

**TUGAS AKHIR**  
**STUDI KASUS MENDALAM STASE GERIATRI PADA**  
**PASIEN SINDROMA GERIATRI DYSPEPSIA ABD PAIN DD**  
**KOLESTITIS CEPHALGIA FATTY LIVER GRADE I**  
**DI BANGSAL MAWAR RSUD**  
**PROF. DR. MARGONO SOEKARJO PURWOKERTO**



**Oleh :**  
**FATHIN ALFARIZKA SUHAIMA**  
**NIM. P07131520018**

**KEMENTERIAN KESEHATAN REPUBLIK INDONESIA**  
**POLITEKNIK KESEHATAN KEMENKES YOGYAKARTA**  
**JURUSAN GIZI**  
**PRODI PENDIDIKAN PROFESI DIETISIEN**  
**2021**

**HALAMAN PENGESAHAN**

**TUGAS AKHIR**

Studi Kasus Mendalam Stase Geriatri  
Pada Pasien Sindroma Geriatri Dyspepsia Abd Pain Dd Kolestitis  
Cephalgia Fatty Liver Grade I Di Bangsal Mawar  
RSUD Prof. Dr. Margono Soekarjo Purwokerto

Fathin Alfarizka Suhaima  
NIM.  
P07131520018

Telah dipertahankan dalam seminar di depan Dewan Penguji pada tanggal:

**SUSUNAN DEWAN PENGUJI**

Ketua,  
Susilo Wirawan, SKM, MPH  
NIP. 197001151994031003

(  
.....)

Anggota,  
Joko Susilo, SKM, M.Kes  
NIP. 196412241987031002

(  
.....)

Anggota,  
Setyowati, SKM, M.Kes  
NIP. 196406211988032002

(  
.....)

Yogyakarta, ..... 2021  
Ketua Jurusan Gizi



Dr. Ir. I Made Alit Gunawan, M.Si  
NIP. 196303241986031001

## KATA PENGANTAR

Puji syukur kehadirat Allah SWT atas rahmat-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan tugas akhir dengan judul “Studi Kasus Mendalam Stase Geriatri Pada Pasien Sindroma Geriatri Dyspepsia Abd Pain Dd Kolestitis Cephalgia Fatty Liver Grade I Di Bangsal Mawar RSUD Prof. Dr. Margono Soekarjo Purwokerto”. Penulis menyadari dalam proses penulisan tugas akhir ini tidak lepas dari bimbingan, pengarahan dan motivasi dari berbagai pihak. Oleh karena itu, pada kesempatan ini penulis menyampaikan ucapan terima kasih kepada:

1. Joko Susilo, SKM, M.Kes selaku Direktur Poltekkes Kemenkes Yogyakarta
2. Dr. Ir. I Made Alit Gunawan, M.Si selaku Ketua Jurusan Gizi Poltekkes Kemenkes Yogyakarta
3. Setyowati, SKM, M.Kes, selaku Ketua Prodi Profesi Dietisien Poltekkes Kemenkes Yogyakarta
4. Seluruh Tim Bidang Gizi Klinik Politeknik Kesehatan Kementerian Kesehatan Yogyakarta
5. Susilo Wirawan, SKM, MPH selaku Dosen Pembimbing Utama
6. Setyowati, SKM, M.Kes selaku Dosen Pembimbing Pendamping
7. Kedua orang tua yang selalu memberikan dukungan moral dan material
8. Teman-teman yang selalu memberikan semangatnya untuk menyelesaikan laporan studi kasus ini
9. Semua pihak yang tidak bisa disebutkan satu persatu

Penulis menyadari bahwa penulisan tugas akhir ini masih jauh dari kata sempurna. Penulis mengharapkan kritik dan saran dari semua pihak untuk perbaikan dan kelengkapan tugas akhir ini. Semoga dapat bermanfaat bagi penulis, institusi dan perkembangan ilmu pengetahuan.

Penulis

## DAFTAR ISI

<b>HALAMAN PENGESAHAN .....</b>	<b>ii</b>
<b>KATA PENGANTAR .....</b>	<b>iii</b>
<b>DAFTAR ISI.....</b>	<b>iv</b>
<b>BAB I. PENDAHULUAN.....</b>	<b>6</b>
A. Latar Belakang .....	6
B. Tujuan .....	7
<b>BAB II. TINJAUAN PUSTAKA.....</b>	<b>9</b>
A. Sindroma Geriatri.....	9
B. Dyspepsia .....	9
C. Kolestitis .....	11
D. Fatty Liver / Perlemakan Hati .....	13
E. Penatalaksanaan Diit .....	15
<b>BAB III. METODE PENELITIAN .....</b>	<b>21</b>
A. Jenis dan Rancangan Studi Kasus .....	21
B. Subyek Studi Kasus.....	21
C. Fokus Studi.....	21
D. Definisi Operasional Fokus Studi .....	22
E. Instrumen Studi Kasus .....	27
F. Metode Pengumpulan Data .....	27
G. Tempat dan Waktu Studi Kasus .....	28
H. Analisis Data dan Penyajian Data .....	28
I. Etika Studi Kasus .....	28
<b>BAB IV. HASIL DAN PEMBAHASAN.....</b>	<b>30</b>
A. Identitas .....	30
B. Hasil Skrining Gizi.....	31
C. Riwayat Makan .....	32
D. Standar Peminggiran.....	35
E. Antropometri .....	36
F. Fisik/Klinis.....	36
G. Biokimia.....	38
H. Terapi Medis dan Fungsi.....	39
I. Diagnosis Gizi.....	40

J. Intervensi Gizi.....	41
K. Kolaborasi .....	45
L. Rencana Monitoring.....	45
M. Monitoring dan Evaluasi.....	46
<b>BAB V. KESIMPULAN DAN SARAN .....</b>	<b>54</b>
A. Kesimpulan .....	54
B. Saran.....	55
<b>DAFTAR PUSTAKA .....</b>	<b>56</b>

## **BAB I**

### **PENDAHULUAN**

#### **A. Latar Belakang**

Cholecystitis merupakan inflamasi pada kandung empedu yang dapat berupa akut, kronik, atau kronik eksaserbasi akut. Cholecystitis sangat erat kaitannya dengan pembentukan batu empedu (cholecystolithiasis). Sekitar 90% kasus cholecystitis disertai dengan batu empedu (calculous cholecystitis) dan 10% tidak disertai dengan batu empedu (acalculous cholecystitis) (Kumar, Abbas, & Aster, 2013; Bloom & Katz, 2016). Acute calculous cholecystitis merupakan komplikasi dari cholecystolithiasis dan indikasi dilakukannya emergency cholecystectomy, sedangkan acute acalculous cholecystitis hanya ditemukan pada 5-12% kasus pada pengangkatan kandung empedu. Sama seperti acute cholecystitis, chronic cholecystitis juga erat kaitannya dengan batu empedu, tetapi chronic cholecystitis juga dapat disebabkan oleh mikroorganisme. Kultur mikroorganisme *E. coli* dan *Enterococcus* didapatkan pada sepertiga kasus (Kumar, Abbas, & Aster, 2013).

Di negara maju diperkirakan prevalensi batu empedu sekitar 10-15%, dengan lebih dari 85% batu empedu adalah batu kolesterol sedangkan sisanya batu pigmen hitam contohnya calcium bilirubinate. Sebanyak 20-25 juta kasus terdiagnosis batu empedu dan 750.000 cholecystectomy dilakukan tiap tahunnya di Amerika (Stinton & Shaffer, 2012; Jean Marc Regimbeau, et al., 2014; Zhu, Aili, & Abudureyimu, 2014).

Non-Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) merupakan salah satu penyakit yang mulai mendapat perhatian dari penduduk dunia. NAFLD adalah istilah yang digunakan untuk menyebut suatu kondisi akumulasi lemak pada hati tanpa adanya konsumsi alkohol yang berlebih (kurang dari 20 gram per minggu). Spektrum kelainan hati yang termasuk dalam NAFLD antara lain steatosis sederhana (perlemakan tanpa inflamasi), lalu steatosis yang disertai inflamasi (non-alcoholic steatohepatitis – NASH) dan dapat berkembang menjadi fibrosis, fibrosis tingkat lanjut dan pada akhirnya sirosis.

NAFLD sangat erat hubungannya dengan obesitas, diabetes dan sindroma metabolik. Kejadian NAFLD meningkat secara pesat di seluruh dunia, berbanding lurus dengan peningkatan angka kejadian diabetes tipe 2 dan obesitas.

Prevalensi NAFLD pada populasi umum diperkirakan sebesar 20-30% di negara-negara Barat dan 15% di negara-negara Asia. Modalitas utama yang digunakan dalam mendiagnosis NAFLD pada populasi umum adalah pemeriksaan ultrasonografi hati. NAFLD dan NASH dilaporkan terdapat pada semua usia, termasuk anak-anak, dimana prevalensi steatosis lebih rendah dibanding dewasa (13-15%), tetapi meningkat pada anak dengan obesitas (30-80%).

Prevalensi NAFLD meningkat seiring bertambahnya usia, dimana kejadian tertinggi terdapat pada laki-laki usia 40 sampai 65 tahun. Peningkatan kejadian faktor-faktor resiko utama NAFLD (diabetes, obesitas, dislipidemia dan sindroma metabolik) pada penduduk Asia- Pasifik berperan terhadap peningkatan prevalensi NAFLD di regio tersebut. Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Irsan Hasan dan dikutip oleh DN Amarpurkar dkk didapatkan bahwa prevalensi NAFLD yang didapat dari studi tunggal pada populasi urban di Indonesia diperkirakan sebesar 30%. Obesitas merupakan faktor yang paling erat berkaitan.

## **B. Tujuan**

### **1. Tujuan Umum**

Mampu melaksanakan pelayanan gizi dan penatalaksanaan diet pada pasien geriatric dengan diagnosis medis Sindroma Geriatri Dyspepsia Abd Pain dd Kolestitis Cephalgia Fatty Liver grade I di RSUD Prof. Dr. Margono Soekarjo Purwokerto.

### **2. Tujuan Khusus**

- a. Mahasiswa mampu menginterpretasikan data subjektif dan objektif pada pasien rawat inap penyakit dalam dengan diagnosis medis Sindroma Geriatri Dyspepsia Abd Pain dd Kolestitis Cephalgia Fatty Liver grade I

- b. Mahasiswa mampu mengidentifikasi masalah gizi dan menganalisis tingkat resiko gizi pada pasien rawat inap penyakit dalam dengan diagnosis medis Sindroma Geriatri Dyspepsia Abd Pain dd Kolestitis Cephalgia Fatty Liver grade I
- c. Mahasiswa mampu menentukan diagnosis gizi pada pasien rawat inap penyakit dalam dengan diagnosis medis Sindroma Geriatri Dyspepsia Abd Pain dd Kolestitis Cephalgia Fatty Liver grade I
- d. Mahasiswa mampu melakukan intervensi gizi (rencana dan implementasi asuhan gizi) pada pasien rawat inap penyakit dalam dengan diagnosis medis Sindroma Geriatri Dyspepsia Abd Pain dd Kolestitis Cephalgia Fatty Liver grade I
- e. Mahasiswa mampu memonitoring dan mengevaluasi diet yang telah diberikan serta evaluasi pemeriksaan antropometri, fisik, klinis dan laboratorium pada pasien rawat inap penyakit dalam dengan diagnosis medis Sindroma Geriatri Dyspepsia Abd Pain dd Kolestitis Cephalgia Fatty Liver grade I
- f. Mahasiswa mampu melakukan edukasi dietetik mandiri pada pasien rawat inap penyakit dalam dengan diagnosis medis Sindroma Geriatri Dyspepsia Abd Pain dd Kolestitis Cephalgia Fatty Liver grade I

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Sindroma Geriatri**

Sindrom geriatri meliputi gangguan kognitif, depresi, inkontinensia, ketergantungan fungsional, dan jatuh. Sindrom ini dapat menyebabkan angka morbiditas yang signifikan dan keadaan yang buruk pada usia tua yang lemah. Sindrom ini biasanya melibatkan beberapa sistem organ. Sindrom geriatri mungkin memiliki kesamaan patofisiologi meskipun presentasi yang berbeda, dan memerlukan intervensi dan strategi yang fokus terhadap faktor etiologi (Panita et. al., 2011).

Sindrom geriatri memiliki beberapa karakteristik, yaitu: usia >60 tahun, multipatologi, tampilan klinis tidak khas, polifarmasi, fungsi organ menurun, gangguan status fungsional, dan gangguan nutrisi. Hal ini sesuai dengan karakteristik pasien dengan usia 80 tahun, memiliki gangguan hepar dan ginjal, status fungsional di keluarga yang sudah menurun dan ditemukan adanya gangguan nutrisi pada pasien karena menurunnya fungsi menelan (Kane, 2008)

#### **B. Dyspepsia**

##### **1. Definisi**

Dispepsia berasal dari bahasa Yunani, yaitu dys- (buruk) dan –peptin yang berupa Pencernaan (Abdullah, 2012). Dispepsia merupakan istilah yang digambarkan sebagai suatu kumpulan gejala atau sindrom yang meliputi nyeri atau rasa tidak nyaman di ulu hati, kembung, mual, muntah, sendawa, terasa cepat kenyang, perut terasa penuh atau begah. Hal ini akan mengakibatkan terjadinya ketidakseimbangan proses metabolisme yang mengacu pada semua reaksi biokimia tubuh termasuk kebutuhan akan nutrisi (Ristianingsih, 2017). Dispepsia merupakan istilah yang digunakan untuk suatu sindrom atau kumpulan gejala/keluhan yang terdiri dari nyeri atau rasa tidak nyaman di ulu hati, kembung, mual,

muntah, sendawa, rasa cepat kenyang, perut rasa penuh/begah (Putri dkk, 2016).

