	104 g	357,1 g	13 mg
%Pemenuhan	114%	133%	51,1%	97,8%	45%

Pengobatan

Tabel 2 Penggunaan obat

Nama obat	Kegunaan	Interaksi dengan makanan
PRC Leukodepletes	Tranasfusi sel darah merah	Dapat menyebabkan demam, alergi, dsb
Infus PZ	Pengganti cairan dan elektrolit, cairan irigasi steril, dan pelarut obat	Dapat menyebabkan sulit menelan
Kalnex	Mengatasi pendarahan pasca operasi	Dapat menyebabkan mual, muntah, anorexia, sakit kepala, serta masalah pencernaan lainnya
Fartison	Meredakan inflamasi	Dapat menyebabkan pembengkakan, gangguan pernafasan, hipokalemia, hipertensi, dsb

Kebiasaan makan

- Selama 3 minggu pasca operasi pasien tidak mengonsumsi makanan apapun yang perlu dikunyah

Kesimpulan

Asupan energi dan lemak Tn. A lebih sementara asupan protein dan zat besi kurang.

2.1.3. Antropometri

- LiLA : 25,5 cm
 - Tinggi lutut : 55 cm
 - Tinggi badan estimasi (Chumlea)
 - Berat badan estimasi (Cattermole)
- $$TB = 64,19 - (0,04 \times U) + (2,02 \times TL)$$
- $$BB = (LiLa \times 4) - 50$$
- $$TB = 64,19 - (0,04 \times 61) + (2,02 \times 55)$$
- $$BB = (25,5 \times 4) - 50$$
- $$TB = 172,8 \text{ cm}$$
- $$BB = 52 \text{ kg}$$
- %LiLA
- $$\%LiLA = (LiLa / \text{standar}) \times 100\%$$
- $$\%LiLA = (25,5 / 29) \times 100\%$$
- $$\%LiLA = 87\%$$

2.1.4. Biokimia

Tabel 3 Hasil pemeriksaan biokimia

Pemeriksaan	Standar	Kesimpulan
Hb 6,2 mg/dL	14-17,4 mg/dL	Rendah
HCT 14,9%	40-50%	Rendah
Eritrosit 2,2juta/ μ L	4-5 juta/ μ L	Rendah
RDW-SD 6,7 fL	35-47 fL	Rendah
Trombosit 82 ribu/ μ L	142-424 ribu/ μ L	Rendah
Lekosit 10,02 ribu/ μ L	5-10 ribu/ μ L	Tinggi
Neutrofil 77,8 %	51-67%	Tinggi
Limfosit 16,9 %	25-33%	Rendah
PDW 14,1 fL	9-13 fL	Tinggi

Kesimpulan

Berdasarkan hasil pemeriksaan biokimia diketahui Tn. M mengalami anemia ditandai oleh nilai profil anemia rendah serta inflamasi ditandai oleh profil inflamasi tinggi.

2.1.5. Fisik/Klinis

- Rembesan luka bekas operasi tumor parotis
- Pusing
- Hipotensi

2.2. Diagnosis

- NI-2.9 Penerimaan makan terbatas (P) berkaitan dengan ketidaknyamanan mengunyah terkait luka post operasi tumor parotis (E) ditandai dengan pasien hanya mau mengonsumsi jenis makanan yang tidak perlu dikunyah (S)
- NI-5.10.1 Asupan mineral kurang (P) berkaitan dengan kondisi anemia (E) ditandai dengan kondisi anemia dan asupan Fe kurang (45%) (S)

- NC-3.1 Underweight (P) berkaitan dengan asupan oral tidak adekuat (E) ditandai dengan persentase LILA sebesar <90% yaitu sebesar 87% (S)

2.3. Intervensi

- Tujuan :
 1. Memberikan asupan oral sesuai kebutuhan pasien
 2. Mencukupi kebutuhan zat besi pasien
- Prinsip diet : Diet Tinggi Kalori Tinggi Protein
- Syarat diet :
 1. Memberikan asupan energi tinggi sebesar 1915,6 kkal
 2. Memberikan asupan protein tinggi 2 g/kgBB atau 22% dari total kebutuhan energi atau sebesar 104 g
 3. Memberikan asupan lemak cukup 20% dari total kebutuhan energi atau sebesar 42,5 g
 4. Memberikan asupan karbohidrat cukup 58% dari total kebutuhan energi atau sebesar 357,12 g
 5. Memberikan asupan zat besi cukup sebesar 13 mg
- Perhitungan kebutuhan :
 1. Kebutuhan energi

$BMR = 66 + (13,7 \times BB) + (5 \times TB) - (6,8 \times U)$	$TEE = BMR \times FA \times FS$
$BMR = 66 + (13,7 \times 52) + (5 \times 172,85) - (6,8 \times 61)$	$TEE = 1227,9 \times 1,3 \times 1,2$
$BMR = 1227,95 \text{ kkal}$	$TEE = 1915,6 \text{ kkal}$
 2. Kebutuhan protein = 2 g/kgBB
= 2 g x 52 kg
= 104 g
 3. Kebutuhan lemak = (20% x total kebutuhan energi)/9
= (20% x 1915,6 kkal)/9
= 42,5 g
 4. Kebutuhan karbohidrat = (58% x total kebutuhan energi)/4
= (58% x 1915,6)/4
= 357,12 g
 5. Kebutuhan zat besi = 13 mg
- Bentuk makanan : Lunak
- Cara pemberian : Oral
- Frekuensi pemberian : 3x makan utama dan 3x snack

2.4. Analisis Diet

Tabel 4 Analisis pemberian diet

	Energi (kkal)	Protein (g)	Lemak (g)	Karbohidrat (g)	Zat besi (mg)
Kebutuhan	1915,6	104	42,5	357,1	13
Diet RS	1905,69	95,94	46,76	389,07	10,97
Diet non-RS	-	-	-	-	-

Kebutuhan zat gizi makro pasien dihitung berdasarkan perhitungan kebutuhan Diet Tinggi Kalori Tinggi Protein. Perencanaan makan dirancang dengan toleransi minimal pemenuhan 90% kebutuhan dan maksimal pemenuhan 110% kebutuhan.

2.5. Edukasi

– Tujuan

Memberikan edukasi kepada keluarga Tn. A terkait pemilihan makanan yang dianjurkan dan tidak dianjurkan untuk dikonsumsi sesuai dengan diet.

– Metode

Edukasi dilakukan dengan metode ceramah dan diskusi.

– Materi

• Diet Tinggi Kalori Tinggi Protein

1. Menjelaskan tujuan pemberian diet untuk pasien
2. Memberikan daftar rekomendasi makanan yang dianjurkan dan yang tidak dianjurkan

– Media

Edukasi dilakukan dengan media leaflet Diet Tinggi Kalori Tinggi Protein dan Daftar Bahan Makanan Penukar

– Tempat

Edukasi dilakukan di ruang rawat inap pasien.

– Sasaran

Edukasi dilakukan dengan sasaran utama keluarga pasien.

– Waktu

Edukasi dilaksanakan selama sekitar 15 menit.

2.6. Monitoring dan Evaluasi

– Food history

Tabel 5 Rencana money makan pasien

Jenis diet	Diet TKTP
Waktu	Setiap hari
Metode	Food recall
Target pencapaian	Mencukupi minimal 90% dan maksimal 110%

– Antropometri

Tabel 6 Rencana monev antropometri pasien

Parameter	Waktu	Metode	Target Pencapaian
LiLA	Setiap minggu	Pengukuran LiLA	%LiLA mencapai 90-110%

– Biokimia

Tabel 7 Rencana Monev Biokimia Pasien

Parameter	Waktu	Metode	Target Pencapaian
Hemoglobin	Setiap minggu	Pemeriksaan laboratorium	Mencapai nilai normal 14-17,4 g/dL
Hematokrit			Mencapai nilai normal 40-50%
Eritrosit			Mencapai nilai normal 4-5 juta/ μ L
RDW-SD			Mencapai nilai normal 35-47 fL
RDW-CV			Mencapai nilai normal 11,5-14,5%
Trombosit			Mencapai nilai normal 142-424 ribu/ μ L
Leukosit			Mencapai nilai normal 5-10 ribu/ μ L
Neutrofil			Mencapai nilai normal 51-67%
Limfosit			Mencapai nilai normal 25-33%
PDW			Mencapai nilai normal 9-13 fL

– Fisik/Klinis

Tabel 8 Rencana Monev Fisik/Klinis Pasien

Parameter	Waktu	Metode	Target Pencapaian
Rembesan pada luka bekas operasi	Setiap hari	Wawancara	Tidak ada rembesan pada luka bekas operasi
Pusing			Tidak pusing
Hipotensi			TD normal

