

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Telaah Pustaka

1. CVA (Cerebrovascular Accident)

a. Definisi

Stroke atau Cerebrovascular Accident (CVA) yaitu salah satu penyakit serius yang bisa dikatakan dapat mengancam keselamatan jiwa. *CVA (Cerebro Vaskuler Accident)* merupakan suatu gangguan atau masalah kerusakan pada otak akibat dari tersumbatnya aliran darah atau suplai darah ke otak yang menyebabkan defisit neurologis mendadak akibat dari iskemia dan hemoragik sirkulasi saraf otak (Nurarif & Kusuma, 2015). Stroke adalah istilah yang digunakan untuk menggambarkan perubahan neurologis yang disebabkan oleh adanya gangguan suplai darah ke bagian dari otak. Dua jenis stroke yang utama adalah iskemik dan hemoragik. Stroke iskemik disebabkan oleh adanya penyumbatan akibat gumpalan aliran darah baik itu sumbatan karena trombosis (pengumpulan darah yang menyebabkan sumbatan di pembuluh darah) atau embolik (pecahnya gumpalan darah /benda asing yang ada di dalam pembuluh darah sehingga dapat menyumbat pembuluh darah kedalam otak) ke bagian otak. Perdarahan ke dalam jaringan otak atau ruang subaraknoid adalah penyebab dari stroke hemoragik (Joyce & Jane, 2014).

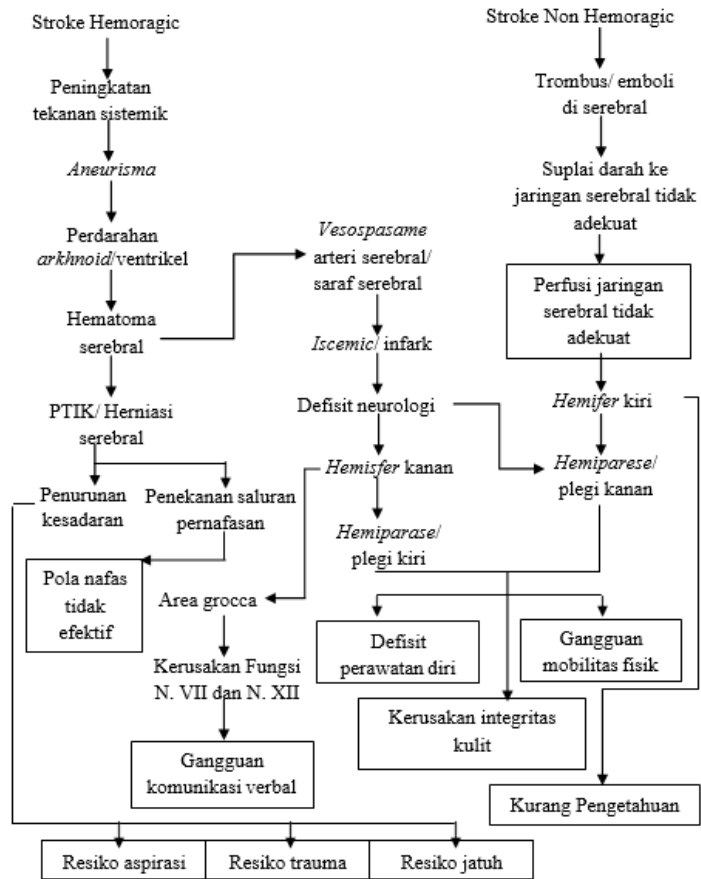
b. Patofisiologi CVA bleeding (*Subarachnoid Haemorrhage*)

Pecahnya pembuluh darah karena *aneurisma* atau AVM. *Aneurisma* paling sering didapat pada percabangan pembuluh darah besar di sirkulasi willisi. *Arteriovenous malformations (AVM)* dapat dijumpai pada jaringan otak dipermukaan piameter dan ventrikel otak, ataupun di dalam ventrikel otak dan ruang subaraknoid. Pecahnya arteri dan keluarnya darah ke ruang

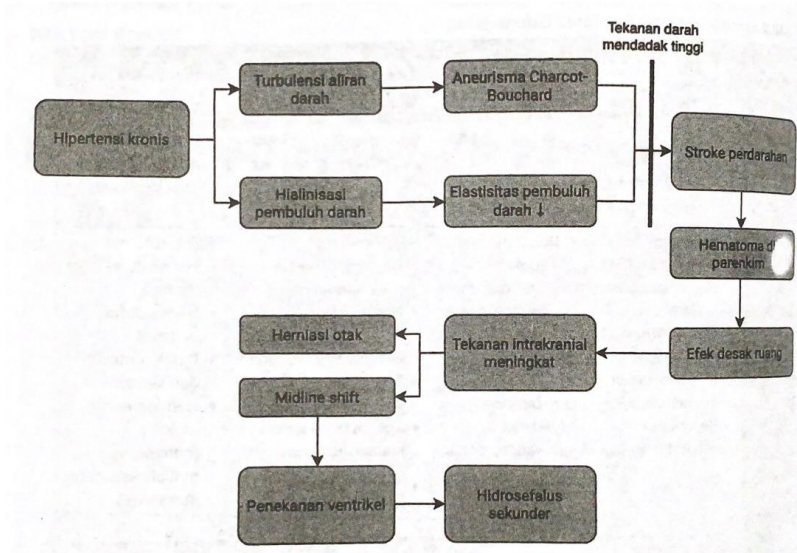
subarakhnoid mengakibatkan terjadinya peningkatan tekanan intra kranial yang mendadak, meregangnya struktur peka nyeri, sehingga timbul nyeri kepala hebat. Sering pula dijumpai kaku kuduk dan tanda-tanda rangsangan selaput otak lainnya. Peningkatan tekanan intrakranial yang mendadak juga mengakibatkan perdarahan subarakhnoid pada retina dan penurunan kesadaran. Perdarahan subarakhnoid dapat mengakibatkan *vasospasme* pembuluh darah serebral. *Vasospasme* ini seringkali terjadi 3-5 hari setelah timbulnya perdarahan, mencapai puncaknya hari ke 5-9, dan dapat menghilang setelah minggu ke 2-5. Timbulnya *vasospasme* diduga karena interaksi antara bahan-bahan yang berasal dari darah dan dilepaskan kedalam cairan serebrospinalis dengan pembuluh arteri di ruang subarakhnoid. *Vasospasme* ini dapat mengakibatkan disfungsi otak global (nyeri kepala, penurunan kesadaran) maupun fokal (*hemiparese*, gangguan *hemisensorik*, *afasia* dan lain-lain).