## 2. Etiologi

Menurut Fithriyana (2018) Dispepsia disebabkan karena makan yang tidak teratur sehingga memicu timbulnya masalah lambung dan pencernaannya menjadi terganggu. Ketidakteraturan ini berhubungan dengan waktu makan, seperti berada dalam kondisi terlalu lapar namun kadang-kadang terlalu kenyang. Selain itu kondisi faktor lainnya yang memicu produksi asam lambung berlebihan, diantaranya beberapa zat kimia, seperti alcohol, umumnya obat penahan nyeri, asam cuka, makanan dan minuman yang bersifat asam, makanan yang pedas serta bumbu yang merangsang.

## 3. Patofisiologi

Patofisiologi dispepsia hingga kini masih belum sepenuhnya jelas dan penelitian-penelitian masih terus dilakukan terhadap faktor-faktor yang dicurigai memiliki peranan bermakna, seperti Abnormalitas fungsi motorik lambung (khususnya keterlambatan pengosongan lambung, hipomotilitas antrum, hubungan antara volume lambung saat puasa yang rendah dengan pengosongan lambung yang lebih cepat, serta gastric compliance yang lebih rendah), infeksi *Helicobacter pylori* dan faktor-faktor psikososial, khususnya terkait dengan gangguan cemas dan depresi.

### a. Sekresi lambung

Peningkatan sensitivitas mukosa lambung dapat terjadi akibat pola makan yang tidak teratur. Pola makan yang tidak teratur akan membuat lambung sulit untuk beradaptasi dalam pengeluaran sekresi asam lambung. Jika hal ini berlangsung dalam waktu yang lama, produksi asam lambung akan berlebihan sehingga dapat mengiritasi dinding mukosa pada lambung (Rani, 2011)

b. Dismotilitas gastrointestinal

Berbagai studi melaporkan bahwa pada dispepsia fungsional terjadi perlambatan pengosongan lambung, adanya hipomotilitas antrum (sampai 50% kasus), gangguan akomodasi lambung saat makan, dan hipersensitivitas gaster. Salah satu dari keadaan ini dapat ditemukan pada setengah atau dua pertiga kasus dispepsia fungsional. Perlambatan pengosongan lambung terjadi pada 25-80% kasus dispepsia fungsional dengan keluhan seperti mual, muntah, dan rasa penuh di ulu hati (Djojoningrat, 2009)

c. *Helicobacter pylori*

Peran infeksi *Helicobacter pylori* pada dispepsia fungsional belum sepenuhnya dimengerti dan diterima. Kecepatan infeksi *H. pylori* terdapat sekitar 50% pada dispepsia fungsional dan tidak berbeda pada kelompok orang sehat. Mulai terdapat kecenderungan untuk melakukan eradikasi *H. pylori* pada dispepsia fungsional dengan *H. pylori* positif yang gagal dengan pengobatan konservatif baku (Djojoningrat, 2009).

## C. Kolelitiasis

1. Definisi

Kolelitiasis adalah terdapatnya batu dalam kandung empedu atau saluran empedu. Kolelitiasis adalah inflamasi akut atau kronis dari kandung empedu, biasanya berhubungan dengan batu kandung empedu yang tersangkut pada duktus kistik dan menyebabkan distensi kandung empedu (M.Clevo Rendy & Margareth TH, 2012:80). Kolelitiasis atau koledokotiasis merupakan adanya batu di kandung empedu, atau pada saluran kandung empedu yang pada umumnya komposisi utamanya adalah kolesterol. Batu terbentuk dari unsur-unsur padat yang membentuk cairan empedu (Lusianah & Suratun, 2010).

2. Etiologi

Etiologi batu empedu masih belum diketahui dengan sempurna, akan tetapi, faktor predisposisi yang paling penting tampaknya adalah

gangguan metabolisme yang disebabkan oleh perubahan susunan empedu, stasis empedu dan infeksi kandung empedu. Perubahan susunan empedu mungkin merupakan yang paling penting pada pembentukan batu empedu, karena terjadi pengendapan kolesterol dalam kandung empedu. Stasis empedu dalam kandung empedu dapat meningkatkan supersaturasi progresif, perubahan susunan kimia, dan pengendapan unsur tersebut. Infeksi bakteri dalam saluran empedu dapat berperan sebagian dalam pembentukan batu, melalui peningkatan dan deskuamasi sel dan pembentukan mukus (Silbernagl, 2000). Sekresi kolesterol berhubungan dengan pembentukan batu empedu. Pada kondisi yang abnormal, kolesterol dapat mengendap, menyebabkan pembentukan batu empedu. Berbagai kondisi yang dapat menyebabkan pengendapan kolesterol adalah : terlalu banyak absorpsi air dari empedu, terlalu banyak absorpsi garam-garam empedu dan lesitin dari empedu, terlalu banyak sekresi kolesterol dalam empedu, Jumlah kolesterol dalam empedu sebagian ditentukan oleh jumlah lemak yang dimakan karena sel-sel hepatik mensintesis kolesterol sebagai salah satu produk metabolisme lemak dalam tubuh. Untuk alasan inilah, orang yang mendapat diet tinggi lemak dalam waktu beberapa tahun, akan mudah mengalami perkembangan batu empedu (Guyton, 1997; Townsend, 2004).

### 3. Patofisiologi

Pembentukan batu empedu dibagi menjadi tiga tahap: (1) pembentukan empedu yang supersaturasi, (2) nukleasi atau pembentukan inti batu, dan (3) berkembang karena bertambahnya pengendapan. Kelarutan kolesterol merupakan masalah yang terpenting dalam pembentukan semua batu, kecuali batu pigmen. Supersaturasi empedu dengan kolesterol terjadi bila perbandingan asam empedu dan fosfolipid (terutama lesitin) dengan kolesterol turun di bawah harga tertentu. Secara normal kolesterol tidak larut dalam media yang mengandung air. Empedu dipertahankan dalam bentuk cair oleh pembentukan koloid yang mempunyai inti sentral kolesterol, dikelilingi oleh mantel yang hidrofilik dari garam empedu dan

lesitin. Jadi sekresi kolesterol yang berlebihan, atau kadar asam empedu rendah, atau terjadi sekresi lesitin, merupakan keadaan yang litogenik (Garden, 2007). Pembentukan batu dimulai hanya bila terdapat suatu nidus atau inti pengendapan kolesterol. Pada tingkat supersaturasi kolesterol, kristal kolesterol keluar dari larutan membentuk suatu nidus, dan membentuk suatu pengendapan. Pada tingkat saturasi yang lebih rendah, mungkin bakteri, fragmen parasit, epitel sel yang lepas, atau partikel debris yang lain diperlukan untuk dipakai sebagai benih pengkristalan (Hunter, 2007; Garden, 2007).

#### **D. Fatty Liver / Perlemakan Hati**

##### **1. Definisi**

Non-Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) merupakan spektrum kelainan hati dengan gambaran khas berupa steatosis (perlemakan) makrovesikular yang muncul pada pasien yang tidak mengonsumsi alkohol dalam jumlah yang dianggap berbahaya bagi hati (kurang dari 20 gram etanol per minggu). Spektrum kelainan dimulai dari steatosis sederhana (tanpa inflamasi dan fibrosis), steatosis dengan inflamasi dengan atau tanpa fibrosis (non-alcoholic steatohepatitis NASH) dan dapat berlangsung menjadi sirosis. (Bellentani, 2009) Istilah NASH pertama kali diangkat pada 1980 di dalam penelitian Ludwig yang melaporkan perubahan histologi hati berupa steatosis, infiltrat inflamasi, badan Mallory, fibrosis dan sirosis pada 20 pasien tanpa adanya riwayat konsumsi alkohol yang signifikan. (Bellentani, 2009) NAFLD dianggap berperan pada 90% lebih kasus kenaikan tes fungsi hati tanpa ditemukannya penyebab tertentu (virus, alkohol, penyakit hati yang diturunkan dan obat-obatan) (Angulo, 2002).

##### **2. Etiologi**

Non-Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) berdasarkan etiologi dibagi menjadi primer dan sekunder. Jenis utama adalah umum ditemukan di antara orang dengan kondisi obesitas seperti, diabetes tipe 2, dan

sindrom metabolik, dan dianggap penyebabnya adalah resistensi insulin. Jenis sekunder dapat dikaitkan dengan penggunaan obat tertentu dan berbagai gangguan lain-lain yang mencakup penyakit menular ( hepatitis virus ), kesalahan gizi, dan metabolisme bawaan selama bertahun-tahun, penyakit hati yang diinduksi alkohol dan virus hepatitis dianggap penyebab utama morbiditas dan mortalitas penyakit hati di Amerika Serikat dan tempat lain di dunia. Peningkatan dramatis dalam prevalensi obesitas, NAFLD telah menjadi penyakit hati kronis yang paling umum dan sekarang mendapat perhatian yang lebih besar secara global.

### 3. Patofisiologi

Resistensi insulin, stres oksidatif, dan inflamasi dipercaya memainkan peran pada patogenesis dan progresi NAFLD. Hipotesis 'multi-hit' (yang dulunya disebut sebagai 'two-hit') telah digunakan dalam menjelaskan patogenesis NAFLD. Resistensi insulin menyebabkan meningkatnya asam lemak bebas yang diabsorpsi oleh hati, menghasilkan keadaan steatosis sebagai hit pertama (first hit). Hal tersebut dilanjutkan dengan berbagai interaksi kompleks (multiple second hit) yang melibatkan sel hati, sel stelata, sel adiposa, sel kupfer, mediator-mediator inflamasi, dan reactive oxygen species yang dapat menyebabkan inflamasi (NASH) atau berlanjut sirosis. Resistensi insulin menginisiasi hit pertama. Keadaan resistensi insulin menyebabkan sel adiposa dan sel otot cenderung mengoksidasi lipid, yang menyebabkan pelepasan asam lemak bebas. Asam lemak lalu diabsorpsi oleh hati, menghasilkan keadaan steatosis. Asam lemak bebas di dalam hati dapat terikat dengan trigliserida atau mengalami oksidasi di mitokondria, peroksisom, atau mikrosom. Produk-produk hasil oksidasi sifatnya berbahaya dan dapat menyebabkan cedera pada hati yang selanjutnya dapat berlanjut menjadi fibrosis. Peroksidasi lipid dan stres oksidatif meningkatkan produksi hidrosineonanal (HNE) dan malondialdehid (MDA) yang meningkatkan fibrosis hati melalui aktivasi oleh sel stelata yang menyebabkan peningkatan produksi transforming growth factor-beta (TGF- $\beta$ ).

Mediator-mediator inflamasi berperan pada progresi NAFLD. Faktor transkripsi proinflamasi seperti nuclear factor kappa beta (NF- $\beta$ ) sering ditemukan meningkat pada pasien NASH.

Adiponektin dan tumor necrosis factor alpha (TNF-a) merupakan dua protein proinflamasi yang berkaitan dengan patogenesis NAFLD. Adiponektin merupakan hormon yang dilepaskan oleh sel adiposa yang menurunkan oksidasi asam lemak dan menghambat glukoneogenesis hepatic. Manusia ataupun tikus menunjukkan level adiponektin yang rendah dan berhubungan dengan peningkatan derajat keparahan inflamasi. Pemecahan adiponektin pada tikus menunjukkan peningkatan signifikan derajat steatosis dan inflamasi. TNF-a merupakan mediator inflamasi yang sebagian besar diproduksi oleh makrofag, serta juga diproduksi oleh sel adiposa dan hepatosit. TNF-a menyebabkan cedera pada hati melalui inhibisi transport elektron mitokondria dan pelepasan reactive oxygen species yang menstimulasi peroksidasi lipid. Inaktivasi sel Kupfer juga berkaitan pada NAFLD dan penurunan kapasitas regenerasi sel hati. Eliminasi sel Kupfer diasosiasikan dengan peningkatan derajat NASH. Fungsi sel Kupfer terganggu pada situasi peningkatan lemak hati yang mungkin disebabkan karena sinusoid hati yang terlalu 'penuh' dan menyebabkan paparan antigen berkepanjangan terhadap sel Kupfer serta penurunan aliran keluar sel Kupfer, yang menyebabkan respons inflamasi yang menetap.

## **E. Penatalaksanaan Diet**

### **1. Diet Pada Perlemakan Hati**

Zat gizi secara signifikan mempengaruhi hasil penyakit di beberapa penyakit kronis. (Tilman, 2014) Polifenol, karotenoid, flavonoid, dan terpenoid diketahui mengatur peradangan, proliferasi, apoptosis, dan angiogenesis. Dengan demikian, cara konstituen makanan tertentu mempengaruhi proses biologis untuk mempengaruhi hasil kesehatan.