LAMPIRAN

Lampiran 1. Perencanaan menu makan pasien

Menu	g	Energi (kkal)	Protein (g)	Lemak (g)	Karbohidrat (g)	Fe (mg)
Makan Pagi						
Bubur sum sum	300	108,3	2,1	0,3	24	0,3
Gula merah	50	188	0	0	48,7	0,9
Telur ayam	90	139,6	11,3	9,5	1	1,1
Susu nonfat	50	44,2	13,9	2,8	27,8	0
Snack Pagi						
Pisang ambon	125	115	1,3	0,6	29,3	0,4
Makan Siang						
Bubur sum sum	300	108,3	2,1	0,3	24	0,3
Gula merah	50	188	0	0	48,7	0,9
Telur ayam	90	139,6	11,3	9,5	1	1,1
Susu dancow	35	162,4	7,6	6,7	18,1	2,8
Snack Sore						
Crackers	50	188,1	5,2	1,6	37,5	0,8
Susu nonfat	50	44,2	13,9	2,8	27,8	0
Makan Malam						
Bubur sum sum	300	108,3	2,1	0,3	24	0,3
Gula merah	50	188	0	0	48,7	0,9
Telur ayam	90	139,6	11,3	9,5	1	1,1
Susu nonfat	50	44,2	13,9	2,8	27,8	0
Total		1905,69	95,94	46,76	389,07	10,97
Kebutuhan		1915,6	104	42,5	357,1	13
%Pemenuhan		99,4	92,25	110,0235	108,9527	84,38462

**LAPORAN MAGANG ASUHAN GIZI KLINIK
KASUS RAWAT JALAN
HIPERTENSI EMERGENCY DAN CEPHALGIA
RUMAH SAKIT HUSADA UTAMA**



Oleh:

MAGHFIRA ALIF FADILLA

101611233032

**PROGRAM STUDI S1 GIZI
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA
2019**

BAB I

STUDI KASUS

1.1. Gambaran Umum Pasien

Tn. A berusia 49 tahun masuk rumah sakit pada 9 September 2019 dengan keluhan nyeri kepala, nyeri tengkuk, dan mual muntah. Pasien kemudian didiagnosa HT emergency dan cephalgia. Diketahui pasien memiliki riwayat hipertensi, stroke pada tahun 2010, pernah menjalani operasi pengangkatan batu empedu pada tahun 2014. Sehari-hari pasien terbiasa mengonsumsi jenis nasi merah apabila di rumah. Pasien menghindari konsumsi daging merah serta menyukai buah dan sayur.

Hasil pengukuran antropometri : BB : 89kg TB : 179 cm

Hasil pemeriksaan biokimia :

Pemeriksaan	Nilai
Hb	17,7 mg/dL
HCT	54,1%
Eritrosit	6,07 juta/mcL
Neutrofil	69,2%
Limfosit	21,1%
Monosit	7,4%

Pemeriksaan fisik :

1. Vital sign :

- a. Tekanan darah: 154/97 mmHg
- b. Nadi : 106x/menit
- c. Respirasi : 20x/menit
- d. Suhu : 36,7°C

Hasil recall :

Makan pagi (10/9/2019)	Makan malam (9/9/2019)	Snack sore (9/9/2019)	Makan siang (9/9/2019)
Nasi putih 150 Rawon 70 Roti coklat 60 Pepaya 120 Pisang 250	Nasi putih 150 Sup spaghetti 60 Mapo tofu 60	Bubur mutiara 100	Nasi putih 150 Sup selada air 50 Sate ayam 50 Rangin 20 Pisang kepok 20 Sponge cake 130

BAB II NUTRITION CARE PROCESS

2.1. Assessment

2.1.1. Client History

Nama : Tn. A
 Usia : 49 tahun
 Jenis kelamin : Laki-laki
 Ruang : 904
 Tanggal kasus : 9 September 2019
 Diagnosis medis : Hipertensi emergency dan cephalgia

2.1.2. Food History

Asupan makan berdasarkan hasil recall 1x24 jam :

Tabel 1 Analisis hasil recall

Indikator	FH-1.1.1 Energi	FH-1.5.1 Lemak	FH-1.5.2 Protein	FH-1.5.3 Karbohidrat	FH-1.6.2 Natrium
Hasil recall	2193 kkal	80 g	83 g	314,3 g	3584 mg
Kebutuhan	2642 g	42,5 g	132 g	357,1 g	1300 mg
%Pemenuhan	82,9%	188,2%	80,4%	88%	275,6%

Pengobatan

Tabel 2 Penggunaan obat

Nama obat	Kegunaan	Interaksi dengan makanan
Infus RL	Sumber elektrolit dan air	Dapat menyebabkan nyeri dada, detak jantung abnormal, kesulitan bernafas, dsb
Concor	Pengobatan penyakit kardiovaskular	Dapat menyebabkan pusing, kekelahan, diare, sembelit, mual muntah, dan sakit kepala
Amlodipin	Pengobatan hipertensi	Dapat menyebabkan pusing, mual, jantung berdebar, merasa lelah, dsb
Analsik	Pereda nyeri, demam, dan kram otot	Dapa menyebabkan pusing, vertigo, sembelit, mual, hipotensi, retensi urin, dsb
Omeprazole	Mengatasi masalah yang disebabkan oleh asam lambung	Dapat menyebabkan demam, gejala flu, sakit perut, mual, muntah, sakit kepala, dsb
Unalium	Menredakan pusing, vertigo, migrain, dsb	Dapat menyebabkan kantuk, depresi, dsb

Kesimpulan

Asupan energi, protein, dan karbohidrat Tn. A kurang sementara asupan lemak dan Na berlebih.

2.1.3. Antropometri

- Tinggi badan : 179 cm
- Berat badan : 89 kg
- IMT

$$\text{IMT} = \text{BB}/\text{TB}^2$$

$$\text{IMT} = 89/1,79^2$$

$$\text{IMT} = 27,8 \text{ kg/m}^2 \text{ (obesitas)}$$

2.1.4. Biokimia

Tabel 3 Hasil pemeriksaan biokimia

Pemeriksaan	Standar	Kesimpulan
Hb 17,7 mg/dL	14-17,4 mg/dL	Tinggi
HCT 54,1%	40-50%	Tinggi
Eritrosit 6,07 juta/ μ L	4,5-5,5 juta/ μ L	Tinggi
Neutrofil 69,2%	51-67%	Tinggi
Limfosit 21,1%	25-33%	Rendah
Monosit 7,4%	2-5%	Tinggi

Kesimpulan

Berdasarkan hasil pemeriksaan biokimia diketahui Tn. A mengalami penurunan fungsi jantung ditandai oleh nilai Hb, HCT, dan eritrosit tinggi serta inflamasi ditandai oleh nilai neutrofil dan monosit tinggi.

2.1.5. Fisik/Klinis

- Sakit kepala
- Hipertensi grade I
- Takikardia

2.2. Diagnosis

- NI-2.2 Asupan lemak berlebih (P) berkaitan dengan kurangnya pengetahuan terkait jumlah asupan lemak yang sesuai (E) ditandai dengan asupan lemak melebihi kebutuhan (188,25%)
- NI-5.10.2 Asupan mineral berlebih (P) berkaitan dengan kurangnya pengetahuan mengenai restriksi asupan untuk penyakit yang di derita (E) ditandai dengan asupan natrium melebihi kebutuhan (275,6%) (S)
- NC-3.1 Obesitas (P) berkaitan dengan asupan energi berlebih (E) ditandai dengan IMT 27,8 dan asupan lemak melebihi kebutuhan (188%) (S)

2.3. Intervensi

- Tujuan :
- 1. Memberikan asupan oral sesuai kebutuhan pasien

2. Menyesuaikan asupan natrium

- Prinsip diet : Diet Rendah Garam
- Syarat diet :
 1. Memberikan asupan energi cukup sebesar 2642,7 kkal
 2. Memberikan asupan protein cukup 20% dari total kebutuhan energi atau sebesar 132 g
 3. Memberikan asupan lemak cukup 20% dari total kebutuhan energi atau sebesar 42,5 g
 4. Memberikan asupan karbohidrat cukup 60% dari total kebutuhan energi atau sebesar 357,12 g
 5. Membatasi asupan natrium <1300mg
- Perhitungan kebutuhan :
 1. Kebutuhan energi

$$\text{BMR} = 66 + (13,7 \times \text{BB}) + (5 \times \text{TB}) - (6,8 \times \text{U}) \quad \text{TEE} = \text{BMR} \times \text{FA} \times \text{FS}$$

$$\text{BMR} = 66 + (13,7 \times 89) + (5 \times 179) - (6,8 \times 49) \quad \text{TEE} = 1848,1 \times 1,3 \times 1,2$$

$$\text{BMR} = 1848,1 \text{ kkal} \quad \text{TEE} = 2462,7 \text{ kkal}$$
 2. Kebutuhan protein = $(20\% \times \text{total kebutuhan energi})/4$
 = $(20\% \times 2462,7 \text{ kkal})/4$
 = 132 g
 3. Kebutuhan lemak = $(20\% \times \text{total kebutuhan energi})/9$
 = $(20\% \times 2462,7 \text{ kkal})/9$
 = 58,7 g
 4. Kebutuhan karbohidrat = $(60\% \times \text{total kebutuhan energi})/4$
 = $(60\% \times 2462,7 \text{ kkal})/4$
 = 396,4 g
 5. Kebutuhan natrium <1300mg
- Bentuk makanan : Biasa
- Cara pemberian : Oral
- Frekuensi pemberian : 3x makan utama dan 2x snack

2.4. Analisis Diet

Tabel 4 Analisis pemberian diet

	Energi (kkal)	Protein (g)	Lemak (g)	Karbohidrat (g)	Natrium (mg)
Kebutuhan	2642,7	104	42,5	357,12	1300
Diet RS	2380,8	114,1	46,6	392,1	1335,8
Diet non-RS	-	-	-	-	-

Kebutuhan zat gizi makro pasien dihitung berdasarkan perhitungan kebutuhan Diet Rendah Garam. Perencanaan makan dirancang dengan toleransi minimal pemenuhan 90% kebutuhan dan maksimal pemenuhan 110% kebutuhan.