Otak dapat berfungsi jika kebutuhan O₂ dan glukosa otak dapat terpenuhi. Energi yang dihasilkan didalam sel saraf hampir seluruhnya melalui proses oksidasi. Otak tidak punya cadangan O₂ jadi kerusakan, kekurangan aliran darah otak walau sebentar akan menyebabkan gangguan fungsi. Demikian pula dengan kebutuhan glukosa sebagai bahan bakar metabolisme otak, tidak boleh kurang dari 20 mg% karena akan menimbulkan koma. Kebutuhan glukosa sebanyak 25% dari seluruh kebutuhan glukosa tubuh, sehingga bila kadar glukosa plasma turun sampai 70 % akan terjadi gejala disfungsi serebral. Pada saat otak hipoksia, tubuh berusaha memenuhi O₂ melalui proses metabolik anaerob, yang dapat menyebabkan dilatasi pembuluh darah otak (Pradana, 2015)

c. Pathway Stroke



Gambar 1. Pathway stroke (Pradana, 2015)



Gambar 2. Patogenesis Stroke hemoragik (Liwang dkk, 2020)

d. Manifestasi Klinis

Dikutip dari Liwang dkk (2020), manifestasi klinis stroke sangat luas, dikarenakan bergantung pada area otak yang terkena. Gejala berupa kelumpuhan satu atau kedua sisi tubuh, gangguan sensorik, gangguan keseimbangan, gangguan pendengaran, gangguan penglihatan, hingga penurunan kesadaran. Pada stroke hemoragik, defisit neurologis umumnya disertai gejala peningkatan tekanan intracranial seperti nyeri kepala, penurunan kesadaran dan muntah. Seiring bertambahnya volume perdarahan, defisit neurologis akan semakin memburuk. Pada stroke hemoragik juga banyak ditemui hipertensi dengan tekanan darah jauh lebih tinggi dibandingkan tekanan darah sehari-hari.

Stroke perdarahan di ruang *subarachnoid*, gejala yang paling sering muncul adalah sakit kepala hebat mendadak yang biasa, yang muncul sesaat atau beberapa menit. Sakit kepala ini dapat didahului episode sakit kepala hebat yang sebelumnya yang menandakan adanya rembesan perlahan dari aneurisma yang merupakan tanda

bahaya perdarahan subarachnoid (*warning leaks*). Sakit kepala kemudian dapat diikuti dengan gejala lain seperti penurunan kesadaran, kejang, kaku duduk, dan perdarahan *sibhialoid*.

e. Faktor risiko

Berikut faktor risiko stroke/CVA menurut Liwang dkk (2020).

Tabel 1. Faktor Risiko Stroke

Tidak dapat dimodifikasi	Dapat dimodifikasi
Usia	Aktivitas fisik rendah
Berat lahir rendah	Dislipidemia
Ras	Hiperkolesterol
	Gaya hidup (konsumsi garam berlebih. Kalium rendah, konsumsi alkohol tinggi)
	Hipertensi
	IMT <i>overweight</i> atau obesitas
	Lingkar pinggang >102 cm (laki-laki) dan perempuan >88 cm
Genetic	Diabetes mellitus
	Merokok
	<i>Fibrilasi atrium</i>
	Riwayat penyakit jantung
	Stenosis arteri karotis
	Stroke <i>cell disease</i>

2. ICH (Intracerebral Hemorrhage)

a. Definisi

ICH merupakan perdarahan atau akumulasi darah dalam rongga intrakranium yang dapat terjadi pada parenkim otak dan pada ruang meninges sekitarnya. Perdarahan intrakranial dapat disebabkan oleh kejadian traumatik maupun nontraumatik. Perdarahan yang terjadi pada ruang meninges dapat berupa perdarahan epidural, perdarahan subdural, dan perdarahan subarahnoid. Perdarahan pada parenkim otak dapat meluas hingga ke ventrikel otak, disebut sebagai perdarahan

intraventrikular. Perdarahan pada parenkim otak ini akan menyebabkan terjadinya stroke hemorrhagik pada pasien (Tias, 2020).

b. Patofisiologi

Intracerebral Hemorrhage (ICH) biasanya merupakan manifestasi dari penyakit pembuluh darah. Awalnya hipertensi yang sudah berlangsung lama mengarah pada vasculopathy hipertensi kemudian menyebabkan perubahan degenerative yang mikroskopis pada dinding kecil-menengah pembuluh darah., yang dikenal sebagai lipohyalinosis. Selanjutnya, angiopati amiloid serebral dikenali oleh deposisi amiloid-beta peptide ($A\beta$) dalam dinding leptomeningeal dan korteks pembuluh darah. Meskipun mekanisme yang mendasari mengarah pada akumulasi *amyloid*, masih tidak diketahui konsekuensi akhir dari perubahan *degenerative* pada dinding pembuluh darah ditandai dengan hilangnya sel otot polos, penebalan dinding, penyempitan luminal, pembentukan mikroaneurisma dan perdarahan mikro.

Menyusul pecahnya pembuluh darah awal, pendarahan menyebabkan cedera langsung pada parenkim otak. Edema pendarahan berkembang dalam 3 jam pertama dimula dari serangan gejala dan memuncak pada 10-20 hari. Selanjutnya darah dan plasma membuat proses untuk menengahi cedera sekunder termasuk respon peradangan, mengaktifkan respon pembekuan darah, endapan zat besi dari degradasi hemoglobin. Gejala akut yang ditunjukkan oleh ICH sulit dibedakan dengan stroke iskemik. Gejala meliputi sakit kepala, mual, kejang dan gejala fokal atau umum pada neurologis. Temuan seperti koma, sakit kepala, muntah, kejang, kaku pada leher dan peningkatan tekanan darah diastolic meningkatkan kecenderungan pada ICH bila dibandingkan dengan stroke iskemik, tapi

neuroimaging dapat membuktikan diagnosis yang lebih pasti (Caceres dan Goldstein, 2012).