## 2. Asupan karbohidrat

Studi epidemiologis menunjukkan hubungan yang kuat antara peningkatan tajam dalam konsumsi fruktosa dan kejadian NAFLD. (Stanhope, 2013) Studi terkontrol menunjukkan efek merugikan pada sensitivitas insulin dan IHTG ketika asupan fruktosa melebihi 25% dari kebutuhan energi. (Stanhope, 2009) Secara kumulatif, perubahan biokimia yang didorong oleh fruktosa ini menyebabkan obesitas, steatosis, resistensi insulin, peradangan, fibrosis hati, dan usus bocor. Namun, fruktosa yang dikonsumsi pada batas yang mencerminkan asupan makanan utuh yang biasa (misalnya, fruktosa seperti yang ditemukan dalam buahbuahan) tidak secara bermakna berkontribusi pada lipogenesis *de novo*, resistensi insulin, atau hipertrigliseridemia.

Beberapa penelitian telah menunjukkan efek yang menguntungkan dari serat makanan pada parameter komposisi tubuh seperti persentase lemak tubuh berkurang, lingkar pinggang, dan BMI,65 termasuk penurunan resistensi insulin, melalui spesies bakteri yang merangsang produksi SCFA. (Da Silva, 2013) Studi yang menyelidiki dampak serat makanan pada lemak hati dan fitur NAFLD lainnya terbatas. Dalam 1 penelitian terhadap 43 subjek dengan pradiabetes, asupan serat 20 g/hari tidak menurunkan kadar lemak hati selama 12 minggu dibandingkan dengan control diet serat 10 g/hari. Studi tambahan khususnya pada pasien dengan NAFLD/NASH diperlukan untuk lebih memperjelas peran serat makanan pada populasi ini.

## 3. Asupan lemak

FA makanan dapat memodulasi aktivitas jenis sel kunci (misalnya, hepatosit, makrofag, sel stellata hati) yang terlibat di seluruh spektrum NAFLD. Dengan demikian, FA diet dapat memfasilitasi pengembangan, pencegahan, atau pembalikan beberapa fitur NAFLD tergantung pada komposisi FA, panjang rantai karbon, dan target molekuler yang terlibat. (Errazuriz, 2017)

Asupan berlebihan FA rantai panjang jenuh yang ditemukan dalam makanan seperti produk hewani meningkatkan stres oksidatif, disfungsi mitokondria, dan peradangan. (Sui, 2016) Konsumsi berlebihan dari FA jenuh mempromosikan hati berlemak, merusak sinyal insulin, dan menginduksi stres ER hati, prekursor disfungsi seluler hepatosit dan apoptosis. (Pfaffenbach, 2010) Diet MUFA selama 12 minggu (28% TEI dari MUFA, dengan 50% MUFA dari minyak zaitun) pada 43 subjek dengan pradiabetes menurunkan lemak hati dan meningkatkan sensitivitas insulin baik hati maupun total.

Uji klinis yang terkontrol dengan baik menunjukkan bahwa n-6 FA tak jenuh ganda (asam linoleat) dibandingkan dengan FA jenuh (mentega atau minyak sawit) mencegah IHTG dalam konteks pemberian makan berlebih selama 7 minggu atau 10 minggu keseimbangan isokalorik. (Bjerme, 2012).

#### 4. Asupan Protein

Asupan protein yang tinggi dapat membantu mengurangi kadar lemak hati. Peningkatan kandungan protein makanan telah terbukti melemahkan peningkatan kadar IHTG yang diamati setelah pemberian makanan hiperkalori dengan fruktosa atau lemak. (Bortolotti, 2009) Sebuah studi prospektif dari 37 pasien dengan T2D dan NAFLD yang diberi diet tinggi protein (30% protein, 40% CHO) menunjukkan penurunan 36% hingga 48% pada tingkat IHTG yang dinilai oleh MRI, terlepas dari apakah protein itu berasal dari hewan atau tumbuhan. sumber dan independen dari perubahan berat badan. (Markova, 2017) Indeks resistensi insulin jaringan adiposa dan tingkat penanda nekroinflamasi hepatik adalah berkurang, dan kadar serum FGF21 menurun 50%, yang terakhir secara signifikan berkorelasi dengan hilangnya lemak hati. (Markova, 2017).

#### 5. Fe, Zink, Cu

Meskipun nutrisi penting dalam beberapa proses seluler dan eritropoiesis, jumlah zat besi yang berlebihan biasanya diamati pada pasien dengan NAFLD dan dikaitkan dengan disfungsi organ sekunder

untuk pembentukan spesies oksigen reaktif.(Dongiovanni, 2015) Lebih lanjut, subversi metabolisme besi dan peningkatan fasilitasi penyimpanan besi telah dilaporkan setelah pajanan hepatosit terhadap FFA dan pada pasien dengan NAFLD dan defisiensi tembaga. (Aigner, 2008) Kekurangan tembaga diamati pada NAFLD manusia dan berhubungan dengan resistensi insulin, steatosis, dan percepatan perkembangan NASH. (Aigner, 2010) Selain itu, defisiensi tembaga dalam makanan dan pemberian fruktosa secara sinergis memperburuk kerusakan hati dan mempercepat akumulasi lemak hati, peradangan, dan fibrogenesis. (Fields, 1986; Lagu, 2012) Hubungan antara penyakit hati dan defisiensi seng telah diketahui selama lebih dari setengah abad. (Mohammad, 2012) Defisiensi seng memicu resistensi insulin, kelebihan zat besi, dan steatosis hati, yang mengikuti gangguan homeostasis seng yang disebabkan oleh penyakit hati kronis. (Himoto, 2018

#### 6. Vitamin D

Bukti epidemiologi terbaru menunjukkan bahwa pasien dengan NAFLD lebih sering kekurangan vitamin D daripada populasi umum, dan kadar vitamin D yang bersirkulasi sebanding dengan tingkat evolusi fibrotik. (Keane, 2018) Dalam model sel dan hewan pengerat, suplementasi vitamin D menghasilkan banyak efek menguntungkan, mulai dari peningkatan sensitivitas insulin hingga efek anti-inflamasi pada adiposa dan hati hingga memperlambat fibrosis hati. (Mazzone, 2018) Namun, meskipun suplementasi vitamin D 2000 IU/hari selama 24 minggu pada 65 pasien dengan T2D dengan NAFLD, baik steatosis hati maupun penanda inflamasi, fibrosis, atau parameter kardiovaskular/metabolik tidak membaik. (Barchetta, 2016) Dalam studi yang lebih baru terhadap 2423 orang dewasa pradiabetes, Pittas dan rekan-169 menunjukkan bahwa, meskipun 24 bulan suplementasi vitamin D 4000-IU/hari, yang menggandakan kadar vitamin D serum, risiko diabetes onset baru tidak menurun secara signifikan dibandingkan dengan placebo.

## 7. Vitamin E

Selain menjadi salah satu antioksidan paling kuat di alam, vitamin E dianggap sebagai antioksidan larut lemak utama yang terlibat dalam regulasi ekspresi gen, respons inflamasi, dan modulasi pensinyalan seluler. (Perumpail, 2018) Sumber vitamin E mirip dengan asam lemak tak jenuh ganda dan termasuk minyak zaitun, kacang-kacangan, dan sayuran hijau; oleh karena itu, kekurangan vitamin E juga mungkin terlihat pada makanan khas Barat. Suplementasi vitamin E, yang diresepkan sebagai monoterapi atau sebagai bagian dari pendekatan terapi kombinasi, telah berhasil meningkatkan skor histologi hati dan mengurangi kemungkinan steatosis hati pada pasien dengan NAFLD dan NASH. (El Hadi, 2018) Temuan dari uji klinis tengara PIVENS (Pioglitazone, Vitamin E, atau Placebo untuk Nonalcoholic Steatohepatitis) menunjukkan suplementasi vitamin E memiliki pengurangan yang lebih besar dalam pembengkakan hepatosit dan peradangan lobular dibandingkan dengan pengobatan pioglitazone. (Sanyal, 2010). Akibatnya, baik pedoman Asosiasi Amerika untuk Studi Penyakit Hati dan Asosiasi Eropa untuk Studi Hati mengakui suplementasi vitamin E sebagai pilihan pengobatan jangka pendek yang efektif untuk pasien nondiabetes dengan NASH yang terbukti dengan biopsi. (EASL, 2016)

## 8. Kolin

Kolin dimetabolisme sebagian besar di hati menjadi fosfatidilkolin dan memainkan peran penting dalam perakitan dan sekresi lipoprotein dan interaksi mikrobiota host-usus. (Sheriff, 2016) Hubungan antara defisiensi kolin dalam makanan dan akumulasi lipid hati telah diketahui selama lebih dari 50 tahun dan secara rutin digunakan untuk merangsang NAFLD pada model hewan. Kebutuhan kolin makanan manusia bervariasi tergantung pada status estrogen dan polimorfisme genetik. (da Costa, 2014) Dari analisis cross-sectional pasien di NASH Clinical Research Network, defisiensi kolin dikaitkan dengan memburuknya

fibrosis hati pada wanita pascamenopause bahkan setelah disesuaikan dengan faktor umum (usia, obesitas, T2D, trigliserida serum, penggunaan steroid) terkait dengan NAFLD di beberapa model regresi logistik ordinal. (Guerrero, 2012). Korelasi negatif yang signifikan antara skor indeks hati berlemak (FLI) dan konsumsi kolin baru-baru ini dilaporkan dalam penelitian terhadap 20.643 orang, dengan risiko NAFLD 14% lebih rendah pada mereka yang memiliki asupan kolin tertinggi; mereka yang memiliki BMI lebih tinggi mengalami penurunan FLI yang lebih besar dengan meningkatnya asupan kolin. (Mazidi, 2019) Meskipun ada hubungan antara diet kolin dan NAFLD, tidak ada studi intervensi terkontrol yang tersedia saat ini; oleh karena itu, peran yang tepat untuk suplementasi kolin/fosfatidilkolin dalam perkembangan NAFLD menjadi steatohepatitis dan konsekuensi hati yang serius masih harus dijelaskan.

#### 9. Polifenol

Polifenol umumnya ditemukan dalam makanan seperti buah, sayuran, anggur, dan kopi, telah terbukti mengurangi IHTG melalui beberapa mekanisme, termasuk penghambatan lipogenesis melalui downregulasi SREBP1c dan dengan menginduksi efek antioksidan dan anti-inflamasi. (Mazidi, 2019) Meskipun defisiensi polifenol per se kurang dipahami pada pasien dengan NAFLD, berbagai anggota keluarga polifenol, seperti resveratrol, kurkumin, quercetin, dan katekin teh hijau, telah menunjukkan potensi untuk mengurangi peroksidasi lipid, tingkat enzim hati, dan tingkat biomarker inflamasi. Misalnya, suplementasi harian dengan resveratrol 150 mg dan 500 mg mengurangi kadar kolesterol total dan aspartat transaminase AST/ALT sambil meningkatkan sensitivitas insulin dan patogenesis NAFLD. Namun, tidak ada uji klinis yang menggabungkan suplementasi polifenol yang mengumpulkan biopsi hati; oleh karena itu, data histologis saat ini tidak tersedia.

## **BAB III**

### **METODE PENELITIAN**

#### **A. Jenis dan Rancangan Studi Kasus**

Jenis dan rancangan penelitian yang dilakukan dalam penelitian dengan judul Studi Kasus Mendalam Stase Geriatri Pada Pasien Sindroma Geriatri Dyspepsia Abd Pain Dd Kolestitis Cephalgia Fatty Liver Grade I Di Bangsal Mawar RSUD Prof. Dr. Margono Soekarjo Purwokerto merupakan penelitian deskriptif dengan rancangan penelitian kualitatif dalam bentuk studi kasus.

#### **B. Subyek Studi Kasus**

Subyek penelitian ini adalah pasien Studi Kasus Mendalam Stase Geriatri Pada Pasien Sindroma Geriatri Dyspepsia Abd Pain Dd Kolestitis Cephalgia Fatty Liver Grade I Di Bangsal Mawar RSUD Prof. Dr. Margono Soekarjo Purwokerto.

1. Pasien yang terdiagnosis medis Sindroma Geriatri Dyspepsia Abd Pain Dd Kolestitis Cephalgia Fatty Liver Grade I
2. Pasien rawat inap yang memerlukan asuhan gizi minimal selama 3 hari
3. Kesadaran baik
4. Dapat berkomunikasi dengan baik
5. Bersedia menjadi responden

#### **C. Fokus Studi**

1. Skrining gizi pada pasien rawat inap dengan penyakit Sindroma Geriatri Dyspepsia Abd Pain Dd Kolestitis Cephalgia Fatty Liver Grade I yang baru masuk ke rumah sakit disesuaikan dengan kondisi dan karakteristik serta sesuai kesepakatan dengan rumah sakit.
2. Pengkajian gizi (*Assessment*) pasien rawat inap dengan penyakit Sindroma Geriatri Dyspepsia Abd Pain Dd Kolestitis Cephalgia Fatty Liver Grade I meliputi data antropometri, biokimia, fisik atau klinis, dan riwayat makan (*Dietary History*).