2.5. Edukasi

– Tujuan

Memberikan edukasi kepada keluarga Tn. A terkait pemilihan makanan yang dianjurkan dan tidak dianjurkan untuk dikonsumsi sesuai dengan diet.

– Metode

Edukasi dilakukan dengan metode ceramah dan diskusi.

– Materi

- Diet Rendah Garam

1. Menjelaskan tujuan pemberian diet untuk pasien
2. Memberikan daftar rekomendasi makanan yang dianjurkan dan yang tidak dianjurkan
3. Menjelaskan pembatasan penggunaan bumbu dapur

– Media

Edukasi dilakukan dengan media leaflet Diet Rendah Garam dan Daftar Bahan Makanan Penukar

– Tempat

Edukasi dilakukan di ruang rawat inap pasien.

– Sasaran

Edukasi dilakukan dengan sasaran utama keluarga pasien.

– Waktu

Edukasi dilaksanakan selama sekitar 15 menit.

2.6. Monitoring dan Evaluasi

– Food history

Tabel 5 Rencana money makan pasien

Jenis diet	Diet RG
Waktu	Setiap hari
Metode	Food recall
Target pencapaian	Mencukupi minimal 90% dan maksimal 110%

– Antropometri

Tabel 6 Rencana monev antropometri pasien

Parameter	Waktu	Metode	Target Pencapaian
Tinggi badan Berat badan IMT	Setiap minggu	Pengukuran antropometri	IMT normal

– Biokimia

Tabel 7 Rencana Monev Biokimia Pasien

Parameter	Waktu	Metode	Target Pencapaian
Hemoglobin	Setiap minggu	Pemeriksaan laboratorium	Mencapai nilai normal 14-17,4 g/dL
Hematokrit			Mencapai nilai normal 40-50%
Eritrosit			Mencapai nilai normal 4,5-5,5 juta/mL
Neutrofil			Mencapai nilai normal 51-67%
Limfosit			Mencapai nilai normal 25-33%
Monosit			Mencapai nilai normal 2-5%

– Fisik/Klinis

Tabel 8 Rencana Monev Fisik/Klinis Pasien

Parameter	Waktu	Metode	Target Pencapaian
Sakit kepala Hipertensi grade I Takikardia	Setiap hari	Wawancara	Tidak sakit kepala TD normal HR normal

LAMPIRAN

Lampiran 1. Perencanaan menu makan pasien

Menu	g	Energi (kkal)	Protein (g)	Lemak (g)	Karbohidrat (g)	Na (mg)
Makan Pagi						
nasi putih	275	357,6	6,6	0,6	78,7	0
daging ayam	55	156,7	14,8	10,4	0	40,2
Carrot fresh	20	5,2	0,2	0	1	12
buncis mentah	20	7	0,4	0,1	1,6	0,6
susu nf	20	17,7	5,1	1,1	11,1	16
Snack Pagi						
roti tawar	90	246,5	7,9	2,5	46,7	548,1
Makan Siang						
nasi putih	300	390,1	7,2	0,6	85,8	0
jamur putih mentah	15	4,1	0,3	0,1	0,8	0,3
daging ayam	30	85,5	8,1	5,7	0	21,9
Carrot fresh	30	7,7	0,3	0,1	1,4	18
Peas green fresh	30	24,5	2	0,1	3,7	0,6
daging ayam	55	156,7	14,8	10,4	0	40,2
tahu	40	30,4	3,2	1,9	0,8	2,8
jeruk manis	70	33	0,6	0,1	8,3	0
Snack Sore						
roti tawar	90	246,5	7,9	2,5	46,7	548,1
susu nf	20	17,7	5,1	1,1	11,1	16
Makan Malam						
nasi putih	275	357,6	6,6	0,6	78,7	0
daging ayam	30	85,5	8,1	5,7	0	21,9
Carrot fresh	20	5,2	0,2	0	1	12
buncis mentah	20	7	0,4	0,1	1,6	0,6
kentang	20	18,6	0,4	0	4,3	1
ikan kakap	50	41,9	9,1	0,3	0	31
Tofu fresh	50	38,6	4	2,4	0,3	3,5
bok choy	10	1,3	0,2	0	0,2	0
Melon fresh	100	38,2	0,6	0,2	8,3	1
Total		2380,8	114,1	46,6	392,1	1335,8
Kebutuhan		2642,7	104	42,5	357,12	1300
%Pemenuhan		90,08	109,71	109,64	109,79	102,75

**LAPORAN MAGANG ASUHAN GIZI KLINIK
KASUS RAWAT INAP
CVA, STROKE INFARK, HEMIPARESIS
RUMAH SAKIT HUSADA UTAMA**



Oleh:

MAGHFIRA ALIF FADILLA

101611233032

**PROGRAM STUDI S1 GIZI
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA
2019**

BAB I

STUDI KASUS

1.1. Gambaran Umum Pasien

Tn. S berusia 55 tahun masuk rumah sakit pada 7 September 2019 dengan keluhan nyeri, lemah sisi tubuh kiri, pelo, wajah miring ke kanan, dan sakit kepala. Pasien diketahui memiliki riwayat hipertensi dan pernah mengalami stroke serupa 3 tahun yang lalu. Sehari-hari pasien tidak mengonsumsi daging sapi dan mengurangi konsumsi daging ayam. Pasien juga kurang suka makanan asin namun menyukai jenis makanan yang digoreng.

Hasil pengukuran antropometri : LILA : 33 cm Tinggi lutut : 52 cm

Hasil pemeriksaan biokimia :

Pemeriksaan	Nilai
HbA1C	6%
LDL	161 mg/dL
TG	217 mg/dL

Pemeriksaan fisik :

1. Vital sign :

- a. Tekanan darah: 130/80 mmHg
- b. Nadi : 85x/menit
- c. Respirasi : 20x/menit
- d. Suhu : 36,9°C

Hasil recall :

Makan siang (9/9/2019)	Makan pagi (9/9/2019)	Makan pagi (7/9/2019)
Nasi tim 120g Sup selada air 20g Sate ayam 60g Cah tahu tempe 20g Semangka 100g	Nasi tim 120g Cap cay 40 Ayam 60	Nasi tim 120g Sup sosis 50g Daging masak kailan 50g Angsio tofu 30g Melon 70g

BAB II NUTRITION CARE PROCESS

2.1. Assessment

2.1.1. Client History

Nama : Tn. S
 Usia : 55 tahun
 Jenis kelamin : Laki-laki
 Ruang : 808
 Tanggal kasus : 7 September 2019
 Diagnosis medis : CVA, Stroke infark, Hemiparesis

2.1.2. Food History

Asupan makan berdasarkan hasil recall 1x24 jam :

Tabel 1 Analisis hasil recall

Indikator	FH-1.1.1 Energi	FH-1.5.1 Lemak	FH-1.5.2 Protein	FH-1.5.3 Karbohidrat	FH-1.6.2 Natrium
Hasil recall	1056,7 kkal	37,8 g	59,6 g	115,8 g	262 g
Kebutuhan	1230 kkal	27,3 g	61,5 g	184,5 g	<1300 mg
%Pemenuhan	85,9%	138%	96,9%	62,7%	20%

Pengobatan

Tabel 2 Penggunaan obat

Nama obat	Kegunaan	Interaksi dengan makanan
Infus PZ	Pengganti cairan dan elektrolit, cairan irigasi steril, dan pelarut obat	Dapat menyebabkan masalah saat menelan.
Citicholin	Mempertahankan fungsi otak secara normal, meningkatkan aliran darah dan konsumsi oksigen di otak, dsb	Dapat menyebabkan insomnia, sakit kepala, diare, mual, hipertensi, hipotensi, dsb.
Ranitidin	Mengurangi jumlah asam lambung	Dapat menyebabkan nyeri dada, demam, nafas pendek, mual, sakit perut, anorexia, dsb
Aspilet	Menurunkan resiko trombosis koroner, mengurangi risiko berulangnya serangan iskemik dan stroke	Dapat menyebabkan mual, muntah, gangguan lambung, dsb