3. Meningioma

Jaringan yang menutupi tengkorak, seperti *periosteum*, otot, pembuluh darah, kulit/jaringan subkutan; mata, telinga, sinus, dan kerusakan gigi hidung; *sinus dural*; *pia mater*, *arachnoid* dan *dura*; *trigeminal*, *glossofaringeal*, *vagus*, saraf serviks (C1-C3) sensitif terhadap rangsangan Ketidakpekaan mekanis, tetapi parenkimal nyeri karena tidak memiliki reseptor nyeri. Karena pergeseran massa/ruang dan struktur intrakranial yang peka terhadap traksi nyeri sebagai penyebab nyeri kepala terkait tumor otak. Penyebab peningkatan tekanan intrakranial traksi akibat edema tumor otak, ekspansi tumor, dan perdarahan. Peningkatan tekanan intrakranial, seperti pergeseran garis tengah, *papiledema* dan edema. Peritumoral biasanya berhubungan dengan sakit kepala difus Itu tidak terlalu terlokalisasi.

Nyeri kepala tumor otak kadang-kadang memberat meski bersifat sementara, terutama karena obstruksi sementara oleh tumor di sistem ventrikel yang disebabkan oleh aktivitas, perubahan postur tubuh, *manuver valsalva*, batuk atau bersin. Distensi ventrikel ketiga dapat menyebabkan sakit kepala karena bentangan arteri di sirkulasi *Willis*. Respons *autoregulatorik serebrovaskular* yang abnormal terhadap vasodilatasi berkaitan dengan peningkatan tekanan intrakranial dan/ atau kondisi yang mengisi ruangnya adalah mekanisme lain yang dikaitkan dengan nyeri kepala tumor otak akut.

Seberapa cepat tumor otak tumbuh dapat mempengaruhi karakteristik sakit kepala. Tumor yang tumbuh lambat dapat beradaptasi dengan efek massa, sehingga di kemudian hari, seiring perkembangan penyakit, sakit kepala dapat meningkat. Di sisi lain, tumor yang tumbuh dengan cepat tidak memungkinkan adaptasi, sehingga menyebabkan rasa

sakit yang parah dan parah. Letak tumor otak inilah yang menyebabkan perubahan pada nyeri kepala. Peka terhadap nyeri, tetapi kompresi saraf saja jarang menyebabkan sakit kepala tumor otak. Ketika tumor otak menyebabkan kompresi saraf serviks, rasa sakit yang terjadi mungkin merupakan gejala nyeri *myofascial* dan nyeri otot akibat kompresi saraf, yang mungkin disebabkan oleh tekanan eksternal atau gerakan leher. Dalam kasus tumor endokrin seperti tumor hipofisis, peran somatostatin dan dopamin memiliki peran proprioseptif potensial dalam serangan sakit kepala.

Pandangan lain adalah bahwa invasi sinus paranasal dan traksi duramater adalah penyebab sakit kepala yang disebabkan oleh tumor hipofisis. Zat yang diproduksi oleh tumor otak seperti tachykinin (substance P), calcitonin gene related peptide, nitric oxide synthase, tumor necrosis factor alpha, dan vasoactive intestinal peptide diperkirakan menjadi penyebab lain dari nyeri kepala tumor otak. Pengobatan untuk tumor otak juga dapat menyebabkan sakit kepala. Insiden nyeri kepala setelah kraniotomi cukup tinggi, baik cepat atau lambat, terutama dalam pengaturan kraniotomi retrosigmoid.²⁷ Selain menyebabkan sakit kepala, terapi radiasi ke otak juga dapat menyebabkan kerusakan saraf. Nekrosis radiasi otak dapat terjadi berbulan-bulan hingga bertahun-tahun setelah pengobatan awal dan dapat dikaitkan dengan: Dengan defisit neurologis fokal dan sakit kepala pada pasien yang dirawat dengan glioma derajat tinggi Radiasi dan Kemoterapi Penyebab Temozolomide Peningkatan edema dan peningkatan kontras segera Gejala memburuk setelah perawatan Menyebabkan sakit kepala pada sekitar 25% pasien. 16,29 Pengobatan dengan kortikosteroid dan obat anti mual seperti ondansetron dan anti-VEGF (bevacizumab) dan diketahui menyebabkan nyeri kepala. Agen lain juga telah terlibat termasuk thalidomide, etoposide, imatinib,

hydroxyurea, cisplatin, metotreksat, carboplatin, gemcitabine, capecitabine, carmustine, dan cediranib.^{16,30} Metotreksat intratekal dan cytosine arabinoside telah terbukti menyebabkan meningitis.

Meningioma biasanya timbul dari sel topi *arachnoid meningotel*. Kebanyakan bersifat *sporadis*, jinak, dan tumbuh lambat. Mereka biasanya menunjukkan satu atau lebih delesi kromosom fokal. Namun, meningioma maligna sering memiliki beberapa mutasi kromosom. Lebih banyak mutasi genetik dikaitkan dengan percepatan pertumbuhan dan peningkatan derajat tumor. Mutasi genetik pada kromosom 22 pada neurofibromatosis tipe 2 adalah salah satu kondisi predisposisi yang paling umum terlihat pada meningioma sporadis. Mutasi kromosom lain yang dilaporkan pada meningioma adalah 1p, 6q, 14q, 18q. Ada juga gen yang ditemukan pada meningioma yang diturunkan seperti CREB binding protein, protein *patched homolog 1*, *phosphatase* dan *tensin homolog*, *cyclin-dependent kinase inhibitor2A*, *Von Hippel–Lindau*, dan *neurofibromatosis 1* (Alruwaili & Jesus, 2021).