3. Analisis diagnosis gizi pasien rawat inap dengan penyakit Sindroma Geriatri Dyspepsia Abd Pain Dd Kolestitis Cephalgia Fatty Liver Grade I ranah klinis dan behaviour menggunakan pendekatan problem, etiology, dan symptom (PES)
4. Analisis intervensi gizi pada pasien rawat inap dengan penyakit Sindroma Geriatri Dyspepsia Abd Pain Dd Kolestitis Cephalgia Fatty Liver Grade I meliputi tujuan diet, syarat diet, preskripsi diet, dan perhitungan kebutuhan gizi pasien
5. Analisis monitoring dan evaluasi gizi pada pasien rawat inap dengan penyakit Sindroma Geriatri Dyspepsia Abd Pain Dd Kolestitis Cephalgia Fatty Liver Grade I

#### **D. Definisi Operasional Fokus Studi**

1. Pasien rawat inap dengan penyakit Sindroma Geriatri Dyspepsia Abd Pain Dd Kolestitis Cephalgia Fatty Liver Grade I adalah Ny.R
2. Identitas Pasien

Identitas pasien terdiri dari nama, jenis kelamin, usia, riwayat penyakit, diagnosis medis, dan lain-lain. Nama pasien biasanya disamakan sedangkan jenis kelamin, usia, riwayat penyakit, dan diagnosis medis dinyatakan dengan jelas. Metode pengambilan data identitas pasien dilakukan dengan cara melihat rekam medis pasien
3. Skrining Gizi

Skrining gizi merupakan tahap awal yang dilakukan untuk mengetahui risiko terjadinya malnutrisi atau tidak pada pasien yang baru masuk ke rumah sakit. Formulir skrining gizi awal yang digunakan pada penelitian ini yaitu MNA-SF
4. Pengkajian Gizi (*Assessment*)

Pengkajian gizi dilakukan untuk menggali informasi pasien agar dapat diidentifikasi masalah gizi pasien. Pengkajian gizi (*Assessment*) terdiri dari pengambilan data antropometri, biokimia, fisik atau klinis, dan riwayat makan.

a. Antropometri

Data antropometri adalah data yang dapat diukur dengan alat ukur. Data antropometri terdiri dari berat badan dan tinggi badan. Keduanya dapat diukur dengan bermacam-macam alat sesuai dengan kondisi pasien. Apabila pasien dengan kesadaran baik, dapat berdiri dan berjalan pengukuran berat badan dapat menggunakan timbangan injak dan tinggi badan menggunakan microtoice sehingga didapatkan data antropometri yang aktual. Sedangkan, untuk pasien yang tidak dapat berdiri atau dalam keadaan *bedrest* pengukuran menggunakan estimasi yaitu untuk berat badan menggunakan estimasi LILA dan tinggi badan menggunakan Panjang ULNA. Pengukuran LILA maupun panjang ULNA dapat menggunakan satu alat ukur yaitu metlin. Data antropometri dapat digunakan untuk mengetahui status gizi pasien melalui perhitungan IMT dan apabila tidak memungkinkan menggunakan IMT dapat menggunakan persentil LILA. Selain itu, data antropometri digunakan untuk menghitung kebutuhan gizi pasien.

b. Biokimia

Data biokimia didapat dari hasil laboratorium yang berasal dari hasil rekam medis pasien. Data biokimia yang digunakan adalah hasil laboratorium sebagai penunjang diagnosis gizi pasien dengan penyakit Sindroma Geriatri Dyspepsia Abd Pain Dd Kolestitis Cephalgia Fatty Liver Grade I. Adapun nilai normal laboratorium sebagai penunjang diagnosis gizi dapat dilihat dalam tabel berikut.

Tabel 1. Nilai Normal Data Laboratorium

Kode IDNT	Data Biokimia	Nilai Rujukan
	Basofil	0-1%
	Batang	3-5%
	Eosinofil	0,7-5,4%
	Limfosit	20,4-44,6%

	Monosit	3,6-9,9%
	Neutrofil	42,5-71%
	Segmen	50-70%
	Eritrosit	4,11-5,55 x10 <sup>6</sup>
	Hematokrit	34-45%
	Hemoglobin	10,9-14,9 g/dL
	Leukosit	4790-
	MCH	11340/mm <sup>3</sup>
	MCV	22,6-31,0 pg/cell
	MCHC	71,8 -92,0 fL
	MPV	30,8-35,2 g/dL
	RDW	9,4-12,3 fL
	Trombosit	216000-451000/uL
	GDS	70-139 mg/dL
	Kalium	3,4-4,5 mEq/L
	Klorida	95 – 108 mEq/L
	Kreatinin	0,5-1 mg/dL
	Natrium	134 – 146 mEq/L
	Ureum	15-40 mg/dL
	SGOT	<31 U/L
	SGPT	<31 U/L

c. Fisik/klinis

Pemeriksaan fisik seperti mual/muntah dan oedema/ascites didapatkan dari observasi dan rekam medis pasien dari awal proses asuhan gizi. Sedangkan, pemeriksaan klinis seperti tekanan darah, nadi, respirasi, dan suhu didapatkan dari data rekam medis pasien.

Adapun nilai normal dari data fisik/klinis dapat dilihat dalam tabel berikut.

Tabel 2. Nilai Normal Data Fisik / Klinis

Kode IDNT	Data Fisik / Klinis	Hasil
PD.1.1.1	Penampilan keseluruhan	Normal
PD 1.1.9	Vital sign	
	Nadi	60-100x/menit
	Suhu	36,5 – 37,5°C
	Respirasi	12-20x/menit
	Tekanan darah	80/120 mmHg

d. Riwayat Makan (*Dietary History*)

Data riwayat makan (*dietary history*) adalah data yang diperoleh melalui wawancara langsung kepada pasien dan keluarga pasien meliputi data riwayat makan pasien terdahulu (kebiasaan makan) menggunakan metode SQFFQ, data riwayat makan sehari sebelum masuk rumah sakit menggunakan metode *food recall* 24 jam. Setelah data riwayat makan pasien didapatkan, kemudian data tersebut dibandingkan dengan kebutuhan/standar rumah sakit yang ada dan disimpulkan berdasarkan WNPG (2014) baik asupan energi, protein, lemak, dan karbohidrat:

- a) Baik: 80-110% kebutuhan gizi pasien gagal ginjal kronik atau standar rumah sakit.
- b) Kurang: <80% kebutuhan gizi pasien gagal ginjal kronik atau standar rumah sakit.
- c) Lebih: >110% kebutuhan gizi pasien gagal ginjal kronik atau standar rumah sakit.

5. Diagnosis Gizi

Diagnosis gizi adalah kegiatan mengidentifikasi dan memberi nama masalah gizi. Pembuatan diagnosis gizi berdasarkan pada hasil asesmen gizi yang dilakukan oleh nutrisionis. Komponen asesmen gizi meliputi:

antropometri, biokimia, fisik-klinis, riwayat gizi, riwayat personal. Disamping itu, dalam membuat diagnosis gizi, juga perlu melihat faktor penyebab timbulnya masalah (etiologi). Diagnosis gizi dibedakan menjadi tiga domain, meliputi domain intake (NI), domain klinis (NC), dan domain behavior (NB).

#### 6. Intervensi Gizi

Intervensi gizi dilakukan untuk mengatasi masalah gizi yang teridentifikasi melalui perencanaan dan penerapan terkait perilaku yang berhubungan dengan penyakit gagal ginjal kronik. Intervensi gizi meliputi tujuan diet, syarat diet, preskripsi diet, dan perhitungan kebutuhan gizi pasien. Maka diperlukan alat bantu dalam menganalisis zat gizi yaitu Tabel Komposisi Pangan Indonesia (TKPI), *nutrisurvey*, dan kalkulator.

Selain itu, intervensi gizi meliputi kolaborasi serta konseling dan edukasi gizi. Kolaborasi merupakan kegiatan dalam mengomunikasikan rencana, proses, dan hasil monitoring evaluasi kegiatan asuhan gizi dengan tenaga kesehatan/institusi/dietisien lain yang dapat membantu dalam merawat atau mengelola masalah yang berkaitan dengan gizi. Konseling dan edukasi gizi yang meliputi tujuan pemberian, sasaran, strategi penyampaian materi, materi yang diberikan, dan metode pemberian gizi. Konseling dan edukasi gizi dilakukan untuk merubah perilaku gizi dan aspek kesehatan pasien. Dalam hal ini diperlukan alat bantu seperti daftar penukar bahan makanan dan *leaflet*.

#### 7. Monitoring dan Evaluasi Gizi

Monitoring dan evaluasi meliputi: antropometri, biokimia, fisik atau klinis, dan asupan makan yang diperoleh dengan cara melihat rekam medis pasien, observasi, dan wawancara langsung. Metode yang digunakan dalam memonitoring asupan makan pasien selama menjalani perawatan di rumah sakit yaitu menggunakan metode *visual Comstock* dan metode *food recall* 24 jam untuk mengetahui asupan makan dari luar rumah sakit dalam sehari.

### E. Instrumen Studi Kasus

Dalam penelitian ini alat dan bahan yang digunakan adalah:

1. Alat tulis
2. Formulir persetujuan responden
3. Formulir PAGT
4. Formulir skrining gizi
5. Formulir *recall* 24 jam
6. Formulir SQFFQ
7. Formulir *Comstock*
8. TKPI dan Daftar Penukar Bahan Makanan
9. *Leaflet* Diet Gagal Ginjal Kronik
10. Microtoise
11. Timbangan injak digital
12. Pita LILA/metlin
13. Laptop/komputer

### F. Metode Pengumpulan Data

Metode pengumpulan data pada penelitian ini dapat dilihat pada tabel berikut.

Tabel 3. Rencana Metode Pengumpulan Data

Fokus Studi	Metode Pengumpulan	Jenis Data
Identitas pasien	Rekam medis	Data sekunder
Skrining Gizi	Wawancara	Data primer
Antropometri	Pengukuran langsung	Data primer
Biokimia	Rekam medis	Data sekunder
Fisik	Observasi, rekam medis	Data primer, sekunder
Klinis	Rekam medis	Data sekunder
Riwayat makan untuk pengkajian ( <i>assessment</i> )	Wawancara	Data primer

Riwayat makan untuk monitoring evaluasi	Observasi, wawancara	Data primer, sekunder
---	----------------------	-----------------------

### G. Tempat dan Waktu Studi Kasus

Penelitian ini dilakukan di bangsal Mawar RSUD Prof. Dr. Margono Soekarjo Purwokerto pada tanggal 3 April 2021.

### H. Analisis Data dan Penyajian Data

Analisis data pada penelitian ini dilakukan secara deskriptif. Penyajian data pada penelitian ini yaitu dalam bentuk narasi/tekstular dan tabel.

### I. Etika Studi Kasus

Peneliti melakukan penelitian dengan memperhatikan dan menekankan pada prinsip etik yang meliputi:

#### 1. Pemberian Persetujuan (*Informed Consent*)

Peneliti memberikan Penjelasan Sebelum Persetujuan (PSP) kepada calon subjek penelitian. PSP terdiri dari: Judul dan nama peneliti, tujuan penelitian, kriteria pemilihan subjek, manfaat penelitian, prosedur penelitian, partisipasi sukarela, jaminan kerahasiaan, dan kemudahan kontak peneliti. Jika responden bersedia menjadi responden, maka responden dan keluarga/wali responden harus menandatangani surat persetujuan. Jika tidak maka peneliti tidak akan memaksa dan akan menghormati haknya.

#### 2. Menghormati Privasi (*Respect for Privacy*) dan Kerahasiaan (*Confidentiality*)

Penelitian yang dilakukan harus menjunjung tinggi martabat subjek dan menghargai has asasi subjek. Peneliti menjamin kerahasiaan segala informasi responden termasuk identitas pasien dan data yang didapat hanya digunakan untuk kepentingan penelitian.

#### 3. Manfaat/berbuat baik (*Beneficien*) dan Tidak merugikan (*Non-Maleficence*)

Peneliti hendaknya memberikan manfaat yang maksimal untuk subjek penelitian dan berusaha meminimalisir dampak yang merugikan bagi subjek penelitian. Oleh sebab itu, pelaksanaan penelitian harus dapat mencegah atau paling tidak mengurangi rasa sakit, cedera, maupun stress pada subjek penelitian.