Kebiasaan makan

- Sebelum sakit pasien cenderung suka dan sering mengonsumsi makanan yang digoreng
- Tidak mengonsumsi daging sapi dan kurang suka konsumsi daging ayam
- Mengurangi konsumsi makanan asin sejak sakit

Kesimpulan

Asupan energi dan karbohidrat Tn. S kurang sementara asupan lemak Tn. S berlebih. Kebiasaan makan pasien yang menyukai makanan yang digorengi menjadi faktor resiko asupan lemak pasien berlebih

2.1.3. Antropometri

- LiLA : 33 cm
- Tinggi lutut : 52 cm
- Tinggi badan estimasi (Chumlea)
- Berat badan estimasi (Cattermole)
- $TB = 64,19 - (0,04 \times U) + (2,02 \times TL)$
- $BB = (LiLa \times 4) - 50$
- $TB = 64,19 - (0,04 \times 55) + (2,02 \times 52)$
- $BB = (33 \times 4) - 50$
- $TB = 167 \text{ cm}$
- $BB = 82 \text{ kg}$
- %LiLA
- $\%LiLA = (LiLa / \text{standar}) \times 100\%$
- $\%LiLA = (33 / 29) \times 100\%$
- $\%LiLA = 113\%$

2.1.4. Biokimia

Tabel 3 Hasil pemeriksaan biokimia

Pemeriksaan	Standar	Kesimpulan
HbA1C 6%	4,8-5,9%	Tinggi
LDL 161 mg/dL	<100 mg/dL	Tinggi
TG 217 mg/dL	<150 mg/dL	Tinggi

Kesimpulan

Berdasarkan hasil pemeriksaan biokimia diketahui Tn. S mengalami diabetes mellitus ditandai oleh nilai HbA1C tinggi dan kolesterol ditandai oleh nilai LDL dan TG tinggi.

2.1.5. Fisik/Klinis

- Lemah ekstremitas kiri
- Kesulitan berdiri dan berjalan
- Pelo
- Sakit kepala
- Prehipertensi

2.2. Diagnosis

- NI-2.2 Asupan lemak berlebih (P) berkaitan dengan kurangnya pengetahuan terkait jumlah asupan lemak yang sesuai (E) ditandai dengan asupan lemak melebihi kebutuhan (138%) (S)

2.4. Analisis Diet

Tabel 4 Analisis pemberian diet

	Energi (kkal)	Protein (g)	Lemak (g)	Karbohidrat (g)	Natrium (mg)
Kebutuhan	1230	61,5	27,3	184,5	130
Diet RS	1240,32	55,95	26,2	194,5	485,77
Diet non-RS	-	-	-	-	-

Kebutuhan zat gizi makro pasien dihitung berdasarkan perhitungan kebutuhan Diet Tinggi Kalori Tinggi Protein. Perencanaan makan dirancang dengan toleransi minimal pemenuhan 90% kebutuhan dan maksimal pemenuhan 110% kebutuhan.

2.5. Edukasi

– Tujuan

Memberikan edukasi kepada keluarga Tn. S terkait pemilihan makanan yang dianjurkan dan tidak dianjurkan untuk dikonsumsi sesuai dengan diet penyakit yang diderita.

– Metode

Edukasi dilakukan dengan metode ceramah dan diskusi.

– Materi

- Diet Diabetes Mellitus Kardiovaskular

1. Menjelaskan tujuan dari pemberian diet diabetes mellitus kardiovaskular untuk pasien
2. Menjelaskan prinsip umum diet DM yaitu 3J (jumlah makanan, jenis makanan, dan jadwal makan)
3. Memberikan daftar rekomendasi bahan makanan yang baik untuk dikonsumsi dan tidak baik untuk dikonsumsi seperti pembatasan konsumsi makanan tinggi protein

- Diet Rendah Garam

1. Menjelaskan tujuan pemberian diet rendah garam untuk pasien dengan hipertensi
2. Memberikan daftar rekomendasi makanan yang harus dihindari seperti makanan kaleng dan makanan yang diawetkan
3. Menjelaskan tentang pembatasan konsumsi garam berlebih serta penggunaan bumbu dapur seperti penyedap rasa, kecap, tauco, dsb

– Media

Edukasi dilakukan dengan media leaflet Diet Diabetes Mellitus, Diet Rendah Protein, Diet Rendah Garam, dan Daftar Bahan Makanan Penukar

– Tempat

Edukasi dilakukan di ruang rawat inap pasien.

- Sasaran
Edukasi dilakukan dengan sasaran utama keluarga pasien.
- Waktu
Edukasi dilaksanakan selama sekitar 15 menit.

2.6. Monitoring dan Evaluasi

- Food history

Tabel 5 Rencana money makan pasien

Jenis diet	Diet DM KV RG
Waktu	Setiap hari
Metode	Food recall
Target pencapaian	Mencukupi minimal 90% dan maksimal 110%

- Antropometri

Tabel 6 Rencana money antropometri pasien

Parameter	Waktu	Metode	Target Pencapaian
LiLA	Setiap minggu	Pengukuran LiLA	%LiLA mencapai 90-110%

- Biokimia

Tabel 7 Rencana Money Biokimia Pasien

Parameter	Waktu	Metode	Target Pencapaian
LDL	Setiap minggu	Pemeriksaan laboratorium	Mencapai nilai normal <100 mg/dL
TG			Mencapai nilai normal <150 mg/dL

- Fisik/Klinis

Tabel 8 Rencana Money Fisik/Klinis Pasien

Parameter	Waktu	Metode	Target Pencapaian
Lemah esktremitas kiri Kesulitan berdiri dan berjalan	Setiap hari	Wawancara	Tidak mengalami lemah ekstremitas
Pelo			Tidak mengalami kesulitan berdiri dan berjalan
Sakit kepala			Tidak pelo
Prehipertensi			Tidak sakit kepala
			TD normal

LAMPIRAN

Lampiran 1. Perencanaan menu makan pasien

Menu	g	Energi (kkal)	Protein (g)	Lemak (g)	Karbohidrat (g)	Na (mg)
Makan Pagi						
nasi tim	150	175,7	3,3	0,3	38,6	0
daging sapi matang	35	97,7	7	7,7	0	18,5
labu siam mentah	20	4	0,2	0,1	0,9	0,2
kecambah	10	6,1	0,7	0,3	0,5	0,7
daun bawang	2	0,4	0	0	0,1	0,1
Snack Pagi						
agar-agar	5	0	0	0	0	0
tropicana slim	2	0	0	0	0	0
Makan Siang						
nasi tim	150	175,7	3,3	0,3	38,6	0
siomay	25	17,7	2,4	0,3	1,1	6,5
kacang kapri mentah	15	12,6	0,8	0	2,3	0,4
ikan kakap	35	29,4	6,4	0,2	0	21,7
tepung terigu	10	36,4	1	0,1	7,6	0,2
telur ayam	5	7,8	0,6	0,5	0,1	6,2
tempe kedele murni	35	69,7	6,7	2,7	5,9	2,1
Snack Sore						
pisang ambon	120	110,4	1,2	0,6	28,1	1,2
Makan Malam						
nasi tim	150	175,7	3,3	0,3	38,6	0
Champignon cooked	15	2,3	0,4	0	0,1	1
gambas	15	3	0,1	0	0,6	0,2
Carrot fresh	15	3,9	0,1	0	0,7	9
Baso ikan	10	37	2,3	3	0	5,5
Daging sapi	35	94,1	8,7	6,3	0	18,5
tahu	40	30,4	3,2	1,9	0,8	2,8
Snack Malam						
Crackers	40	150,5	4,1	1,3	30	390,8
Total		1240,32	55,95	26,2	194,5	485,77
Kebutuhan		1230	61,5	27,3	184,5	130
%Pemenuhan		100,839	90,97561	95,9707	105,4201	373,6692

**LAPORAN MAGANG ASUHAN GIZI KLINIK
KASUS RAWAT JALAN
OBS VOMITING, GEA, DAN DEHIDRASI
RUMAH SAKIT HUSADA UTAMA**



Oleh:

MAGHFIRA ALIF FADILLA

101611233032

**PROGRAM STUDI S1 GIZI
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA
2019**

BAB I

STUDI KASUS

1.1. Gambaran Umum Pasien

An. I usia 1 tahun 3 bulan masuk rumah sakit pada tanggal 15 September 2019 dengan diagnosa obs vomiting, GEA, dan dehidrasi ringan hingga sedang. Saat MRS pasien mengalami demam sejak tanggal 12 September 2019, muntah lebih dari 10x sejak sehari sebelumnya dan diare. Saat diperiksa perut pasien juga terasa keras. Semenjak demam pada 12 September pasien mengalami penurunan nafsu makan.