4. Polisitemia Vera

a. Definisi

Polisitemia vera adalah kelainan pada sistem mieloproliferatif dimana terjadi klon abnormal pada hemopoetik sel induk (hemopoetic stem cells) dengan peningkatan sensitivitas pada growth factors yang berbeda untuk terjadinya maturasi yang berakibat terjadi peningkatan banyak sel. Peningkatan sel darah merah pada polisitemia vera lebih mengarah pada jumlah sel, bukan pada peningkatan masa kehidupan dari sel. Polisitemia vera adalah suatu keganasan derajat rendah sel-sel induk hematopoetik dengan karakteristik peningkatan jumlah eritrosit absolut dan volume darah total, biasanya disertai leukositosis, trombositosis dan splenomegali (Darmayuda dkk, 2016).

b. Patofisiologi

Adanya reaktivitas berlebihan pada sinyal Janus Kinase yaitu tirosin kinase yang berperan dalam proses hematopoetik menyebabkan proliferasi berlebih pada sel-sel hematopoetik dan juga menstimulasi proses inflamasi pembuluh darah. Proliferasi berlebih pada sel-sel hematopoetik akan menimbulkan abnormalitas pada penilaian klinis pasien seperti abnormalitas hitung darah lengkap dan inflamasi akan memicu timbulnya gejala klinis pada pasien. Proliferasi berlebih pada sel-sel hematopoetik akan menimbulkan abnormalitas pada penilaian klinis pasien seperti abnormalitas hitung darah lengkap dan inflamasi akan memicu timbulnya gejala klinis pada pasien, seperti adanya trombositosis (trombosit >400,000) dan leukositosis (>12,000) (Darmayuda dkk, 2016).

5. Hipertensi

a. Definisi

Menurut InfoDATIN Kemenkes (2019) Hipertensi merupakan salah satu faktor risiko penyakit stroke. Hipertensi merupakan salah satu penyebab utama mortalitas dan morbiditas dari penyakit kardiovaskular. Hipertensi yang tidak terkontrol dapat berkembang menjadi krisis hipertensi yang berupa kerusakan di organ-organ sasaran yang terkait (target organ damage). Hipertensi emergen atau hipertensi emergensi merupakan bentuk krisis hipertensi didefinisikan sebagai peningkatan tekanan darah secara akut dan progresif (sistolik \geq 180 mmHg dan atau tekanan diastolik \geq 120 mmHg) yang membutuhkan penanganan segera. Gejala dan kerusakan organ target yang disebabkan meningkatnya tekanan darah tidak selalu berhubungan dengan tingginya tekanan darah (Whelton dkk, 2017)

b. Etiologi

Menurut infoDATIN Kemenkes RI (2019) Berdasarkan penyebab, hipertensi terbagi menjadi dua, yaitu:

- 1) Hipertensi esensial atau primer yang tidak diketahui penyebabnya (idiopatik), walaupun dikaitkan dengan kombinasi faktor gaya hidup seperti kurang bergerak (inaktivitas) dan pola makan. Terjadi pada sekitar 90% penderita hipertensi.
- 2) Hipertensi sekunder yang penyebabnya dapat ditentukan melalui tanda-tanda di antaranya kelainan pembuluh darah ginjal, gangguan kelenjar tiroid (hipertiroid), dan penyakit kelenjar adrenal (hiperaldosteronisme). Pada sekitar 5-10% penderita hipertensi, penyebabnya adalah penyakit ginjal. Pada sekitar 1- 2%, penyebabnya adalah kelainan hormonal atau pemakaian obat tertentu (misalnya pil KB). Tidak semua penderita Hipertensi menyadari penyakit yang dideritanya. Hal ini yang membuat Hipertensi kerap disebut sebagai “silent killer” atau “pembunuh senyap”.

c. Patofisiologi

Hipertensi terjadi melalui terbentuknya angiotensin II dari angiotensin I oleh Angiotensin Converting Enzyme (ACE). ACE memegang peran fisiologis penting dalam mengatur tekanan darah. Darah mengandung angiotensinogen yang diproduksi dalam hati. Hormone renin (diproduksi oleh ginjal) akan diubah menjadi angiotensin I menjadi angiotensin II. Angiotensin II inilah yang memiliki peranan kunci untuk menaikkan tekanan darah melalui dua aksi utama.

Pertama, dengan meningkatkan sekresi hormon antidiuretik (ADH) dan rasa haus. ADH diproduksi di hipotalamus (kelenjar pituitary) dan bekerja pada ginjal untuk mengatur osmolalitas dan volume urine.

Meningkatnya ADH menyebabkan urin yang keluar tubuh sangat sedikit (antidiuresis), sehingga menjadi pekat dan tinggi osmolalitasnya. Untuk mengencerkannya volume cairan ekstraseluler akan ditingkatkan dengan cara menarik cairan dari bagian intraseluler. Dan kemudian terjadi peningkatan volume darah, sehingga tekanan darah akan meningkat.

Kedua, dengan menstimulasi sekresi aldosteron (hormon steroid yang memiliki peranan penting pada ginjal) dari korteks adrenal. Pengaturan volume cairan ekstraseluler oleh aldosteron dilakukan dengan mengurangi NaCl (garam) dengan cara mereabsorpsinya dari tubulus ginjal. Pengurangan NaCl menyebabkan naiknya konsentrasi NaCl yang kemudian diencerkan kembali dengan cara meningkatkan volume cairan ekstraseluler, maka terjadilah peningkatan volume dan tekanan darah (Noviyanti, 2015).

6. Proses Asuhan Gizi Terstandar

Terapi gizi medik digunakan dalam rangka menunjang kesehatan individu melalui asuhan gizi klinik. Pemilihan makanan yang tepat, seimbang dan cukup mampu memelihara dan meningkatkan kesehatan tubuh, bahkan mampu menurunkan risiko terhadap penyakit tertentu (Hardiansyah dan Supariasa, 2017). Terapi gizi dilakukan dalam bentuk PAGT (Proses Asuhan Gizi Terstandar). Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT) adalah suatu metode pemecahan masalah yang sistematis dalam menangani problem gizi, sehingga dapat memberikan asuhan gizi yang aman, efektif, dan berkualitas tinggi. Terstandar yang dimaksud yaitu menggunakan struktur dan kerangka kerja yang konsisten sehingga setiap pasien yang bermasalah gizi akan mendapatkan empat langkah proses asuhan gizi, yaitu assessment, diagnosis, intervensi, monitoring dan evaluasi (Kemenkes RI, 2014). Adapun asuhan gizi tersebut adalah :

a. *Nutrition Assessment*

Pengkajian gizi adalah suatu kegiatan mengumpulkan, mengintegrasikan, dan menganalisis data untuk mengidentifikasi masalah gizi. Pengkajian gizi memiliki tujuan yaitu mendapatkan informasi yang cukup untuk mengidentifikasi masalah yang terkait gizi, menentukan gambaran dan penyebab masalah terkait dengan gizi. Pengkajian gizi terdiri atas beberapa tahap yang hasilnya digunakan sebagai fondasi asuhan gizi, meliputi pengkajian antropometri, biokimia, fisik klinis, riwayat gizi, dan riwayat personal pasien (Par'i, 2016).