**BAB IV**  
**HASIL DAN PEMBAHASAN**

**A. Identitas**

1. Data Personal (CH)

Kode IDNT	Jenis Data	Data Personal
CH.1.1	Nama	Ny.R
CH.1.1.1	Umur	72 tahun
CH.1.1.2	Jenis Kelamin	Perempuan
CH.1.1.5	Suku/etnik	Jawa
CH.1.1.9	Peran dalam keluarga	Nenek
	Diagnosis medis	Sindroma Geriatri Dyspepsia Abd Pain Dd Kolestitis Cephalgia Fatty Liver Grade I

2. Riwayat Penyakit (CH)

Kode IDNT	Jenis Data	Keterangan
CH.2.1	Keluhan utama	Nyeri ulu hati sejak 1 minggu sebelum masuk rumah sakit, nyeri hilang timbul, perut terasa penuh, sempat demam 2 hari sebelum masuk rumah sakit

Nomor RM : 021XXXX0

Ruang Perawatan : Mawar

Tanggal MRS : 3 April 2021

Tanggal pengambilan kasus : 3 April 2021

3. Riwayat Klien yang Lain

Kode IDNT	Jenis Data	Keterangan
CH.2.1.8	Imun	Tidak ada alergi makanan

CH.3.1.1	Riwayat sosial	Bekerja sebagai ibu rumah tangga
----------	----------------	----------------------------------

**Kesimpulan:** Ny. R berusia 72 tahun datang ke rumah sakit dengan keluhan nyeri ulu hati sejak 1 minggu sebelum masuk rumah sakit, nyeri hilang timbul, perut terasa penuh, sempat demam 2 hari sebelum masuk rumah sakit. Ny.R di diagnosis medis Sindroma Geriatri Dyspepsia Abd Pain Dd Kolestitis Cephalgia Fatty Liver Grade I. Ny.R tidak memiliki riwayat gastrointestinal, alergi, dan belum pernah mendapatkan perawatan tertentu.

## B. Hasil Skrining Gizi

**Metode skrining yang dipakai: MNA-SF (*Mini Nutritional Assessment Short Form*)**

Apakah asupan makanan menurun selama 3 bulan terakhir karena hilangnya nafsu makan, masalah pencernaan, mengunyah atau kesulitan menelan? 0 = kehilangan nafsu makan tingkat berat 1 = kehilangan nafsu makan tingkat sedang 2 = tidak kehilangan nafsu makan/nafsu makan baik
Apakah dalam 1 bulan terakhir mengalami penurunan berat badan? 0 = penurunan berat badan lebih dari 3 kg 1 = tidak diketahui 2 = penurunan berat badan antara 1 dan 3 kg 3 = tidak ada penurunan berat badan/BB tetap
Aktivitas 0 = bedrest 1 = bisa bangun dari tempat tidur/kursi tetapi tidak beraktivitas di luar tempat tidur 2 = aktivitas normal
Apakah menderita stres psikologis atau penyakit akut dalam 3 bulan terakhir 0 = ya 2 = tidak
Masalah neuropsikologi 0 = demensia berat atau depresi

1 = demensia ringan
2 = tidak ada masalah psikologis
F1. Indeks Massa Tubuh (IMT) (berat badan dalam kg) / (tinggi badan dalam meter) <sup>2</sup>
0 = IMT < 19
1 = IMT 19 sampai < 21
2 = IMT 21 sampai < 23
3 = IMT ≥ 23
<b>BILA DATA IMT TIDAK ADA, GANTI PERTANYAAN F1 DENGAN PERTANYAAN F2. ABAIKAN PERTANYAAN F2 BILA PERTANYAAN F1 SUDAH DAPAT DIISI</b>
F2. Lingkar betis (cm)
0=lingkar betis kurang dari 31 (lingkar betis < 31)
3=lingkar betis sama dengan atau lebih besar daripada 31 (lingkar betis ≥31)
Skor skrining (subtotal maksimal 14 poin)
12-14 poin = Normal – tidak beresiko
Tidak perlu dilakukan <i>assessment</i> lanjut
8-11 poin = Kemungkinan malnutrisi
0-7 poin = Status gizi kurang

8

**Kesimpulan:** Berdasarkan hasil skrining menggunakan metode MNA-SF (*Mini Nutritional Assesment Short Form*), pasien mendapatkan skor 8 yang berarti kemungkinan malnutrisi sehingga membutuhkan asuhan gizi.

### C. Riwayat Makan

#### 1. SFFQ

Kode IDNT	Jenis Data	Keterangan
FH.2.1	Riwayat Diet (pola makan)	<p><b>Makanan pokok :</b> nasi putih 2x/hr 1 ctng @100 gram, ubi/ singkong 2x/mgg @50 gram, mie instan 3x/mgg @ 1 bks</p> <p><b>Lauk Hewani :</b> ikan tongkol 1x/hr</p>

		<p>@50 gram, ayam 1x/hr 1 ptng @50 gram, putih telur 1x/hr @2 btr gram, daging sapi 4x/mgg @35 gram</p> <p><b>Lauk Nabati</b> : tahu 2x/mgg 1 ptng @40 gram, tempe 1x/mgg 1 ptng @40 gram</p> <p><b>Sayur</b> : labu siam 3x/mgg 30 gram, kangkung 2x/mgg , sawi, terong, sop, bening bayam @50 gram (setiap kali makan ada sayur)</p> <p><b>Buah</b> : pir 3x/mgg 1 buah @ 100 gram, pisang 3x/mgg 1 buah @ 100 gram, apel 3x/mgg 1 buah @100 gram, buah naga 1x/mgg @50 gram, pepaya</p> <p><b>Minuman</b> : Air putih, kopi</p> <p><b>Camilan</b> : roti manis, roti sobek</p> <p><b>Lain - lain</b> : Pasien dulu suka merokok dan minum kopi 3x/ hari</p>
FH.2.1.1	Pengalaman diet	Belum pernah melakukan diet tertentu
FH.2.1.3	Lingkungan makan	Makan bersama keluarga
FH.4.1	Pengetahuan tentang makanan dan gizi	Belum pernah mendapatkan konseling gizi

**Kesimpulan:** Hasil wawancara SQFFQ diketahui bahwa Ny. R memiliki riwayat makan yang cukup bervariasi dari lauk hewani, nabati, sayur dan buah, tampak dari jenis bahan makanannya. Akan tetapi beberapa bahan makanan seperti buah berdasarkan frekuensi konsumsi masih kurang.

## SQFFQ

	Energi (kkal)	Protein (gram)	Lemak (gram)	KH (gram)	Zn (mg)	Cu (mcg)
Asupan Oral	924	30,4	26,9	143,5	9,4	814
Kebutuhan	1500	72	33,3	228	8	900
% Asupan	62%	42%	81%	63%	117%	90%
Kategori	Kurang	Kurang	Baik	Kurang	Baik	Baik

**Kesimpulan:** Berdasarkan hasil perhitungan SQFFQ Ny. R diketahui bahwa rata-rata asupan makan harian Ny.R dalam 1 bulan terakhir mampu memenuhi energi sebesar 62% dimana persen pemenuhan tersebut masih tergolong kurang, dan asupan protein dan karbohidrat juga kurang, sedangkan asupan lemak baik.

### 2. Recall 24 jam (FH.7.2.8)

Tanggal: 4 April 2021

Makanan dari RS

04/04/22 pagi : bubur sumsum 5 sdm + air gula 5 sdm

03/04/22 malam : bubur kacang ijo + ketan hitam 5 sdm

03/04/22 siang : nasi 3 sdm, tempe goreng 1 ptg, capcay 5 sdm

	Energi (kkal)	Protein (gram)	Lemak (gram)	KH (gram)	Zn (mg)	Cu (mcg)
Asupan oral	239,1	9	9,6	31,1	1,3	230
Kebutuhan	1500	72	33,3	228	8	900
% Asupan	16%	13%	29%	14%	16%	25%
Kategori	Kurang	Kurang	Kurang	Kurang	Kurang	Kurang

**Kesimpulan:** Berdasarkan recall 24 jam asupan makan Ny.R diketahui masih kurang pada energi, protein, lemak dan karbohidrat. Pada recall 24 jam ini menentukan pada perencanaan menu yang akan diberikan Ny.R sesuai dengan kemampuan penerimaan makan pasien.

Berdasarkan WNPG (2012) asupan energi, protein lemak, dan karbohidrat:

Defisit tingkat berat (<70% angka kebutuhan)

Defisit tingkat sedang (70-79% angka kebutuhan)

Defisit tingkat ringan (80-89% angka kebutuhan),

Baik atau cukup (90-119% angka kebutuhan)

Lebih ( $\geq$ 120% angka kebutuhan)

#### D. Standar Pemanding

Kode IDNT	Jenis Data	Keterangan
CS.1.1.1	Estimasi Kebutuhan Energi	= 25 kkal/kgBB = 25 x 60 = 1500 kkal
CS.2.1.1	Estimasi Kebutuhan Protein	= 1,2 x BB = 1,2 x = 72 g = 288 kkal
CS.2.2.1	Estimasi Kebutuhan Lemak	= 20% x TE = 20% x 1500 kkal = 300 kkal = 33,3 g
CS.2.3.1	Estimasi Kebutuhan Karbohidrat	Energi – protein – lemak = 1500 – 288 - 300 = 912 kkal = 228 g
CS.5.1.1	Rekomendasi BB / IMT / pertumbuhan	BBI = (TB - 100) – 10% (TB – 100) = (160 - 100) – 10% (160 – 100) = 60 - 6 = 54 kg

### E. Antropometri

Kode IDNT	Jenis Data	Keterangan
AD.1.1.1	Tinggi badan	150 cm
AD 1.1.2	Berat badan	60 kg
AD.1.1.4	Perubahan berat badan	Berat badan turun kurang lebih 7 kg dalam 2 bulan terakhir. Perkiraan penurunan sebesar 10% dalam 2 bulan atau 5% dalam 1 bulan terakhir
AD.1.1.5	IMT	26,6 kg/m <sup>2</sup> (Overweight)

**Kesimpulan:** Berdasarkan hasil asesmen antropometri diketahui bahwa berat badan Ny.K sebesar 40 kg dengan tinggi badan 150 cm, Ny.K memiliki indeks massa tubuh sebesar 26,6 kg/m<sup>2</sup> yang termasuk dalam kategori overweight. Ny. R mengalami penurunan berat badan sebesar 7 kg dalam 2 bulan atau sebesar 10% dalam 2 bulan atau 5% dalam 1 bulan terakhir.

### F. Fisik/Klinis

Kode IDNT	Data Fisik / Klinis	Hasil
PD.1.1.1	Penampilan keseluruhan	Lemah
	Kesadaran	Composmentis
PD.1.1.5	Sistem pencernaan	Merasa kembung setelah makan
	Mata	Sklera tidak ikterik
PD 1.1.21	Vital sign	
	Nadi	102x /menit (Cepat)
	Suhu	37°C (Normal)
	Respirasi	24x/menit (Cepat)
	Tekanan darah	100/60 (Normal)

**Pemeriksaan penunjang:**

**PEMERIKSAAN MSCT SCAN ABDOMEN DENGAN KONTRAS**

**Hepar** membesar (CC + 15.19 cm), parenkim homogen, tampak penurunan densitas parenkim hepar kanan kiri (CT number -1 s/d 33 HU), tepi reguler sudut tajam, tak tampak nodul, V. Porta dan V. Hepatika tak melebar

**Duktus biliaris** intra-ekstrahepatal tak melebar

**Vesika fella** membesar (ukuran + 10.12 x 3.89 cm), dinding tak menebal, tak tampak batu

**Lien** tak membesar, parenkim homogen, vena lienalis tak melebar, tak tampak nodul

**Pankreas** ukuran normal, parenkim homogen, duktus pankreatikus tak melebar

**Ginjal kanan** ukuran dan bentuk normal, PCS, tak melebar, tak tampak batu, tampak lesi hipodens (CT number &-20 Hu bentuk bulat pada midpole ginjal kanan (ukuran + 0.68 x 0.66 cm)

**Ginjal kiri** ukuran dan bentuk normal, PCS tak melebar, tak tampak batu tampak lesi hipodens (CT number 8-20 HU) bentuk bulat pada midpole ginjal kiri (ukuran ‡ 0.64 x 0.54 cm)

**Aorta** tak melebar. Tak tampak pembesaran limfonodi paraaorta. Uterus tak tampak membesar. Tak tampak nodul

**Vesika urinaria** dinding tak menebal, reguler. Tak tampak batu/ massa. Tak tampak cairan bebas intra abdomen. Tampak multiple limfadenopati pada paraaorta, inguinal kiri dan mesenterium (ukuran terbesar ‡ 2.66 x 0.63 cm)

**Pada thoraks yang tervisualisasi:**

**Pulmo** tak tampak nodul/infiltrat. Tak tampak efusi pleura Pada tulang yang tervisualisai: tampak sklerotik bentuk bulat pada corpus vertebra S.1. Tampak vacuum phenomenon pada diskus intervertebralis L 4-5 dan L.5-S.1

**Kesan:**

Hepatomegaly dengan fatty liver Hidrops vesica fellea Multiple limfadenopati pada paraaorta, inguinal kiri dan mesenterium (ukuran terbesar \* 2.66 x 0.63 cm) Symple cyst pada midpole ginjal kanan (ukuran  $\pm 0.68 \times 0.66$  cm) dan midpole ginjal kiri (ukuran  $\pm 0.64 \times 0.54$  cm).

**Kesimpulan:** diketahui hasil pemeriksaan tanda-tanda vital Ny.R pada nadi cepat atau takikardia, hal ini dapat terjadi jika detak jantung dalam kondisi istirahat melebihi 100 kali per menit. Kondisi ini terjadi karena adanya gangguan listrik di jantung yang berperan dalam mengontrol irama detak jantung. Pada pernafasan diketahui memiliki hasil yang lebih tinggi dari nilai normal, hal ini diakibatkan oleh adanya penumpukan karbon dioksida di paru-paru yang mengakibatkan peningkatan karbon dioksida dalam darah. Penumpukan karbon dioksida di dalam darah ini membuat darah lebih asam dari biasanya sehingga otak menjadi lebih waspada. Sebagai tanggapan, otak memberi sinyal untuk mempercepat pernapasan sebagai upaya memperbaiki ketidakseimbangan. Dengan demikian, pH darah dapat kembali ke kisaran normal dalam keadaan asam.