Hasil pengukuran antropometri : BB : 9 kg TB : 74 cm

Hasil pemeriksaan biokimia :

Pemeriksaan	Nilai
Limfosit	43,9%

Pemeriksaan fisik :

1. Vital sign :

- a. Nadi : 100x/menit
- b. Respirasi : 24x/menit
- c. Suhu : 36,7°C

Hasil recall :

Makan pagi (10/9/2019)	Snack pagi (9/9/2019)	Makan pagi (9/9/2019)
Nasi tim 50g Sup wonton 35g Sate lilit 30g Tahu 20g Susu 40g Melon 50g	Roti tawar 40g Susu 40g	Nasi tim 50g Soto banjar 30g Susu 40g

BAB II NUTRITION CARE PROCESS

2.1. Assessment

2.1.1. Client History

Nama : An. I
 Usia : 1 tahu 3 bulan
 Jenis kelamin : Perempuan
 Ruang : 704
 Tanggal kasus : 15 September 2019
 Diagnosis medis : Obs vomiting, GEA, dan dehidrasi

2.1.2. Food History

Asupan makan berdasarkan hasil recall 1x24 jam :

Tabel 1 Analisis hasil recall

Indikator	FH-1.1.1 Energi	FH-1.5.1 Lemak	FH-1.5.2 Protein	FH-1.5.3 Karbohidrat	FH-1.2.1 Cairan	FH-1.5.4 Serat
Hasil recall	1027,3 kkal	40,6 g	32,7 g	133,9 g	1014 cc	2,7 g
Kebutuhan	737,4 g	16,3 g	27,5 g	119,3 g	1200 cc	<16 g
%Pemenuhan	193,3%	249%	118,9%	1123%	84,5%	16,8%

Pengobatan

Tabel 2 Penggunaan obat

Nama obat	Kegunaan	Interaksi dengan makanan
Infus kaen	Membantu pengobatan ketidakseimbangan karbohidrat dan elektrolit	Dapat menyebabkan pembengkakan di otak dan paru-paru
Vomceran	Mengatasi mual dan muntah	Dapat menyebabkan demam, diare, dsb
Liprolac	Mengatasi diare	Belum ada efek samping yang dilaporkan

Kesimpulan

Asupan zat gizi makro An. I lebih sementara asupan cairan kurang

2.1.3. Antropometri

- Tinggi badan : 74 cm
- Berat badan : 9 kg
- BB/TB

BB/TB = $BB - \text{median}/\text{median} - (\text{nilai} - 1SD)$

BB/TB = $9 - 9,6/9,6 - 8,5$

IMT = -1,8 (normal)

2.1.4. Biokimia

Tabel 3 Hasil pemeriksaan biokimia

Pemeriksaan	Standar	Kesimpulan
Limfosit 43,9%	25-40%	Tinggi

Kesimpulan

Berdasarkan hasil pemeriksaan biokimia diketahui An. I mengalami inflamasi ditunjukkan oleh jumlah limfosit tinggi.

2.1.5. Fisik/Klinis

- Nyeri perut
- Muntah
- Diare

2.2. Diagnosis

- NI-2.2 Asupan oral berlebih (P) berkaitan dengan kurangnya pengetahuan ibu terkait makanan dan nutrisi (E) ditandai dengan asupan nutrisi melebihi kebutuhan (S)
- NC-1.4 Gangguan fungsi gastrointestinal (P) berkaitan dengan penurunan fungsi gastrointestinal (E) ditandai dengan nyeri perut disertai perut mengeras dan diare (S)

2.3. Intervensi

- Tujuan :
 1. Memberikan asupan oral sesuai kebutuhan pasien
 2. Menormalkan kondisi dehidrasi
- Prinsip diet : Diet Rendah Serat
- Syarat diet :
 1. Memberikan asupan energi cukup sebesar 734,7 kkal
 2. Memberikan asupan protein cukup 15% dari total kebutuhan energi atau sebesar 27,5 g
 3. Memberikan asupan lemak cukup 20% dari total kebutuhan energi atau sebesar 16,3 g
 4. Memberikan asupan karbohidrat cukup 65% dari total kebutuhan energi atau sebesar 119,3 g
 5. Membatasi asupan serat <16 g
 6. Memberikan asupan cairan sebesar 1200 cc
- Perhitungan kebutuhan :
 1. Kebutuhan energi

$BMR = (16,5 \times BB) + (1023,2 \times TB) - 413,5$	$TEE = BMR \times FA$
$BMR = (16,5 \times 9) + (1023,2 \times 0,74) - 413,5$	$TEE = 489,8 \times 1,5$
$BMR = 489,8 \text{ kkal}$	$TEE = 737,4 \text{ kkal}$
 2. Kebutuhan protein = $(15\% \times \text{total kebutuhan energi})/4$
 = $(15\% \times 737,4 \text{ kkal})/4$

- = 27,5 g
3. Kebutuhan lemak = $(20\% \times \text{total kebutuhan energi})/9$
 = $(20\% \times 737,4 \text{ kkal})/9$
 = 16,3 g
4. Kebutuhan karbohidrat = $(65\% \times \text{total kebutuhan energi})/4$
 = $(65\% \times 737,4 \text{ kkal})/4$
 = 119,3 g
5. Kebutuhan serat <16 g
6. Kebutuhan cairan = 1200 cc
- Bentuk makanan : Lunak
 - Cara pemberian : Oral
 - Frekuensi pemberian : 3x makan utama dan 2x snack

2.4. Analisis Diet

Tabel 4 Analisis pemberian diet

	Energi (kkal)	Protein (g)	Lemak (g)	Karbohidrat (g)	Cairan (cc)	Serat (g)
Kebutuhan	737,4	27,5	16,3	119,3	1200	16
Diet RS	698,69	25,93	16,6	108,21	1266,61	3,43
Diet non-RS	-	-	-	-	-	-

Kebutuhan zat gizi makro pasien dihitung berdasarkan perhitungan kebutuhan Diet Rendah Serat. Perencanaan makan dirancang dengan toleransi minimal pemenuhan 90% kebutuhan dan maksimal pemenuhan 110% kebutuhan.

2.5. Edukasi

- Tujuan
 - Memberikan edukasi kepada keluarga An. I terkait pemilihan makanan yang dianjurkan dan tidak dianjurkan untuk dikonsumsi sesuai dengan diet.
- Metode
 - Edukasi dilakukan dengan metode ceramah dan diskusi.
- Materi
 - Diet Rendah Serat
 1. Menjelaskan tujuan pemberian diet untuk pasien
 2. Memberikan daftar rekomendasi makanan yang dianjurkan dan yang tidak dianjurkan

- Media
Edukasi dilakukan dengan media leaflet Diet Rendah Serat dan Daftar Bahan Makanan Penukar
- Tempat
Edukasi dilakukan di ruang rawat inap pasien.
- Sasaran
Edukasi dilakukan dengan sasaran utama keluarga pasien.
- Waktu
Edukasi dilaksanakan selama sekitar 15 menit.

2.6. Monitoring dan Evaluasi

- Food history

Tabel 5 Rencana monev makan pasien

Jenis diet	Diet Rendah Serat
Waktu	Setiap hari
Metode	Food recall
Target pencapaian	Mencukupi minimal 90% dan maksimal 110%

- Antropometri

Tabel 6 Rencana monev antropometri pasien

Parameter	Waktu	Metode	Target Pencapaian
BB TB Z-Score	Setiap minggu	Pengukuran antropometri	Skor BB/TB normal

- Biokimia

Tabel 7 Rencana Monev Biokimia Pasien

Parameter	Waktu	Metode	Target Pencapaian
Limfosit	Setiap minggu	Pemeriksaan laboratorium	Mencapai nilai normal 25-40%

- Fisik/Klinis

Tabel 8 Rencana Monev Fisik/Klinis Pasien

Parameter	Waktu	Metode	Target Pencapaian
Nyeri perut Muntah Diare	Setiap hari	Wawancara	Tidak nyeri perut Tidak muntah BAB normal