b. *Nutrition Diagnosis*

Diagnosis gizi diuraikan dalam komponen masalah gizi (problem), penyebab masalah gizi (etiology), serta tanda dan gejala masalah gizi (*signs and symptoms*). Diagnosis gizi terdiri dari 3 domain yaitu domain intake (NI), domain klinis (NC), dan domain perilaku (NB). Domain intake yaitu permasalahan gizi yang berhubungan dengan asupan gizi pada pasien. Domain klinis yaitu permasalahan gizi yang berhubungan dengan fisik-klinis, kondisi medis, dan pemeriksaan laboratorium pasien. Domain perilaku yaitu permasalahan gizi berkaitan dengan kebiasaan hidup, perilaku, kepercayaan, lingkungan, dan pengetahuan gizi pasien (Anggraeni, 2012). Diagnosis gizi atau nutrition diagnosis digunakan untuk mengidentifikasi dan memberi nama masalah gizi secara jelas, singkat, spesifik, akurat, berdasarkan data assessment, diagnosis gizi bukan diagnosis medis (Aritonang, 2012). Diagnosis gizi dinyatakan dalam kalimat yang terstruktur PES, yaitu (Aritonang, 2012) :

- 1) P (*problem*) yaitu masalah gizi spesifik yang aktual (nama atau label diagnosis gizi)

- 2) E (*etiologi*) yaitu akar penyebab masalah
- 3) S (*sign or symptom*) yaitu fakta atau bukti yang menunjukkan masalah gizi .

P berkaitan dengan E ditandai dengan S (ada kata hubung antara P, E, dan S). Aritonang, 2012 menyebutkan diagnosis gizi terdiri dari tiga domain, yaitu:

- 1) *Intake* (NI) Terlalu banyak atau terlalu sedikit makanan atau zat gizi yang dikonsumsi dibandingkan dengan kebutuhan.
- 2) *Clinical* (NC) Masalah gizi yang berhubungan dengan kondisi fisik atau medikal.
- 3) *Behavior or environmental* (NB) Pengetahuan, sikap, kepercayaan, lingkungan, keamanan pangan, keterbatasan memperoleh makanan.

c. *Nutrition Intervention*

Intervensi gizi atau *nutrition intervention* adalah kegiatan yang terdiri dari perencanaan dan implementasi (Aritonang, 2012). Tujuan intervensi gizi adalah untuk menanggulangi masalah gizi etiologi atau akar masalah, tetapi apabila etiologi tidak dapat diubah, maka intervensi gizi ditujukan untuk mengurangi tanda dan gejala (Aritonang, 2012).

Telah dijelaskan bahwa intervensi gizi terdiri dari dua komponen yang saling berkaitan yaitu perencanaan dan implementasi yang mempunyai langkah-langkah sebagai berikut (Kemenkes RI, 2014).

- 1) Perencanaan
 - a) Langkah-langkah perencanaan sebagai berikut :
 - b) Tetapkan prioritas diagnosis gizi berdasarkan derajat kegawatan masalah, keamanan dan kebutuhan pasien. Intervensi diarahkan untuk menghilangkan penyebab (etiologi

dari problem), bila etiologi tidak dapat ditangani oleh ahli gizi maka intervensi direncanakan untuk mengurangi tanda dan gejala masalah (signs/simptoms).

- c) Pertimbangkan panduan Medical Nutrition Therapy (MNT), penuntun diet, konsensus dan regulasi yang berlaku.
- d) Diskusikan rencana asuhan dengan pasien, keluarga atau pengasuh pasien.
- e) Tetapkan tujuan yang berfokus pada pasien
- f) Buat strategi intervensi, misalnya modifikasi makanan, edukasi /konseling
- g) Merancang preskripsi diet. Preskripsi diet adalah rekomendasi kebutuhan zat gizi pasien secara individual, mulai dari menetapkan kebutuhan energi, komposisi zat gizi yang mencakup zat gizi makro dan mikro, jenis diet, bentuk makanan, frekuensi makan, dan rute pemberian makanan. preskripsi diet dirancang berdasarkan pengkajian gizi, komponen diagnosis gizi, rujukan rekomendasi, kebijakan dan prosedur serta kesukaan dan nilai-nilai yang dianut oleh pasien /klien.
- h) Tetapkan waktu dan frekuensi intervensi
- i) Identifikasi sumber-sumber yang dibutuhkan

2) Implementasi

Langkah-langkah implementasi meliputi :

- a) Komunikasi rencana intervensi dengan pasien, tenaga kesehatan atau tenaga lain
- b) Melaksanakan rencana intervensi

3) Monitoring dan Evaluasi

Tujuan monitoring dan evaluasi adalah untuk mengetahui tingkat kemajuan pasien dan apakah tujuan atau hasil yang

diharapkan telah tercapai. Hasil asuhan gizi seyogyanya menunjukkan adanya perubahan perilaku dan atau status gizi yang lebih baik (Kemenkes RI, 2014).