**G. Biokimia**

Kode IDNT	Data Biokimia	Hasil	Nilai Rujukan	Keterangan
	Basofil	0,1%	0-1%	Normal
	Batang	0,5%	3-5%	Rendah
	Eosinofil	4,2%	0,7-5,4%	Normal
	Limfosit	10,7%	20,4-44,6%	Rendah
	Monosit	8,2%	3,6-9,9%	Normal
	Neutrofil	76,8 %	42,5-71%	Tinggi
	Segmen	76,6 %	50-70%	Tinggi
	Eritrosit	$5,15 \times 10^6 / \mu\text{L}$	$4,11-5,55 \times 10^6$	Normal
	Hematokrit	42%	34-45%	Normal

	Hemoglobin	13,9 g/dL	10,9-14,9 g/dL	Normal
	Leukosit	15490 /mm <sup>3</sup>	4790-11340/mm <sup>3</sup>	Tinggi
	MCH	27 pg/cell	22,6-31,0 pg/cell	Normal
	MCV	81 fL	71,8 -92,0 fL	Normal
	MCHC	33,3 g/dL	30,8-35,2 g/dL	Normal
	MPV	9,4 fL	9,4-12,3 fL	Normal
	RDW	13,5 %	11,3-14,6%	Normal
	Trombosit	205000/uL	216000-451000/uL	Rendah
	GDS	112 mg/dL	70-139 mg/dL	Normal
	Kalium	3,2 mEq/L	3,4-4,5 mEq/L	Normal
	Klorida	97 mEq/L	95 – 108 mEq/L	Rendah
	Kreatinin	1,3 mg/dL	0,5-1 mg/dL	Normal
	Natrium	132 mEq/L	134 – 146 mEq/L	Tinggi
	Ureum	24,7 mg/dL	15-40 mg/dL	Rendah
	SGOT	54 U/L	<31 U/L	Normal
	SGPT	25 U/L	<31 U/L	Tinggi

**Kesimpulan:** Pada pemeriksaan biokimia diketahui bahwa nilai Leukosit tinggi, hal ini menandakan adanya peradangan dalam tubuh. Diketahui hasil pemeriksaan SGOT dan SGPT melebihi dari nilai normal, Peningkatan SGOT/SGPT sebesar 1-3 kali dari nilai normal, hal ini disebabkan oleh sirosis hepatis, perlemakan hati, sirosis Laennec, sirosis bilaris dan pankreatitis.

#### H. Terapi Medis dan Fungsi

Kode IDNT	Jenis Terapi Medis	Fungsi	Interaksi dengan makanan
FH.3.1	NaCl 0,9% 20 tpm	Cairan infus yang mengandung nacl 0.9%. Digunakan untuk mengembalikan keseimbangan	Tidak ada

		elektrolit pada dehidrasi. Ion natrium adalah elektrolit utama pada cairan ekstraselular yang diperlukan dalam distribusi cairan dan elektrolit lainnya	
	Omeprazole	Biasa digunakan dalam pengobatan tukak lambung, <i>gastroesophageal reflux disease</i> (gerd), infeksi <i>heli cobacter pylori</i> , atau sindrom zollinger-ellison	Memiliki efek samping terhadap pencernaan berupa perut kembung, mual, muntah, diare dan sembelit
	Ondansentron	Digunakan untuk mencegah serta mengobati mual dan muntah	Memiliki efek samping terhadap pencernaan berupa sembelit
	Paracetamol	Meredakan demam dan nyeri	Memiliki efek samping terhadap pencernaan berupa mual, muntah, dan sakit perut

## I. Diagnosis Gizi

### 1. Domain Intake

NI-5.5.2 Kelebihan Asupan Lemak berkaitan dengan defisit pengetahuan jumlah konsumsi makanan berupa lemak yang tepat ditandai dengan riwayat konsumsi lemak jenuh (jerohan) setiap kali makan

NI-2.1 Asupan oral tidak adekuat berkaitan dengan gangguan fungsi gastrointestinal (dyspepsia) ditandai dengan recall kurang dari 80%

2. Domain Behavior

NB-1.4 Kurangnya kemampuan monitoring diri berkaitan dengan kurangnya pengetahuan terkait makanan dan zat gizi ditandai dengan perkiraan data asupan makan tidak sesuai dengan status indeks massa tubuh.

**J. Intervensi Gizi**

1. Tujuan

- a. Membantu mengistirahatkan empedu
- b. Membantu menurunkan berat badan
- c. Membantu meningkatkan asupan makan dengan modifikasi bentuk makanan mudah cerna (lunak) dan frekuensi makan kecil namun sering

2. Preskripsi Diet

Pemberian Makanan dan Selingan (ND.1)

- a. ND.1.1 : Jenis DIIT: RL 1500 kkal
- b. ND.1.2.1 : Bentuk Makanan: Lunak (Bubur)
- c. ND.1.5 Route: Oral
- d. ND.1.3 Jadwal / Frekuensi Pemberian: 3x makan utama, 2x makan selingan
- e. Energi : 1500 kkal
- f. Protein : 72 gram
- g. Lemak : 33,3 gram
- h. Karbohidrat: 228 gram
- i. Zink : 8 mg/hari (AKG 2019)
- j. Cu : 900 mcg (AKG 2019)

3. Implementasi Diet Rumah Sakit (Standar diet: BC RGTKTP)

	Energi (kkal)	Protein (g)	Lemak (g)	KH (g)	Zn (mg)	Cu (mcg)
--	------------------	----------------	--------------	-----------	------------	-------------

Standar Diet RS	2038	84	36	340	10,1	1230
Extra - Enteral	-	-	-	-	-	-
Infus - Parenteral	-	-	-	-	-	-
Total	2038	84	36	340	10,1	1230
Kebutuhan (Planning)	1500	72	33,3	228	8	900
% Standar /Kebutuhan	135%	116%	108%	150%	126%	136%

**Kesimpulan:** Diet RS dapat digunakan dengan penyesuaian kebutuhan pasien dengan rekomendasi jumlah berat bahan makanan agar tidak melebihi kebutuhan pasien.

#### 4. Rekomendasi Diet

Waktu Makan	Bahan Makanan	Standar RS	Rekomendasi
Makan pagi	Nasi	200 g	75 g
	Daging sapi	50 g	50 g
	Tempe	40 g	35 g
	Sayur	75 g	50 g
	Buah	100 g	100 g
	Minyak	2,5 g	-
	Gula	-	5 g
Selingan pagi	Susu	20 g	20 g
	Gula Pasir	15 g	-
Makan Siang	Nasi	200 g	75 g
	Telur ayam	50 g	60 g
	Tahu	40 g	50 g
	Sayuran	75 g	50 g
	Buah	100 g	100 g
	Minyak	2,5 g	-
	Gula	-	-
	Kentang	100 g	-

Selingan sore	Gula pasir	-	-
Makan malam	Nasi	200 g	75 g
	Daging ayam	50 g	50 g
	Tempe	40 g	35 g
	Sayuran	7,5 g	50 g
	Buah	100 g	100 g
	Minyak	2,5 g	2,5 g
	Gula	-	-
Nilai Gizi		E : 2038 kkal P : 84g L : 36 g KH : 340 g Zn : 10,1 mg Cu : 1230 mcg	E : 1511 kkal P : 69,4 g L : 35 g KH : 226 g Zn : 9,2 mg Cu : 1000 mcg

#### Perencanaan Menu

Tanggal	Uraian	Energi (kkal)	Protein (gram)	Lemak (gram)	KH (gram)	Zn (mg)	Cu (mcg)
04/04/22	Pemenuhan	1235	63,5	35,6	165,7	8,2	1000
	Kebutuhan	1500	72	33,3	228	8	900
	% pemenuhan	82%	88%	107%	73%	103%	111%
	Kategori	Terpenuhi	Terpenuhi	Terpenuhi	Tidak Terpenuhi	Terpenuhi	Terpenuhi
05/04/22	Pemenuhan	1359,1	65,5	37	192,5	8,4	1200
	Kebutuhan	1500	72	33,3	228	8	900
	% pemenuhan	91%	91%	111%	84%	105%	133%
	Kategori	Terpenuhi	Terpenuhi	Terpenuhi	Terpenuhi	Terpenuhi	Terpenuhi
	Pemenuhan	1275,1	68,7	29,7	181,9	6,5	1000
	Kebutuhan	1500	72	33,3	228	8	900

06/04/22	% pemenuhan	85%	95%	89%	80%	81%	111%
	Kategori	Terpenuhi	Terpenuhi	Terpenuhi	Terpenuhi	Terpenuhi	Terpenuhi

## 5. Domain Konseling (C)

### a. Tujuan

- 1) Merubah kebiasaan makan pasien dengan pola makan diit rendah lemak
- 2) Menambah pengetahuan pasien dan keluarga pasien terkait konsumsi makan yang baik dengan pesan gizi seimbang
- 3) Merubah kebiasaan pasien yang dahulu sering konsumsi jerohan

### b. Preskripsi

- 1) Sasaran: Pasien dan keluarga
- 2) Tempat: Bangsal Mawar
- 3) Waktu: 15 menit
- 4) Metode: Konseling
- 5) Media: Leaflet diet hati dan bahan makanan penerang
- 6) Materi: Diet rendah lemak, pengaturan frekuensi makan (porsi kecil dan sering)

## 6. Domain Edukasi (E.1)

### E.1.1 Tujuan edukasi

Mengedukasi dan merubah kebiasaan pasien dari kebiasaan makan tinggi lemak dan kolesterol (jerohan) menjadi rendah lemak.

Mengedukasi kepada pasien terkait cara mengatasi dyspepsia yang menyebabkan perut begah dengan makan porsi kecil namun sering.

### E.1.2 Prioritas modifikasi

Modifikasi diit rendah lemak yang disesuaikan dengan kebutuhan pasien.

### K. Kolaborasi

No	Tenaga Kesehatan	Koordinasi
1	Ahli gizi	Berdiskusi terkait asupan makan pasien yang kurang dan edukasi terkait pengaturan makan, berdiskusi terkait penyesuaian jumlah kalori dalam diet pasien.
2	Perawat ruangan	Berkoordinasi terkait pemeriksaan fisik klinis pasien seperti perkembangan vital sign dan keluhan

### L. Rencana Monitoring

Anamnesis	Hal Yang Diukur	Waktu Pengukuran	Evaluasi / Target
Antropometri	Berat badan	Awal dan akhir monev	Berat badan turun mencapai ideal
Biokimia	Batang Limfosit Neutrofil Segmen Leukosit Trombosit Kalium Kreatinin Natrium SGOT SGPT	Setiap hari	Mencapai normal

Fisik / klinis	Nadi Suhu Respirasi Tekanan darah	Setiap hari	Stabil
Dietary	Asupan makan (Energi, protein, lemak, karbohidrat)	Secara bertahap	Asupan >40%

### M. Monitoring dan Evaluasi

Hasil asesmen akan dibahas pada hasil skrining pasien, data antropometri dan hasil pemeriksaan biokimia, juga pembahasan mengenai hasil monitoring pasien selama 3 hari perawatan meliputi fisik/klinis dan dietary history. Monitoring dan evaluasi yang dilakukan kepada Ny.R pada tanggal 4 April 2022 hingga 6 April 2022. Berikut hasil asesmen, monitoring dan evaluasi yang dilakukan.

#### 1. Skinning

Ny.R merupakan pasien rawat inap di Bangsal Mawar RSUD Prof. Dr. Margono Soekarjo Purwokerto berusia 72 tahun, masuk rumah sakit pada tanggal 3 April 2022 dengan keluhan nyeri ulu hati sejak 1 minggu sebelum masuk rumah sakit, nyeri hilang timbul, perut terasa penuh, sempat demam 2 hari sebelum masuk rumah sakit. Pasien didiagnosis Sindroma Geriatri Dyspepsia Abd Pain dd Kolestitis Cephalgia Fatty Liver grade I.

Penilaian skrining dengan menggunakan form skrining MNA-SF dengan dasar pasien Ny.R berusia lebih dari 60 tahun yang termasuk dalam kategori lansia. Skrining MNA-SF juga mampu menilai faktor-faktor yang berperan terhadap status gizi dan validitasnya telah banyak diuji pada berbagai studi di berbagai negara. MNA memiliki nilai sensitivitas, spesifisitas, dan reliabilitas yang baik untuk mengidentifikasi kejadian malnutrisi pada pasien lansia. MNA disebut sebagai alat skrining gizi untuk lansia yang

paling terpercaya akurasi berdasar nilai spesifisitas dan sensitivitas yang tinggi (Bauer, 2003).