LAMPIRAN

Lampiran 1. Perencanaan menu makan pasien

Menu	g	Energi (kkal)	Protein (g)	Lemak (g)	Karbohidrat (g)	Air (mL)	Serat (g)
Makan Pagi							
nasi tim	60	70,3	1,3	0,1	15,4	0	0,2
Carrot fresh	10	2,6	0,1	0	0,5	8,9	0,4
jagung kuning pipil baru	10	10,8	0,3	0,1	2,5	0	0,3
daging ayam	20	57	5,4	3,8	0	0	0
Drinking water	250	0	0	0	0	250	0
Snack Pagi							
susu sgm 1	15	75	1,6	3,7	9,1	0	0
Drinking water	250	0	0	0	0	250	0
Makan Siang							
nasi tim	60	70,3	1,3	0,1	15,4	0	0,2
mie soun	25	95,2	0,1	0	22,8	0	0,2
daging ayam	20	57	5,4	3,8	0	0	0
Drinking water	250	0	0	0	0	250	0
Snack Sore							
Crackers	35	131,7	3,6	1,1	26,3	1,4	1,6
Drinking water	250	0	0	0	0	250	0
Makan Malam							
nasi tim	60	70,3	1,3	0,1	15,4	0	0,2
jamur putih mentah	7	1,9	0,2	0	0,4	0	0,2
Champignon fresh	7	1,1	0,2	0	0	6,5	0,1
jamur kuping segar	7	1,9	0,2	0	0,4	0	0,2
daging sapi	20	53,8	5	3,6	0	0	0
Drinking water	250	0	0	0	0	250	0
Total		698,69	25,93	16,6	108,21	1266,61	3,43
Kebutuhan		737,4	27,5	16,3	119,3	1200	16
%Pemenuhan		94,75047	94,29091	101,8405	90,70411	105,5508	21,4375

**LAPORAN MAGANG ASUHAN GIZI KLINIK
KASUS RAWAT JALAN
CARDIOVASCULAR DISEASE
RUMAH SAKIT HUSADA UTAMA**



Oleh:

MAGHFIRA ALIF FADILLA

101611233032

**PROGRAM STUDI S1 GIZI
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA
2019**

BAB I

STUDI KASUS

1.1. Gambaran Umum Pasien

Ny. S berusia 59 tahun masuk rumah sakit pada 11 September 2018 dengan diagnosa *cardiovascular disease*. Saat MRS pasien mengeluh nyeri dada kiri hilang timbul sejak sebulan yang lalu, dada terasa panas, dan perut terasa perih. Pasien diketahui memiliki riwayat diabetes mellitus, hipertensi, batu empedu, dan fatty liver. Sehari-hari pasien makan tidak teratur dan dalam porsi kecil. Pasien tidak membatasi jenis makanan kecuali gula terkait riwayat diabetes mellitus yang dialami.

Hasil pengukuran antropometri : BB : 76 kg TB : 156 cm

Hasil pemeriksaan biokimia :

Pemeriksaan	Nilai
MCH	26,9 pg
MCHC	31,8 mg/dL
Leukosi	14,28 ribu./mL

Pemeriksaan fisik :

1. Vital sign :

- a. Tekanan darah : 146/70 mmHg
- b. Nadi : 66x/menit
- c. Respirasi : 20x/menit
- d. Suhu : 36,5°C

Hasil recall :

Makan pagi (11/9/2019)	Makan malam (10/9/2019)	Makan siang (10/9/2019)	Makan pagi (10/9/2019)
Nasi putih 80g Opor ayam 50g Nagasari 40g	Lemper 40g Roti isi daging 50g	Nasi putih 50g Gudeg 30g Telur ayam 30g	Lemper 40g

BAB II NUTRITION CARE PROCESS

2.1. Assessment

2.1.1. Client History

Nama : Ny. S
 Usia : 59 tahun
 Jenis kelamin : Perempuan
 Ruang : 901
 Tanggal kasus : 11 September 2019
 Diagnosis medis : CVD

2.1.2. Food History

Asupan makan berdasarkan hasil recall 1x24 jam :

Tabel 1 Analisis hasil recall

Indikator	FH-1.1.1 Energi	FH-1.5.1 Lemak	FH-1.5.2 Protein	FH-1.5.3 Karbohidrat	FH-1.6.2 Natrium
Hasil recall	808,2 kkal	21,2 g	32,4 g	120,8 g	357,2 mg
Kebutuhan	940 kkal	20,8 g	35,2 g	152,7 g	<1300
%Pemenuhan	85,9%	101%	91,9%	79%	27,4%

Pengobatan

Tabel 2 Penggunaan obat

Nama obat	Kegunaan	Interaksi dengan makanan
Infus futrolit	Mengatasi kebutuhan karbohidrat, cairan, dan elektrolit	Dapat menyebabkan mual, mudah lelah, rasa kesemutan, diare, dsb
NTG pump	Mengurangi intensitas nyeri dada pada pasien PJK	Dapat menyebabkan pusing, mual muntah, lemas, dsb
Roxemid	Diuretik	Dapat menyebabkan pusing, vertigo, mual muntah, diare, konstipasi, dsb
Spirola	Mengobati hipertensi	Dapat menyebabkan nyeri otot, tremor, nafas cepat, mati rasa, dsb
Clotix	Mengurangi aterosklerosis	Dapat menyebabkan alergi, vertigo, edema, anemia, dsb
Glucopage	Mengatasi diabetes mellitus tipe II	Dapat menyebabkan mual, muntah, diare, sakit perut, anorexia, dsb
Irvell	Mengobati hipertensi dan melindungi ginjal dari kerusakan akibat diabetes	Dapat menyebabkan demam, sakit kepala, edema, hipertensi, asam urat, dsb

Kesimpulan

Asupan energi dan karbohidrat Ny. S kurang sementara asupan protein, lemak, dan natrium Ny. S cukup.

2.1.3. Antropometri

- Tinggi badan : 156 cm
- Berat badan : 76 kg
- IMT

$$\text{IMT} = \text{BB}/\text{TB}^2$$

$$\text{IMT} = 76/1,56^2$$

$$\text{IMT} = 31,2 \text{ kg/m}^2 \text{ (obesitas)}$$

2.1.4. Biokimia

Tabel 3 Hasil pemeriksaan biokimia

Pemeriksaan	Standar	Kesimpulan
MCH 26,9	28-34 pg	Rendah
MCHC 31,8	32-36 g/dL	Rendah
Lekosit 14,28	5-10 ribu/ μ L	Tinggi

Kesimpulan

Berdasarkan hasil pemeriksaan biokimia diketahui Ny. S mengalami anemia mikrositik hipokrom ditandai oleh nilai MCV dan MCHC rendah dan Ny. S berada pada kondisi inflamasi ditandai oleh jumlah leukosit tinggi

2.1.5. Fisik/Klinis

- Nyeri dada
- Heartburn
- Hipertensi grade I

2.2. Diagnosis

- NI-5.8.1 Kurangnya asupan karbohidrat (P) berkaitan dengan kurangnya pengetahuan terkait kebutuhan asupan karbohidrat dan pembatasan konsumsi makanan (E) ditandai dengan hasil recall asupan karbohidrat kurang (79%) (S)
- NC-3.3 Obesitas (P) berkaitan dengan pola makan kurang teratur dan rendahnya aktivitas fisik (E) ditandai dengan IMT 31,2 kg/m² (S)

2.3. Intervensi

- Tujuan :
 1. Memberikan asupan oral sesuai kebutuhan pasien
 2. Menyesuaikan asupan natrium
- Prinsip diet : Diet Diabetes Mellitus Kardiovaskular Rendah Garam
- Syarat diet :
 1. Memberikan asupan energi cukup sebesar 940 kkal

2. Memberikan asupan protein cukup 1,2 g/kgBB atau 15% dari total kebutuhan energi atau sebesar 35,2 g
 3. Memberikan asupan lemak cukup 20% dari total kebutuhan energi atau sebesar 20,8 g
 4. Memberikan asupan karbohidrat cukup 65% dari total kebutuhan energi atau sebesar 152,75 g
 5. Membatasi asupan natrium <1300mg
- Perhitungan kebutuhan :
1. Kebutuhan energi

$RBW = BB/(TB-100) \times 100\%$	$TEE = BB \times 15\text{kcal}$	$TEE \text{ akhir} = TEE\text{-kalori futrolit}$
$RBW = 76/(156-100) \times 100\%$	$TEE = 76 \times 15\text{kcal}$	$TEE \text{ akhir} = 1140 - 200$
$RBW = 135\%$ (obesitas sedang)	$TEE = 1140 \text{ kkal}$	$TEE \text{ akhir} = 940 \text{ kkal}$
 2. Kebutuhan protein = $(15\% \times \text{total kebutuhan energi})/4$
 = $(15\% \times 940 \text{ kkal})/4$
 = 35,2 g
 3. Kebutuhan lemak = $(20\% \times \text{total kebutuhan energi})/9$
 = $(20\% \times 940 \text{ kkal})/9$
 = 58,7 g
 4. Kebutuhan karbohidrat = $(65\% \times \text{total kebutuhan energi})/4$
 = $(65\% \times 940 \text{ kkal})/4$
 = 152,7 g
 5. Kebutuhan natrium <1300mg
- Bentuk makanan : Biasa
- Cara pemberian : Oral
- Frekuensi pemberian : 3x makan utama dan 3x snack

2.4. Analisis Diet

Tabel 4 Analisis pemberian diet

	Energi (kkal)	Protein (g)	Lemak (g)	Karbohidrat (g)	Natrium (mg)
Kebutuhan	940	35,2	20,8	152,7	1300
Diet RS	920,7	38,1	19,5	144,1	87
Diet non-RS	-	-	-	-	-

Kebutuhan zat gizi makro pasien dihitung berdasarkan perhitungan kebutuhan Diet Diabetes Mellitus Kardiovaskular Rendah Garam. Perencanaan makan dirancang dengan toleransi minimal pemenuhan 90% kebutuhan dan maksimal pemenuhan 110% kebutuhan.