7. Pemberian Nutrisi Enteral

Pemberian nutrisi enteral diberikan pada pasien yang memerlukan asupan nutrisi dengan saluran cerna yang masih berfungsi, seperti pada pasien stroke disertai malnutrisi, kakeksia pada penyakit jantung atau kanker, penurunan kesadaran/koma, disfagia/obstruksi esophagus, anoreksia pada infeksi yang berat, pembedahan/kanker pada kepala atau leher dan gangguan psikologis seperti depresi berat atau anoreksia nervosa. Keadaan hipermetabolisme (luka bakar, trauma, infeksi), asupan oral yang tidak cukup, inflamasi usus/penyakit crohn, intubasi/ventilasi, upaya mempertahankan kebutuhan usus , seperti pada pankreatitis juga memerlukan nutrisi enteral. Pasien yang mendapatkan makanan secara enteral dalam waktu yang lama, berisiko mengalami malnutrisi ataupun gizi kurang. Hal ini disebabkan karena nutrisi enteral hanya memenuhi 54-88% dari kebutuhannya, sehingga peralihan bentuk makanan harus segera dilakukan setelah pasien berada pada kondisi normal dan mampu mengknsumsi makanan lewat oral. Penyediaan berbagai jenis formula enteral di rumah sakit digunakan untuk memenuhi berbagai ragam kebutuhan nutrisi pasien. Pemberian nutrisi enteral yang tepat akan memberikan nutrisi kepada pasien dalam bentuk yang bisa digunakan dalam metabolisme tubuhnya tanpa menimbulkan gangguan pada saluran cerna seperti kram usus atau diare.

Profesional pemberi asuhan (PPA) yang terkait dalam pemberian nutrisi enteral ini adalah dokter, perawat, ahli gizi, farmasi, dan fisioterapi harus selalu memantau perkembangan pasien, sehingga ancaman malnutrisi pada pasien dapat diatasi. Ahli gizi yang bertanggung jawab dalam penentuan angka kecukupan gizi pasien harus meningkatkan

kemampuan dirinya untuk memilih metode yang tepat dalam melakukan asuhan gizi yang terintegrasi. Tanpa memperhatikan pendekatan, tanggung jawab ahli gizi/dietisien adalah berperan aktif dan bertanggung jawab dalam mempertimbangkan masalah pemberian makan pasien. American Dietetic Association (ADA) berpendapat, bahwa tanggung jawab seorang ahli gizi di rumah sakit menjadi dua kali lipat, yaitu menyusun rancangan asuhan gizi pasien untuk mencapai tujuan yang diinginkan dan memahami keinginan pasien. Ahli gizi/dietisien harus menempatkan pilihan dan hasil akhir pasien sebagai prioritas dalam proses pemberian makan pasien.

Gangguan neurologi seperti stroke, cedera otak traumatik, dan cedera sum-sum tulang makan dapat mengganggu fisiologi normal. Dukungan gizi sering diusulkan jika terjadi penurunan tingkat kesadaran, tidak mampu makan sendiri, atau risiko aspirasi akibat disfagia yang menghalangi asupan gizi oral yang adekuat. Rowan et al melaporkan bahwa pemberian gizi enteral dini aman dilakukan bahkan pada tahap akut cedera sum sum tulang belakang. Permulaan gizi enteral dalam 72 jam sejak masuk rumah sakit telah terbukti memperpendek lama rawat inap pada pasien stroke (M Natsir Solok, 2021).

8. Pemberian Diet Pada Pasien Stroke Hemoragik dengan Pembedahan

Penatalaksanaan diet bedah pada stroke hemoragik melalui fase pra bedah dan pasca bedah, terkecuali pembedahan cito (pembedahan sesegera mungkin), sehingga fase pra bedah tidak dilaksanakan. Pemberian diet bedah pada pasien stroke didasari pada daya terima (tekstur makanan) dan dengan prinsip tinggi kalori tinggi protein rendah garam (Suharyati dkk, 2020).

a. Diet Pra Bedah

Diet pra bedah dengan pasien penurunan kesadaran, maka diberikan dalam bentuk cair melalui NGT.

1) Syarat dan Prinsip diet:

- a) Energi pemberian energi disesuaikan dengan status gizi pasien.
- b) Protein diberikan 0,8-1,5 g/kgBB/hari dengan pasien status gizi lebih
- c) Lemak diberikan 20-25%, namun disesuaikan dengan kondisi pasien. Pada pemberian enteral dapat diberikan 20-35%. Penelitian terdahulu menunjukkan pemberian lemak dengan persentase 33% memberikan dampak yang baik pada pasien stroke hemoragik, dengan pemberian rendah lemak jenuh.
- d) Karbohidrat cukup untuk menghindari hipermetabolisme.
- e) Asupan natrium dibawah 1500 mg.
- f) Cairan diberikan cukup 30-35 ml/kgBB.
- g) Makanan mudah ditelan dan tidak merangsang saluran cerna
- h) Porsi diberikan kecil dan sering (2-3 jam).
- i) Tekstur diberikan bertahap menuju tekstur saring atau lunak

b. Diet Pasca Bedah

Diet pasca bedah merupakan makanan yang diberikan kepada pasien setelah menjalani pembedahan. Pengaturan makan bergantung pada jenis pembedahan. Tujuan diet pasca bedah yaitu mengupayakan agar status gizi pasien segera kembali normal untuk mempercepat proses penyembuhan dan meningkatkan daya tahan tubuh pasien dengan cara sebagai berikut:

- 1) Memberikan kebutuhan dasar (cairan, energi, protein)
- 2) Mengganti kehilangan protein, glikogen, zat besi, dan zat gizi lain
- 3) Memperbaiki ketidakseimbangan elektrolit dan cairan.

Syarat diet pasca bedah yaitu memberi makan secara bertahap mulai dari tekstur cair, saring, lunak, dan biasa. Pemberian

makanan dari tahap ke tahap bergantung pada macam pembedahan dan keadaan pasien seperti (Suharyati dkk, 2020):

- 1) Pasca bedah kecil atau minor: makanan diusahakan secepat mungkin kembali biasa atau normal.
- 2) Pasca bedah mayor (bedah pencernaan, jantung, ginjal, tulang, dsb): makanan diberikan secara hati-hati disesuaikan dengan kemampuan pasien untuk menerimanya.