Skor hasil skrining didapatkan total skor sebesar 8 poin dimana pada kriteria pasien mengalami penurunan nafsu makan, pasien mengatakan bahwa pasien mengalami penurunan nafsu makan tingkat berat sehingga asupan makan sangat turun dibandingkan dengan biasanya sebelum sakit. Kelihangan nafsu makan pasien pada tingkat berat memiliki nilai skor 0. Dengan adanya penurunan nafsu makan yang berat, pasien diketahui mengalami penurunan berat badan kurang lebih 7 kg selama 2 bulan terakhir sehingga perkiraan berat badan turun 10% dalam 2 bulan terakhir atau 5% dalam satu bulan terakhir. Sehingga pada penilaian skrining diketahui bahwa penurunan berat badan lebih dari 3kg dalam satu bulan terakhir memiliki skor 0.

Pada skor aktivitas pasien mampu bangun dari tempat tidur namun untuk berjalan mengalami kesulitan sehingga pada skor aktivitas pasien memiliki nilai 1. Hasil asesmen yang dilakukan, pasien memiliki indeks massa tubuh sebesar 26,6 kg/m<sup>2</sup> yang memiliki interpretasi kategori status gizi overweight, sehingga pada penilaian indeks massa tubuh pasien memiliki skor nilai 3.

Berdasarkan hasil penilaian diatas, maka jumlah skor skrining pasien memiliki nilai 8 dimana interpretasi dari skor tersebut adalah pasien memiliki kemungkinan terhadap malnutrisis sehingga pasien memerlukan asesmen dan intervensi lebih lanjut.

## 2. Antropometri

Pengambilan data antropometri dilakukan saat assessment awal tanggal 3 April 2022 didapatkan hasil data berat badan pasien 60 kg dan tinggi badan 150 cm. berdasarkan data tersebut, dapat diketahui indeks massa tubuh pasien yaitu sebesar 26,6 kg/m<sup>2</sup> yang termasuk dalam kategori overweight. Pasien mengeluhkan bahwa berat badan turun sebanyak 7 kg selama 2 bulan terakhir dan didapatkan perhitungan penurunan berat badan

pasien selama 2 bulan terakhir kurang lebih 10% atau 5% dalam 1 bulan terakhir.

### 3. Biokimia

Monitoring biokimia tidak dilakukan, karena pasien tidak dilakukan pemeriksaan biokimia selama intervensi berlangsung. Namun pada pemeriksaan biokimia beberapa pemeriksaan dilakukan untuk mengetahui kaitan antara penyakit dan penyebab dari diagnosis medis pasien yaitu Sindroma Geriatri Dyspepsia Abd Pain dd Kolestitis Cephalgia Fatty Liver grade I.

Dilakukan pemeriksaan leukosit dengan nilai Leukosit tinggi, hal ini menandakan adanya peradangan dalam tubuh. Hal ini dapat diketahui bahwa asam lemak lipotoksik pada fatty liver mampu menyebabkan kerusakan sel, peradangan dan fibrogenesis (Manu, 2020).

Pemeriksaan darah juga dilakukan pada nilai hemoglobin dengan hasil normal juga berperan penting dalam kondisi pasien, meski dalam nilai normal pada pemeriksaan pasien namun nilai hemoglobin mendekati batas atas nilai normal meski Riwayat asupan makan sumber zat besi tidak terlalu banyak, hal ini dapat diketahui bahwa jumlah zat besi yang berlebihan biasanya diamati pada pasien dengan perlemakan hati non alkoholik (Nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD)) dan dikaitkan dengan disfungsi organ sekunder untuk pembentukan spesies oksigen reaktif. (Donggiovanni, 2015)

Pada pemeriksaan ini juga dilakukan pemeriksaan gula darah yang memiliki nilai normal, hal ini disebabkan oleh gula dalam darah memiliki hubungan langsung dengan organ hati, dimana lemak ektopik di dalam otot dan hati yang sering terjadi pada pasien obesitas dapat berkontribusi pada ketidak efektifan metabolik, ketidakmampuan untuk mengatur substrat bahan bakar (glukosa dan asam lemak bebas [FFA]), dan ketidak efektifan metabolik ini akan menghasilkan resistensi insulin dan berkontribusi pada disfungsi mitokondria, mempengaruhi metabolisme lipid. Gangguan proses metabolisme menyebabkan akumulasi trigliserida

intraseluler dan lipolisis dipercepat (sekunder untuk resistensi insulin jaringan adiposa), melepaskan FFA, yang merupakan prekursor molekul lipotoksik (misalnya, ceramides, sphingomyelins, lysophospholipids, dan lain-lain) yang menyebabkan kerusakan sel. (Ekstedt (2015) dalam jurnal Nutrition and nonalcoholic Fatty Liver Disease, (Manu, 2020))

Diketahui hasil pemeriksaan SGOT dan SGPT melebihi dari nilai normal, serum glutamat piruvat transaminase (SGPT) merupakan enzim yang utama banyak ditemukan pada sel hati serta efektif dalam mendiagnosis destruksi hepatoselular. Jika terjadi kerusakan hati, enzim GPT akan keluar dari sel hati menuju sirkulasi darah. Peningkatan SGOT/SGPT sebesar 1-3 kali dari nilai normal, hal ini disebabkan oleh sirosis hepatis, perlemakan hati, sirosis Laennec, sirosis bilaris dan pankreatitis.

#### 4. Fisik / Klinis

Monitoring fisik/klinis pasien dilakukan setiap hari. Pada pemeriksaan fisik klinis pasien yang dimonitoring meliputi penampilan keseluruhan pasien, tanda-tanda vital pada nadi, respirasi, suhu tubuh dan tekanan darah yang menunjang keadaan klinis pasien guna mengetahui faktor klinis apabila ada penurunan asupan makan. Monitoring dilakukan selama 3 hari perawatan di ruang rawat inap Bangsal Mawar. Berikut hasil monitoring fisik / klinis pasien.

Tabel 4. Hasil Monitoring Fisik / Klinis

	04/04/22	05/0422	06/04/22
Penampilan Keseluruhan	Lemah	Lemah, berbicara melantur	Sedang, berbicara melantur berkurang
Nadi	100x/menit (N)	72x/menit (N)	87x/menit(N)
Respirasi	24x/menit (C)	20x/menit(N)	20x/menit(N)
Suhu	37 <sup>0</sup> C (N)	36,4 <sup>0</sup> C (N)	36,0 <sup>0</sup> C (N)

Tekanan Darah	100/60mmHg (R)	122/85mmHg (N)	114/55 mHg (R)
Keluhan	Badan lemas, nyeri perut, ulu hati, pusing berat. Nyeri skala 7	Badan masih lemas, nyeri perut dan ulu hati masih, pusing seperti di tekan masih. Skala nyeri 7	Badan masih lemas, nyeri perut dan ulu hati hilang timbul, pusing berkurang. Skala nyeri 3

Monitoring fisik/klinis pasien selama 3 hari perawatan diketahui bahwa penampilan pasien selama hari monitoring tetap lemah. Pasien sempat mengalami berbicara melantur dan tidak nyambung, akan tetapi pada hari ketiga sudah cukup berkurang. Pada pemeriksaan vital sign pasien pada nadi, respirasi, suhu tubuh terpantau stabil, akan tetapi untuk tekanan darah pasien belum stabil karena masih mengalami penurunan.

Monitoring keluhan pasien selama tiga hari perawatan masih merasakan lemas, nyeri perut masih sehingga tidak nyaman untuk makan. Hal ini berakibat pada asupan makan pasien yang tidak meningkat secara signifikan karena pasien menolak makan banyak hingga menghabiskan satu porsi diit. Sehingga pada hal ini dilalukan edukasi mengenai pola makan dan frekuensi makan agar tidak menyebabkan sesak atau begah pada pasien.

#### 5. Asupan makan

Asupan makan pasien dimonitoring dengan monitoring awal berupa pemberian jenis diit selama perawatan, penyesuaian diit RS dengan estimasi kebutuhan yang akan diimplementasikan, rekomendasi diit RS yang disesuaikan kebutuhan dengan pasien, dan adanya hasil perhitungan ebergi menu yang akan disajikan kepada pasien. Selanjutnya diit yang telah disesuaikan tersebut akan dikonsumsi oleh pasien dan diukur hasil sisa makanan pasien yang menjadi estimasi pemenuhan energi harian pasien.

Pelaksanaan pemberian makan dengan diit RL 1500kkal dimulai pada tanggal 4 April 2022. Diberikan diit RL 1500kkal selama 3 hari perawatan

hingga tanggal 6 April 2022, tidak ada perubahan diit selama intervensi dikarenakan tidak adanya perubahan keadaan pasien dan jenis penyakit yang pasien derita. Diit yang diberikan berupa rendah lemak dengan bentuk makanan bubur, bentuk makanan juga tidak mengalami perubahan karena pasien hanya mau mengonsumsi bubur dengan alasan tidak perlu mengunyah langsung dapat ditelan. Juga sebagai upaya peningkatan asupan makan pasien juga tidak diberikan lebih banyak makanan dalam bentuk cair atau susu dikarenakan pasien kurang menyukai susu. Kemudian jenis diit diimplementasikan pada estimasi kebutuhan harian pasien dengan koreksi penyesuaian kebutuhan pasien.

Implementasi diit pada standar diit rumah sakit diit rendah lemak dibandingkan dengan kebutuhan pasien mampu memenuhi asupan sebesar 135%. Persen pemenuhan ini termasuk dalam kategori melebihi karena menurut AKG 2020 asupan sebesar 80-110% dari kebutuhan dapat dikategorikan baik. Sehingga diketahui bahwa standar diit rumah sakit juga melebihi dari 110%. Sehingga dilakukan modifikasi menu pada berat bahan makanan agar tidak melebihi kebutuhan pasien.

Tabel rekomendasi diit diketahui memiliki perbedaan pada jumlah bahan makanan yang akan diberikan terutama berat makanan pokok yang akan diberikan dikurangi dan disesuaikan dengan kebutuhan pasien. Rekomendasi diit ini tidak digunakan sama persis dikarenakan asupan makan pasien berdasarkan recall 24 jam asupan makan pasien masih sangat rendah sehingga diberikan lebih rendah daripada kebutuhan pasien agar mengurangi sisa makan yang dihasilkan.

Pada perencanaan menu direncanakan dengan mempertimbangkan kemampuan makan pasien yang sangat kurang karena <50% dari kebutuhan. Tidak dilakukan modifikasi bentuk dengan makanan cair atau extra susu karena pasien tidak menghendaki. Perencanaan menu disesuaikan dengan standar porsi yang menyimpang atau lebih kecil dibandingkan standar porsi untuk lauk hewani dan nabati sehingga perencanaan menu tidak dapat kurang dari 80% dari kebutuhan harian pasien meskipun kemampuan

makan pasien masih dibawah 50%. Pada perencanaan menu tercantum zat gizi mikro berupa zink dan copper atau tembaga, hal ini tidak dijadikan sebagai intervensi yang ada dalam diagnosis tetapi hanya untuk mengetahui bahwa diet yang diberikan melalui makanan telah memenuhi kebutuhan zink dan tembaga yang diperlukan sebagaimana menurut Aigner (2010) Kekurangan tembaga diamati pada perlemakan hati non alkoholik berhubungan dengan resistensi insulin, steatosis, dan percepatan perkembangan NASH. Selain itu, defisiensi tembaga dalam makanan dan pemberian fruktosa (kecuali fruktosa alami dari makanan) secara sinergis memperburuk kerusakan hati dan mempercepat akumulasi lemak hati, peradangan, dan fibrogenesis. (Fields, 1986; Lagu, 2012) Hubungan antara penyakit hati dan defisiensi seng telah diketahui selama lebih dari setengah abad. (Mohammad, 2012) Defisiensi seng memicu resistensi insulin, kelebihan zat besi, dan steatosis hati, yang mengikuti gangguan homeostasis seng yang disebabkan oleh penyakit hati kronis. (Himoto, 2018). Perencanaan menu tersebut kemudian diaplikasikan kepada pasien yang selanjutnya akan dimonitoring sisa makan pasien untuk mengetahui kemampuan pasien dalam menerima makanan dan asupan makan pasien yang juga mempengaruhi keadaan dan Kesehatan pasien selama perawatan. Berikut hasil perhitungan sisa makan pasien.

Tabel 5. Hasil Monitoring Asupan Makan

Tanggal	Uraian	Energi (kkal)	Protein (gram)	Lemak (gram)	KH (gram)	Zn (mg)	Cu (mcg)
04/04/22	Asupan	436	24,6	14,9	50,8	3	300
	Kebutuhan	1500	72	33,3	228	8	900
	% asupan	29%	34%	45%	22%	38%	33%
	Kategori	Tidak Tercapai	Tidak Tercapai	Tercapai	Tidak Tercapai	Tidak Tercapai	Tidak Tercapai
05/04/22	Asupan	576,1	30,1	18,9	70,2	3,4	400
	Kebutuhan	1500	72	33,3	228	8	900

	% asupan	38%	42%	57%	31%	43%	44%
	Kategori	Tidak Tercapai	Tercapai	Tercapai	Tidak Tercapai	Tercapai	Tercapai
06/04/22	Asupan	673	38,7	17,6	88,9	3,6	500
	Kebutuhan	1500	72	33,3	228	8	900
	% asupan	45%	54%	53%	39%	45%	56%
	Kategori	Tercapai	Tercapai	Tercapai	Tidak Tercapai	Tercapai	Tercapai

Hasil monitoring asupan makan pasien dapat diketahui bahwa asupan makan pasien selama 3 hari monitoring belum terlalu baik karena asupan makan masih kurang dari 50%, akan tetapi dapat diketahui bahwa asupan makan pasien terus meningkat karena keadaan pasien yang terus membaik sehingga mengurangi keluhan yang dirasakan pasien dan mampu mengonsumsi diit dengan lebih banyak dan bertahap.