2.5. Edukasi

– Tujuan

Memberikan edukasi kepada keluarga Ny. S terkait pemilihan makanan yang dianjurkan dan tidak dianjurkan untuk dikonsumsi sesuai dengan diet.

– Metode

Edukasi dilakukan dengan metode ceramah dan diskusi.

– Materi

- Diet Diabetes Mellitus Kardiovaskular
 1. Menjelaskan tujuan pemberian diet untuk pasien
 2. Menjelaskan prinsip umum diet seperti 3J (Tepat jumlah, jadwal, dan jenis)
 3. Memberikan daftar rekomendasi makanan yang dianjurkan dan yang tidak dianjurkan
- Diet Rendah Garam
 1. Menjelaskan tujuan pemberian diet untuk pasien
 2. Memberikan daftar rekomendasi makanan yang dianjurkan dan yang tidak dianjurkan
 3. Menjelaskan pembatasan penggunaan bumbu dapur

– Media

Edukasi dilakukan dengan media leaflet Diet Diabetes Mellitus, Diet Kardiovaskular, Diet Garam, dan Daftar Bahan Makanan Penukar

– Tempat

Edukasi dilakukan di ruang rawat inap pasien.

– Sasaran

Edukasi dilakukan dengan sasaran utama keluarga pasien.

– Waktu

Edukasi dilaksanakan selama sekitar 15 menit.

2.6. Monitoring dan Evaluasi

– Food history

Tabel 5 Rencana monev makan pasien

Jenis diet	Diet DM KV RG
Waktu	Setiap hari
Metode	Food recall
Target pencapaian	Mencukupi minimal 90% dan maksimal 110%

– Antropometri

Tabel 6 Rencana monev antropometri pasien

Parameter	Waktu	Metode	Target Pencapaian
Tinggi badan Berat badan IMT	Setiap minggu	Pengukuran antropometri	IMT normal

– Biokimia

Tabel 7 Rencana Monev Biokimia Pasien

Parameter	Waktu	Metode	Target Pencapaian
MCV MCH Leukosit	Setiap minggu	Pemeriksaan laboratorium	Mencapai nilai normal 84-96% Mencapai nilai normal 28-34% Mencapai nilai normal 5-10 ribu/ μ L

– Fisik/Klinis

Tabel 8 Rencana Monev Fisik/Klinis Pasien

Parameter	Waktu	Metode	Target Pencapaian
Nyeri dada Heart burn Hipertensi grade I	Setiap hari	Wawancara	Tidak nyeri dada Tidak heartburn TD normal

LAMPIRAN

Lampiran 1. Perencanaan menu makan pasien

Menu	g	Energi (kkal)	Protein (g)	Lemak (g)	Karbohidrat (g)	Na (mg)
Makan Pagi						
nasi putih	125	162,5	3	0,3	35,8	0
Carrot fresh	10	2,6	0,1	0	0,5	6
Cauliflower fresh	10	2,3	0,2	0	0,2	1,6
bok choy	10	1,3	0,2	0	0,2	0
jamur kuping segar	10	2,7	0,2	0,1	0,5	0,2
daging ayam	30	85,5	8,1	5,7	0	21,9
Snack Pagi						
agar-agar	5	0	0	0	0	0
tropicana slim	2	0	0	0	0	0
Makan Siang						
nasi putih	125	162,5	3	0,3	35,8	0
Carrot fresh	10	2,6	0,1	0	0,5	6
kacang panjang	10	3,5	0,2	0	0,8	0,3
Cauliflower fresh	10	2,3	0,2	0	0,2	1,6
daging ayam	30	85,5	8,1	5,7	0	21,9
Tofu fresh	15	11,6	1,2	0,7	0,1	1
Snack Sore						
pepaya	70	27,3	0,4	0,1	6,9	2,1
Makan Malam						
nasi putih	125	162,5	3	0,3	35,8	0
mie soun	10	38,1	0	0	9,1	0,9
Carrot fresh	10	2,6	0,1	0	0,5	6
buncis mentah	10	3,5	0,2	0	0,8	0,3
daging sapi	30	80,7	7,5	5,4	0	15,9
tahu	15	11,4	1,2	0,7	0,3	1
Snack Malam						
bubur sum sum belu	125	45,1	0,9	0,1	10	0
tropicana sirup	20	6,4	0	0	1,6	0
pisang ambon	20	18,4	0,2	0,1	4,7	0,2
Total		920,7	38,1	19,5	144,1	87
Kebutuhan		940	35,2	20,8	152,7	1300
%Pemenuhan		97,94681	108,2386	93,75	94,36804	6,692308

**LAPORAN MAGANG ASUHAN GIZI KLINIK
KASUS RAWAT JALAN
ABDOMINAL PAIN SUSP GASTRITIS DAN GEA
RUMAH SAKIT HUSADA UTAMA**



Oleh:

MAGHFIRA ALIF FADILLA

101611233032

**PROGRAM STUDI S1 GIZI
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA
2019**

BAB I

STUDI KASUS

1.1. Gambaran Umum Pasien

Nn. S berusia 19 tahun masuk rumah sakit pada tanggal 9 September 2019 dengan diagnosa abdominal pain (suspect gastritis) dan GEA. Saat masuk rumah sakit pasien mengeluh nyeri perut ulu hati atas serasa melilit selama seminggu terakhir dan BAB cair. Pasien diketahui memiliki riwayat tyhaid. Sehari-hari pasien makan tidak teratur dengan porsi kecil. Pasien tidak memiliki alergi apapun.

Hasil pengukuran antropometri : LILA : 19,5 cm Tinggi lutut : 39,5 cm

Hasil pemeriksaan biokimia :

Pemeriksaan	Nilai
Hb	11,5 mg/dL
MCV	80,9 fL
MCH	25,5 pg
MCHC	31,5 g/dL
Leukosit	10,24 ribu/mcL
Eosinofil	4,9%
Limfosit	15,8%
Monosit	9,9%
Berat jenis urin	Normal
Bakteri	Positif

Pemeriksaan fisik :

1. Vital sign :

- a. Tekanan darah : 101/73 mmHg
- b. Nadi : 89x/menit
- c. Respirasi : 20x/menit
- d. Suhu : 36°C

Hasil recall :

Makan siang (12/9/2019)	Makan pagi (12/9/2019)	Makan malam (11/9/2019)
Nasi tim 70g Sup jamur es 40g Pepes ayam 40g Perkedel tahu 25g Semangka 75g Susu 15g Roti keju 25g	Nasi tim 70g Opor ayam 45g Bipang 20g	Nasi tim 70g Sup jamur 40g Rendang daging 30g Tahu bumbu rujak 25g Semangka 70g Pizza 50g

BAB II NUTRITION CARE PROCESS

2.1. Assessment

2.1.1. Client History

Nama : Nn. S
 Usia : 18 tahun
 Jenis kelamin : Perempuan
 Ruang : 812A
 Tanggal kasus : 9 September 2019
 Diagnosis medis : GEA

2.1.2. Food History

Asupan makan berdasarkan hasil recall 1x24 jam :

Tabel 1 Analisis hasil recall

Indikator	FH-1.1.1 Energi	FH-1.5.1 Lemak	FH-1.5.2 Protein	FH-1.5.3 Karbohidrat
Hasil recall	934,1 kkal	32,6 g	50,6 g	106,9 g
Kebutuhan	1798,2 kkal	39,9 g	153,6 g	321,2 g
%Pemenuhan	51,9%	81,7%	32,9%	33,2%

Pengobatan

Tabel 2 Penggunaan obat

Nama obat	Kegunaan	Interaksi dengan makanan
Infus futrolit	Mengatasi kebutuhan karbohidrat, cairan, dan elektrolit	Dapat menyebabkan mual, mudah lelah, rasa kesemutan, diare, dsb
Pumpisel	Meredakan peningkatan asam lambung	Dapat menyebabkan mual, muntah, nyeri kepala, nyeri dada, nyeri lambung, dsb
Episan	Mengatasi tukak pada duodenum	Dapat menyebabkan alergi, disfungsi ginjal, dan hipofosfatemia

Kesimpulan

Asupan zat gizi makro Nn. S kurang

2.1.3. Antropometri

- Tinggi lutut : 156 cm
- TB estimasi (Chumlea)
 $TB = 84,88 - (0,24 \times U) + (1,83 \times TL)$
 $TB = 84,88 - (0,24 \times 18) + (1,83 \times 39,5)$
 $TB = 152,8 \text{ cm}$
- %LiLA
 $\%LiLA = (LiLA / \text{Standar LiLA}) \times 100\%$
- LiLA : 76 kg
- TB estimasi (Cattermole)
 $BB = (LiLa \times 4) - 50$
 $BB = (20,5 \times 4) - 50$
 $BB = 32 \text{ kg}$

$$\%LiLA = (20,5/28,5) \times 100\%$$

$$\%LiLA = 71,9\% \text{ (underweight)}$$

2.1.4. Biokimia

Tabel 3 Hasil pemeriksaan biokimia

Pemeriksaan	Standar	Kesimpulan
Hb 11,5 mg/dL	12-16 mg/dL	Rendah
MCV 80,9	84-96 fL	Rendah
MCH 25,5	28-34 pg	Rendah
MCHC 31,5	32-36 g/dL	Rendah
Leukosit 10,24	5-10 ribu/mcL	Tinggi
Eosinofil 4,9	0-4 %	Tinggi
Limfosit 15,8	25-33%	Rendah
Monosit 9,9	2-5%	Tinggi

Kesimpulan

Berdasarkan hasil pemeriksaan biokimia diketahui Nn. S mengalami anemia mikrositik hipokrom ditandai oleh nilai Hb, MCV, dan MCHC rendah dan inflamasi ditandai oleh jumlah leukosit, eosinofil, dan monosit tinggi.