Kebutuhan gizi yang diperhatikan yaitu:

- 1) Energi: energi diberikan tinggi, disesuaikan kondisi pasien.
- 2) Protein diberikan 1-1,8g/kgBB/hari .
- 3) Lemak diberikan 20-25%, namun disesuaikan dengan kondisi pasien. Pada pemberian enteral dapat diberikan 20-35%. Penelitian terdahulu menunjukkan pemberian lemak dengan persentase 33% memberikan dampak yang baik pada pasien stroke hemoragik, dengan pemberian rendah lemak jenuh.
- 4) Karbohidrat cukup untuk menghindari hipermetabolisme.
- 5) Asupan natrium dibawah 1500 mg.
- 6) Cairan diberikan cukup 30-35 ml/kgBB.
- 7) Makanan mudah ditelan dan tidak merangsang saluran cerna
- 8) Porsi diberikan kecil dan sering (2-3 jam).
- 9) Tekstur diberikan bertahap menuju tekstur saring atau lunak

Diet pasca bedah diberikan dengan diet empat tahap, yaitu diet pasca bedah I, diet pasca bedah II, diet pasca bedah III, dan diet pasca bedah IV. Diet pasca bedah I yang diberikan setelah pasien ada tanda-tanda usus sudah mulai bekerja, makanan yang diberikan berupa cair jernih. Diet pasca bedah II diberikan dalam bentuk cair kental. Diet pasca bedah III diberikan kepada pasien pasca bedah sebagai perpindahan dari diet pasca bedah II, makanan yang

diberikan berupa makanan saring. Diet pasca bedah IV makanan yang diberikan berupa makanan lunak.

9. Kolaborasi

Sistem pelayanan kesehatan dimasa depan tergantung pada bagaimana tenaga profesional kesehatan merumuskan kembali cara untuk bekerjasama. Model multidisiplin tidak lagi dapat mendukung kebutuhan pasien akan pelayanan kesehatan yang semakin kompleks, karena tidak satupun profesi kesehatan yang mempunyai semua pengetahuan yang dibutuhkan oleh pasien secara utuh. Praktik interdisiplin atau kolaborasi interprofesional merupakan kerjasama kemitraan dalam tim kesehatan yang melibatkan profesi kesehatan dan pasien, melalui koordinasi dan kolaborasi untuk pengambilan keputusan bersama seputar masalah-masalah kesehatan. Pendekatan interdisiplin sangat bermanfaat untuk menjembatani tumpang tindihnya peran para praktisi kesehatan dalam menyelesaikan masalah pasien (Bigley, 2006).

Tim pelayanan interdisiplin diperlukan untuk menyelesaikan masalah pasien yang kompleks, meningkatkan efisiensi dan kontinuitas asuhan pasien. Proses kerja sama interdisiplin dapat mengurangi duplikasi dan meningkatkan kualitas asuhan pasien, melalui tugas dan tanggung jawab serta ketrampilan secara komplementer. Literature mengidentifikasi 70 –80% kesalahan (error) dalam pelayanan kesehatan disebabkan oleh buruknya komunikasi dan pemahaman di dalam tim, kerjasama tim yang baik dapat membantu mengurangi masalah patient safety (WHO, 2009).

Tim pelayanan interdisiplin menekankan penggunaan pendekatan holistik, bekerja secara interdependen, menggunakan komunikasi secara efektif untuk memastikan bahwa berbagai kebutuhan pasien akan pelayanan kesehatan diperhatikan dan dilayani secara terintegrasi. Untuk model kolaborasi interprofesional seperti ini dibutuhkan tatanan dan kultur yang dapat mengakomodasi agar para profesional kesehatan dapat tumbuh

dan belajar dalam situasi yang memungkinkan untuk saling percaya, berbagi peran secara kolaboratif dalam pengambilan keputusan, serta saling melibatkan pasien dan keluarganya. Model Praktik Kolaborasi Interprofesional Pelayanan kesehatan (MPKIPK) merupakan tatanan pelayanan yang dirancang untuk menyelaraskan berbagai profesi yang terlibat (antara lain dokter, perawat, farmasi, dan gizi) dalam memberikan pelayanan kepada pasien yang menjalani hospitalisasi (Susilaningih, 2017).

B. Landasan teori

American Stroke Association mengatakan stroke hemoragik merupakan disfungsi neurologis mendadak akibat perdarahan pada parenkim otak atau sistem ventrikel yang bersifat spontan atau tidak disebabkan trauma (perdarahan intraserebral) dan perdarahan di ruang *subarachnoid*. Pada stroke hemoragik, defisit neurologis umumnya disertai peningkatan tekanan intracranial seperti nyeri kepala, penurunan kesadaran, dan muntah. Seiring bertambah volume perdarahan maka defisit neurologis semakin memburuk. Pada stroke hemoragik banyak ditemui hipertensi dengan tekanan darah jauh lebih tinggi dibandingkan tekanan darah sehari-hari (Liwang dkk, 2020).