#### 6. Terapi Edukasi

Terapi edukasi dilaksanakan pada hari asesmen dan pada hari terakhir monitoring pasien. Pada hari asesmen pasien diberikan edukasi mengenai kepatuhan diit yang akan diberikan oleh rumah sakit sehingga tidak diperkenankan memakan makanan dari luar rumah sakit. Pasien dan keluarga pasien menyetujui dan mengikuti arahan dari edukasi tersebut. Diberikan juga edukasi mengenai pola makan, frekuensi makan yang sering dengan porsi kecil untuk mengurangi permasalahan pada pasien yang terkadang kembung dan begah saat makan sehingga diharapkan asupan makan pasien meningkat.

Pada hari akhir intervensi pasien dan keluarga pasien diberikan konseling gizi mengenai kepatuhan diit rendah lemak dengan mengurangi asupan lemak jenuh dari bahan makanan tampak lemak (minyak kelapa sawit, margarin, lemak sapi, dll) dan makanan tak tampak lemak (jerohan, tetelan, dll) pasien dan keluarga pasien memahami dan mampu mengulang penjelasan yang telah diberikan.

## **BAB V**

### **KESIMPULAN DAN SARAN**

#### **A. Kesimpulan**

1. Studi kasus stase geriatri kepada pasien atas nama Ny.R berusia 72 tahun dengan keluhan nyeri ulu hati sejak 1 minggu sebelum masuk rumah sakit, nyeri hilang timbul, perut terasa penuh, sempat demam 2 hari sebelum masuk rumah sakit, dengan diagnosis medis Sindroma Geriatri Dyspepsia Abd Pain dd Kolestitis Cephalgia Fatty Liver grade I
2. Hasil skrining yang menggunakan form skrining MNA-SF memiliki hasil penilaian skor 8 dengan kesimpulan ada kemungkinan malnutrisi yang membutuhkan asesmen dan intervensi lebih lanjut.
3. Diagnosis Gizi Tn.B terdiri dari :
  - NI-5.5.2 Kelebihan Asupan Lemak berkaitan dengan defisit pengetahuan jumlah konsumsi makanan berupa lemak yang tepat ditandai dengan riwayat konsumsi lemak jenuh (jerohan) setiap kali makan
  - NI-2.1 Asupan oral tidak adekuat berkaitan dengan gangguan fungsi gastrointestinal (dyspepsia) ditandai dengan recall kurang dari 80%
  - NB-1.4 Kurangnya kemampuan monitoring diri berkaitan dengan kurangnya pengetahuan terkait makanan dan zat gizi ditandai dengan perkiraan data asupan makan tidak sesuai dengan status indeks massa tubuh.
4. Rencana dan implementasi gizi disesuaikan dengan pola menu makan RS dan estimasi kebutuhan pasien dengan penyesuaian berat bahan makanan dan berdasarkan rencana mampu memenuhi estimasi kebutuhan pasien setiap harinya, diberikan diit rendah protein 1500 kkal.
5. Monitoring antropometri dan biokimia tidak dilaksanakan, monitoring fisik/klinis terus dan tetap membaik juga dalam kondisi stabil. Monitoring asupan makan mengalami peningkatan asupan makan karena kondisi pasien yang terus membaik.

6. Konseling dan edukasi kepada pasien dan keluarga pasien mengenai kepatuhan rendah lemak yang harus dijalani pasien.

**B. Saran**

Edukasi kepada keluarga pasien terus diberikan hingga pasien pulang.

## DAFTAR PUSTAKA

- Abdullah M, Gunawan J. 2012. Dispepsia. Jakarta Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. 2012;647–51.
- Aigner E, Theurl I, Haufe H, dkk. Ketersediaan tembaga berkontribusi terhadap gangguan zat besi pada penyakit hati berlemak nonalkohol manusia. *Gastroenterologi* 2008; 135(2):680–8.
- Aigner E, Strasser M, Haufe H, dkk. Peran konsentrasi tembaga hati yang rendah pada penyakit hati berlemak nonalkohol. *Am J Gastroenterol* 2010;105(9): 1978– 85.
- Angulo P. Nonalcoholic fatty liver disease. *N Engl J Med*. 2002;346:1221–31.
- Barchetta I, Del Ben M, Angelico F, dkk. Tidak ada efek suplementasi vitamin D oral pada penyakit hati berlemak non-alkohol pada pasien dengan diabetes tipe 2: uji coba acak, double-blind, terkontrol plasebo. *BMC Med* 2016;14:92.
- Bellentani S., Marino M. Epidemiology and natural history of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). *Annals of Hepatology* 2009; 8(1): Supplement: S4-S8
- Bjermo H, Iggman D, Kullberg J, dkk. Efek n-6 PUFA dibandingkan dengan SFA pada lemak hati, lipoprotein, dan peradangan pada obesitas perut: uji coba terkontrol secara acak. *Am J Clin Nutr* 2012;95(5):1003–12.
- Bloom, A. A., & Katz, J. 2016. Cholecystitis. Dipetik 14 Januari 2016, dari Medscape: <http://emedicine.medscape.com/article/171886-overview>
- Bortolotti M, Kreis R, Debarb C, dkk. Asupan protein yang tinggi mengurangi deposisi lipid intrahepatoseluler pada manusia. *Am J Clin Nutr* 2009;90(4):1002–10.
- da Silva ST, dos Santos CA, Bressan J. Mikrobiota usus; relevansi dengan obesitas dan modulasi oleh prebiotik dan probiotik. *Rumah Sakit Nutr* 2013;28(4): 1039– 48.
- Djojoningrat, D., 2009. Dispepsia Fungsional dalam Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam, Jilid I, Edisi 5. Jakarta : Interna Publishing.

Dongiovanni P, Lanti C, Gatti S, dkk. Diet tinggi lemak menumbangkan penyerapan zat besi hepatoseluler yang menentukan kelebihan zat besi dismetabolik. *PLoS One* 2015;10(2): e0116855.

El Hadi H, Vettor R, Rossato M. Vitamin E sebagai pengobatan untuk penyakit hati berlemak nonalkohol: kenyataan atau mitos? *Antioksidan (Basel)* 2018;7(1) [pii:E12].

Errazuriz I, Dube S, Slama M, dkk. Uji coba terkontrol secara acak dari MUFA atau diet kaya serat pada lemak hati pada pradiabetes. *J Clin Endokrinol Metab* 2017; 102(5):1765–74.

Fields M, Holbrook J, Scholfield D, dkk. Pengaruh fruktosa atau pati pada penyerapan dan ekskresi tembaga-67 oleh tikus. *J Nutr* 1986;116(4):625–32.

Fithriyana. R. 2018. Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Kejadian Dispepsia Pada Pasien Di Wilayah Kerja Puskesmas Bangkinang Kota. *Jurnal Kesehatan Masyarakat*. Vol.2 No. 2 Oktober 2018 Hal. 43-54.

Garden, J.2007. Gallstone.In: Garden, J. editor. *Principle and Practice of Surgery*. China: Elseiver.p. 23-28.

Guyton, A.C., Hall, J.E. 1997. Sistem Saluran Empedu. In: Guyton, A.C., Hall, J.E., editors. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. 9th. Ed.Jakarta: EGC. p.1028- 1029

Himoto T, Masaki T. Asosiasi antara defisiensi seng dan kelainan metabolisme pada pasien dengan penyakit hati kronis. *Nutrisi* 2018;10(1) [pii:E88].

Hunter, J.G. 2007.Gallstones Diseases. Gallbladder and the Extrahepatic Biliary System. In : Brunicaardi, F.C., editor. *Schwart’s Principles of Surgery*. 8 th.Ed. New York: McGraw-Hill.p.578-598

Keane JT, Elangovan H, Stokes RA, dkk. Vitamin D dan hati-korelasi atau penyebabnya? *Nutrisi* 2018;10(4).

Kumar, V., Abbas, A. K., & Aster, J. C. 2013. *Robbins Basic Pathology* 9th ed. Elsevier.

Lagu M, Schuschke DA, Zhou Z, dkk. Pemberian fruktosa tinggi menginduksi defisiensi tembaga pada tikus Sprague-Dawley: mekanisme baru untuk hati berlemak terkait obesitas. *J Hepatol* 2012;56(2):433–40. 179.

- Lusianah, & Suratun. (2010). *Asuhan Keperawatan Klien Gangguan Sistem Gastrointestinal*. Jakarta: TIM.
- Markova M, Pivovarova O, Hornemann S, dkk. Diet isokalorik yang tinggi protein hewani atau nabati mengurangi lemak hati dan peradangan pada individu dengan diabetes tipe 2. *Gastroenterologi* 2017;152(3):571–85.e8
- Mazzone G, Morisco C, Lembo V, dkk. Suplementasi makanan vitamin D mencegah perkembangan kelainan metabolisme, hati dan kardiovaskular yang diinduksi oleh diet barat pada tikus. *Gastroenterol Eropa Bersatu J* 2018;6(7): 1056–64.
- Mohammad MK, Zhou Z, Gua M, dkk. Seng dan penyakit hati. *Praktik Klinik Nutr* 2012;27(1):8–20.
- Perumpail BJ, Li AA, John N, dkk. Peran vitamin E dalam pengobatan NAFLD. *Penyakit* 2018;6(4) [pii:E86].
- Pfaffenbach KT, Gentile CL, Nivala AM, dkk. Menghubungkan stres retikulum endoplasma dengan kematian sel di hepatosit: peran protein homolog C / EBP dan pendamping kimia dalam kematian sel yang dimediasi palmitat. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2010;298(5):E1027–35.
- Putri.N.R., Eralia.Y., Bebasari.E. 2015. Gambaran Sindroma Dispepsia Fungsional Pada Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Riau Angkatan 2014. Universitas Riau. *JOM FK Vol. 2 ,No. 2*.
- Rani AA, Jacobus A. 2011. *Buku Ajar Gastroenterologi*. Jakarta Pusat: Interna Publishing.
- Ristianingsih, R. 2017. *Analisis Asuhan Keperawatan Dengan Pemenuhan Kebutuhan Dasar Nutrisi: Ketidakseimbangan Nutrisi Kurang Dari Kebutuhan Tubuh Pada Kasus Dispepsia Di Ruang Mawar Rsud Prof Dr. Margono Soekarjo Purwokerto*. Universitas Muhammadiyah Gombong. Jawa Tengah.
- Sanyal AJ, Chalasani N, Kowdley KV, dkk. Pioglitazone, vitamin E, atau plasebo untuk steatohepatitis nonalkohol. *N Engl J Med* 2010;362(18)::1675–85.

Sherriff JL, O'Sullivan TA, Properzi C, dkk. Kolin, peran potensialnya dalam penyakit hati berlemak nonalkohol, dan kasus untuk gen manusia dan bakteri. *Adv Nutr* 2016;7(1):5–13.

Silbernagl,S., Lang, F. 2000. Gallstones Diseases. In: Silbernagl,S., editor. *Color Atlas of Pathophysiology*. New York : Thieme. p. 164-167.

Stanhope KL, Schwarz JM, Keim NL, dkk. Mengkonsumsi minuman yang dimaniskan dengan fruktosa, bukan yang dimaniskan dengan glukosa, meningkatkan adipositas dan lipid visceral dan menurunkan sensitivitas insulin pada manusia yang kelebihan berat badan/obesitas. *J Clin Invest* 2009; 119(5):1322– 34.

Stanhope KL, Schwarz JM, Havel PJ. Efek metabolik yang merugikan dari fruktosa makanan: hasil dari studi epidemiologi, klinis, dan mekanistik baru-baru ini. *Curr Opin Lipidol* 2013;24(3):198–206.

Stinton, L., & Shaffer, E. 2012. *Epidemiology of Gallbladder Disease: Cholelithiasis and Cancer*. Dipetik January 14, 2016, dari PMC NCBI: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3343155/>

Susilo, L. 2013. *Gambaran Karakteristik Pasien Kolelitiasis*

Sui YH, Luo WJ, Xu QY, dkk. Asam lemak jenuh makanan dan asam lemak tak jenuh ganda secara berlawanan mempengaruhi protein reseptor 3 reseptor seperti NOD hati yang mengalami inflamasi melalui pengaturan aktivasi faktor-kappa B nuklir. *Dunia J Gastroenterol* 2016;22(8):2533–44.

Tilman D, Clark M. Diet global menghubungkan kelestarian lingkungan dan kesehatan manusia. *Alam* 2014;515(7528)::518–22.

Townsend, C.M., Beauchamp, R.D., Evers. B,M., Mattox, K.L. 2004. *Biliary Tract*. In: Townsend, C.M., editor. *Sabiston Textbook of Surgery*.17th. Ed. New York: Elsevier. p.300-3010