2.1.5. Fisik/Klinis

- Nyeri perut
- Mual
- Hipotermia

2.2. Diagnosis

- NI-52.1 Kurangnya asupan oral (P) berkaitan dengan keterbatasan penerimaan makanan karena malas makan (E) ditandai dengan recall asupan zat gizi makro kurang (S)
- NC-1.4 Gangguan fungsi GI (P) berkaitan dengan penurunan motilitas saluran GI (E) ditandai dengan mual (S)
- NC-3.1 Underweight (P) berkaitan dengan asupan oral tidak adekuat (E) ditandai dengan persentase LILA sebesar <90% yaitu sebesar 71,9% (S)

2.3. Intervensi

- Tujuan :
- 1. Memberikan asupan oral sesuai kebutuhan pasien
- Prinsip diet : Diet Lambung
- Syarat diet :
- 1. Memberikan asupan energi cukup sebesar 1792 kkal

2. Memberikan asupan protein cukup 1,2 g/kgBB atau 15% dari total kebutuhan energi atau sebesar 38,4 g
 3. Memberikan asupan lemak cukup 20% dari total kebutuhan energi atau sebesar 39,9 g
 4. Memberikan asupan karbohidrat cukup 65% dari total kebutuhan energi atau sebesar 321,2 g
- Perhitungan kebutuhan :
1. Kebutuhan energi

$$\text{BMR} = 655 + (9,6 \times \text{BB}) + (1,8 \times \text{TB}) - (4,7 \times \text{U})$$

$$\text{BMR} = 655 + (9,6 \times 32) + (1,8 \times 152,84) - (4,7 \times 18)$$

$$\text{BMR} = 1152,71$$

$$\text{TEE} = \text{BMR} \times \text{FA} \times \text{FS} \qquad \qquad \qquad \text{TEE akhir} = \text{TEE-kalori futrolit}$$

$$\text{TEE} = 1152,71 \times 1,3 \times 1,2 \qquad \qquad \qquad \text{TEE akhir} = 1708,2 - 400$$

$$\text{TEE} = 1708,2 \text{ kkal} \qquad \qquad \qquad \text{TEE akhir} = 1308,2 \text{ kkal}$$
 2. Kebutuhan protein = $(15\% \times \text{total kebutuhan energi})/4$
 = $(15\% \times 1308,2 \text{ kkal})/4$
 = 38,4 g
 3. Kebutuhan lemak = $(20\% \times \text{total kebutuhan energi})/9$
 = $(20\% \times 1308,2 \text{ kkal})/9$
 = 29 g
 4. Kebutuhan karbohidrat = $(65\% \times \text{total kebutuhan energi})/4$
 = $(65\% \times 1308,2 \text{ kkal})/4$
 = 321,2 g
- Bentuk makanan : Biasa
- Cara pemberian : Lunak
- Frekuensi pemberian : 3x makan utama dan 2x snack

2.4. Analisis Diet

Tabel 4 Analisis pemberian diet

	Energi (kkal)	Protein (g)	Lemak (g)	Karbohidrat (g)
Kebutuhan	1798,2	38,4	39,9	321,2
Diet RS	1801,1	42,05	41,01	306,33
Diet non-RS	-	-	-	-

Kebutuhan zat gizi makro pasien dihitung berdasarkan perhitungan kebutuhan Diet Diabetes Mellitus Kardiovaskular Rendah Garam. Perencanaan makan dirancang dengan toleransi minimal pemenuhan 90% kebutuhan dan maksimal pemenuhan 110% kebutuhan.

2.5. Edukasi

- Tujuan
 - Memberikan edukasi kepada keluarga Nn. S terkait pemilihan makanan yang dianjurkan dan tidak dianjurkan untuk dikonsumsi sesuai dengan diet.
- Metode
 - Edukasi dilakukan dengan metode ceramah dan diskusi.
- Materi
 - Diet Lambung
 1. Menjelaskan tujuan pemberian diet untuk pasien
 2. Memberikan daftar rekomendasi makanan yang dianjurkan dan yang tidak dianjurkan
- Media
 - Edukasi dilakukan dengan leaflet Diet Lambung dan Daftar Bahan Makanan Penukar
- Tempat
 - Edukasi dilakukan di ruang rawat inap pasien.
- Sasaran
 - Edukasi dilakukan dengan sasaran utama keluarga pasien.
- Waktu
 - Edukasi dilaksanakan selama sekitar 15 menit.

2.6. Monitoring dan Evaluasi

- Food history

Tabel 5 Rencana monev makan pasien

Jenis diet	Diet Lambung
Waktu	Setiap hari
Metode	Food recall
Target pencapaian	Mencukupi minimal 90% dan maksimal 110%

- Antropometri

Tabel 6 Rencana monev antropometri pasien

Parameter	Waktu	Metode	Target Pencapaian
LiLA	Setiap minggu	Pengukuran antropometri	%LiLA mencapai 90-110%

- Biokimia

Tabel 7 Rencana Monev Biokimia Pasien

Parameter	Waktu	Metode	Target Pencapaian
Hb	Setiap minggu	Setiap minggu	Mencapai nilai normal 12-16 g/dL
MCV			Mencapai nilai normal 84-96%
MCH			Mencapai nilai normal 28-34%

Parameter	Waktu	Metode	Target Pencapaian
MCHC Leukosit Eusinofil Limfosit Monosit	Setiap minggu	Setiap minggu	Mencapai nilai normal 32-36% Mencapai nilai normal 5-10 ribu/ μ L Mencapai nilai normal 0-4% Mencapai nilai normal 5-10 ribu/ μ L Mencapai nilai normal 2-5%

– Fisik/Klinis

Tabel 8 Rencana Monev Fisik/Klinis Pasien

Parameter	Waktu	Metode	Target Pencapaian
Nyeri perut Mual Hipotermia	Setiap hari	Wawancara	Tidak nyeri perut Tidak mual Suhu tubuh normal

LAMPIRAN

Lampiran 1. Perencanaan menu makan pasien

Menu	g	Energi (kkal)	Protein (g)	Lemak (g)	Karbohidrat (g)
Makan Pagi					
nasi putih	150	195	3,6	0,3	42,9
mie soun	20	76,2	0,1	0	18,3
telur puyuh	30	55,5	3,8	4,1	0,4
pergedel kentang	20	54,6	1,7	4,3	2,3
minyak kelapa sawit	7	60,3	0	7	0
Snack Pagi					
bubur sum sum	200	72,2	1,4	0,2	16
gula merah	30	112,8	0	0	29,2
Makan Siang					
nasi putih	175	227,5	4,2	0,3	50
kacang merah	10	33,5	2,3	0,1	6
daging sapi	10	26,9	2,5	1,8	0
Carrot fresh	15	3,9	0,1	0	0,7
kentang	15	13,9	0,3	0	3,2
daging ayam	30	85,5	8,1	5,7	0
minyak kelapa sawit	7	60,3	0	7	0
semangka	100	32	0,6	0,4	7,2
Snack Sore					
Sagu	150	225,9	0,2	0	47,8
gula merah tebu	25	94	0	0	24,3
Makan Malam					
nasi putih	150	195	3,6	0,3	42,9
daging ayam	10	28,5	2,7	1,9	0
Carrot fresh	15	3,9	0,1	0	0,7
buncis mentah	15	5,2	0,3	0	1,2
kentang	15	13,9	0,3	0	3,2
ikan kakap	30	25,2	5,5	0,2	0
minyak kelapa sawit	7	60,3	0	7	0
pepaya	100	39	0,6	0,1	9,8
Total		1801,1	42,05	41,01	306,33
Kebutuhan		1798,2	38,4	39,9	321,2
% Pemenuhan		100,1613	109,5052	102,782	95,37049