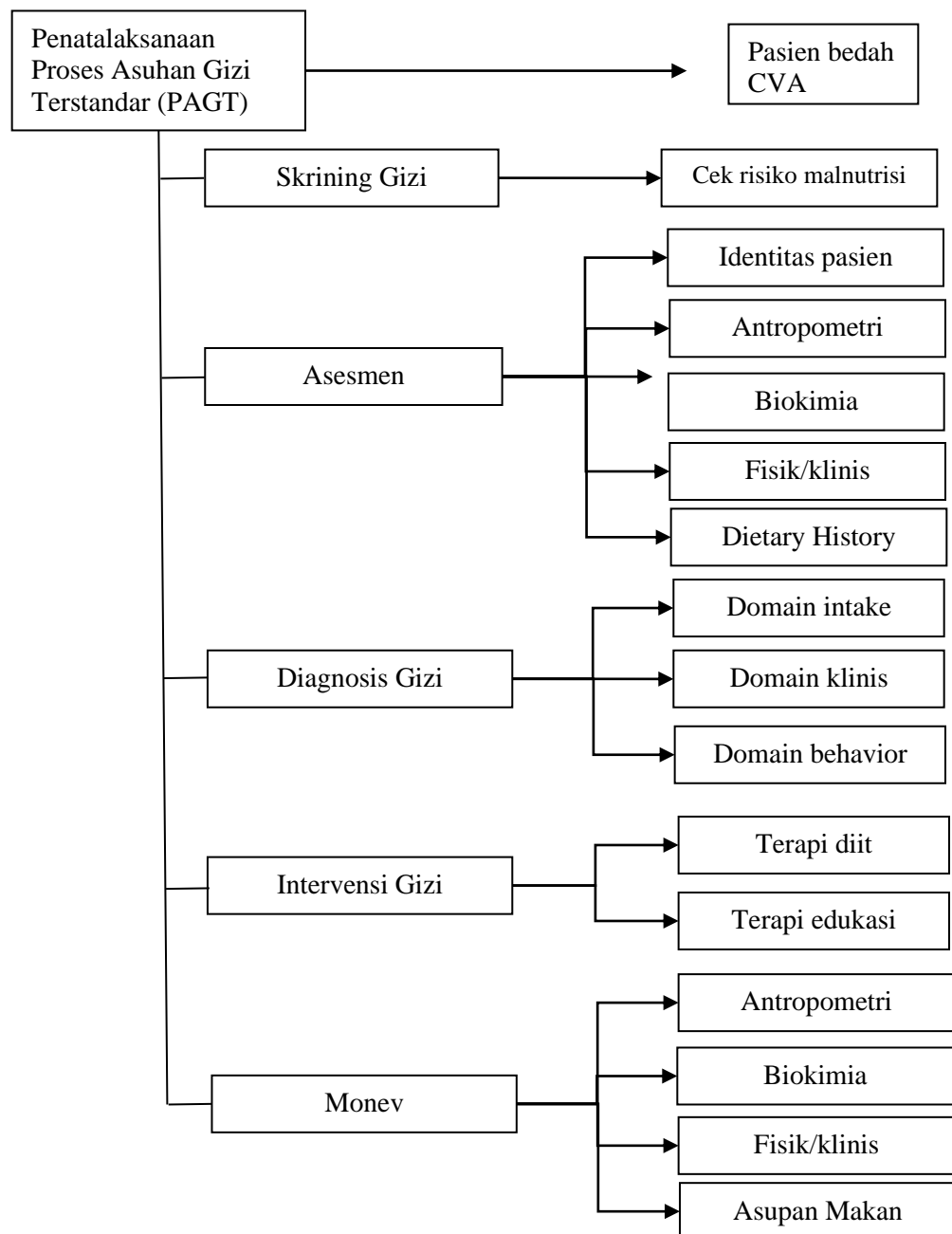
Stroke hemoragik dapat diminimalisir untuk mengurangi efek defisit neurologis melalui pembedahan, dengan tujuan mengevakuasi hematoma intracranial agar mengurangi efek massa dan dampak hematoma ke jaringan sekitar. Beberapa jenis pembedahan yang dapat dilakukan yaitu kraniektomi untuk perdarahan di fossa posterior, kraniektomi dekompresi, intervensi minimal invasive (endoskopi) (Liwang dkk, 2020).

Hal yang perlu diperhatikan pada pasien stroke hemoragik dengan pembedahan selain dari sisi terapi medis yaitu dari terapi diet. Beberapa pasien stroke hemoragik dengan pembedahan berisiko malnutrisi dikarenakan adanya penurunan kesadaran. Sehingga diperlukan terapi diet secara terstruktur melalui PAGT (Proses Asuhan Gizi Terstandar). Proses asuhan gizi pada pasien stroke hemoragik meliputi: asesmen, diagnosis, intervensi, dan monitoring evaluasi. Asesmen merupakan langkah awal dalam proses asuhan gizi pasien dengan menganalisis dan mengidentifikasi data masalah gizi pasien atau klien. Data asesmen meliputi data riwayat personal, data riwayat gizi dan makanan, data antropometri, data biokimia, data fisik dan klinis. Diagnosis dilakukan untuk mengidentifikasi adanya masalah gizi, faktor penyebab yang mendasar, menjelaskan tanda dan gejala munculnya masalah

gizi. Langkah monitoring evaluasi digunakan untuk mengetahui keberhasilan intervensi gizi yang diberikan pada pasien.

Intervensi diet yang diberikan pada pasien bedah melalui diet pra bedah dan pasca bedah. Diet bedah pada pasien dengan penurunan kesadaran diberikan melalui NGT dengan tekstur cair. Saat pra bedah disesuaikan dengan jenis pembedahan, jika non cito yaitu pembedahan yang tidak dilakukan sesegera mungkin makan diet pra bedah diberikan secara tersusun terstruktur. Apabila dengan operasi cito maka pasien dapat dipuaskan. Pada diet pasca bedah diberikan bertahap melalui diet pasca bedah I, pasca bedah II, pasca bedah III, dan pasca bedah IV sesuai dengan kemampuan dan kesadaran pasien. Pasien dengan penurunan kesadaran diberikan diet pasca bedah I dengan tekstur cair jernih terlebih dahulu kemudian pasca bedah II dengan tekstur cair kental (Suharyati dkk, 2020).

C. Kerangka Konsep



Gambar 3. Kerangka Konsep PAGT

D. Pertanyaan Penelitian

1. Apakah ada resiko malnutrisi berdasarkan hasil skrining pasien CVA (*Cerebrovascular Accident*), *ICH (Intracerebral Hemorrhage) Ec Ruptured Aneurysm, Meningioma Frontal S, Hipertensi, Leukositosis, Trombositosis Suspect Polisitemia Vera?*
2. Apakah ada kondisi tidak normal berdasarkan pengkajian gizi antropometri, biokimia, fisik-klinis dan riwayat makan pasien CVA (*Cerebrovascular Accident*), *ICH (Intracerebral Hemorrhage) Ec Ruptured Aneurysm, Meningioma Frontal S, Hipertensi, Leukositosis, Trombositosis Suspect Polisitemia Vera?*
3. Apa saja *problem, etiology, dan symptom/sign* berdasarkan diagnosis gizi pada pasien CVA (*Cerebrovascular Accident*), *ICH (Intracerebral Hemorrhage) Ec Ruptured Aneurysm, Meningioma Frontal S, Hipertensi, Leukositosis, Trombositosis Suspect Polisitemia Vera?*
4. Bagaimana preskripsi diet berdasarkan intervensi gizi pasien CVA (*Cerebrovascular Accident*), *ICH (Intracerebral Hemorrhage) Ec Ruptured Aneurysm, Meningioma Frontal S, Hipertensi, Leukositosis, Trombositosis Suspect Polisitemia Vera?*
5. Bagaimana keberhasilan intervensi berdasarkan monitoring dan evaluasi pasien CVA (*Cerebrovascular Accident*), *ICH (Intracerebral Hemorrhage) Ec Ruptured Aneurysm, Meningioma Frontal S, Hipertensi, Leukositosis, Trombositosis Suspect Polisitemia Vera?*