

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Telaah Pustaka**

##### **1. Diabetes Melitus**

###### **a. Definisi Diabetes Melitus**

Menurut badan kesehatan dunia WHO Diabetes merupakan penyakit serius yang termasuk kronis terjadi karena *pankreas* tidak dapat menghasilkan insulin (hormon yang mengatur gula darah atau glukosa) yang cukup atau saat tubuh tidak dapat menggunakan insulin secara efektif yang dihasilkannya. DM merupakan masalah yang penting pada kesehatan masyarakat saat ini, menjadi salah satu penyakit yang menjadi prioritas pada masalah penyakit tidak menular dan menjadi target tindak lanjut oleh para pemimpin dunia.

Diabetes Melitus menurut *American Diabetes Association* (ADA), 2005 merupakan salah satu kelompok penyakit metabolik yang memiliki ciri khas peningkatan kadar glukosa pada darah melebihi normal (Hiperglikemia) sebagai akibat dari kelainan insulin, kerja insulin, atau kedua duanya. Hiperglikemia kronik pada diabetes berhubungan dengan kerusakan jangka panjang, disfungsi atau kegagalan beberapa organ tubuh terutama mata, ginjal, syaraf, jantung dan pembuluh darah (Soegondo, 2009).

Diabetes Melitus (DM) merupakan kelompok penyakit metabolik ditandai dengan kadar gula darah yang tinggi (hiperglikemia), diakibatkan oleh gangguan sekresi insulin, dan resistensi insulin atau keduanya yang berlangsung lama (kronik) dan dapat menyebabkan kerusakan gangguan fungsi, kegagalan berbagai organ, terutama mata, organ ginjal, saraf jantung dan pembuluh darah lainnya (Krisnatuti, 2008).

Adapun definisi lain DM adalah kumpulan gejala yang timbul pada seseorang akibat kadar glukosa darah yang tinggi (Hiperglikemia), kadar glukosa darah tinggi disebabkan jumlah hormon insulin yang kurang atau jumlah insulin cukup tetapi kurang efektif (resistensi insulin) sehingga kadar glukosa darah yang tinggi dalam tubuh tidak dapat diserap semua dan tidak dapat dipergunakan sebagai bahan energi/tenaga dalam sel tubuh terutama sel otot. Akibatnya seseorang akan kekurangan energi sehingga mudah lelah, banyak makan tetapi berat badan terus menurun, sering buang air kecil dan banyak minum (Waspadji, 2007).

Pada DM didapatkan defisiensi insulin absolut atau relatif dan gangguan fungsi insulin. Diabetes melitus diklasifikasikan atas DM tipe 1, DM tipe 2, DM tipe lain, dan DM pada kehamilan. DM tipe 2 (DMT2) merupakan suatu kelompok penyakit metabolik

dengan karakteristik hiperglikemia, terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya. (Decroli, Eva, 2019)

Definisi lain DM adalah suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi akibat kelainan sekresi insulin, kerja insulin, atau keduanya. Pada DM tipe 2, tubuh tidak mampu membuat cukup banyak insulin atau tidak ada cukup insulin, tubuh bermasalah dalam menggunakan insulin (resisten insulin), atau keduanya. (Perkeni, 2015)

DM tipe 2 adalah penyakit gangguan metabolik yang ditandai dengan kenaikan gula darah akibat penurunan sekresi insulin oleh sel beta pankreas dan atau gangguan fungsi insulin atau resistensi insulin (Departemen Kesehatan, 2005). Karena insulin dihasilkan oleh sel-sel beta pankreas, maka diabetes melitus tipe 2 dianggap sebagai Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus (NIDDM) (Slamet S, 2008).

#### b. Patogenesis

Patogenesis DM tipe 2 ada dua yakni resistensi insulin pada sel otot dan hati, dan kegagalan sel beta pankreas. Kegagalan sel beta pada pankreas terjadi lebih dini dan lebih berat dari yang diperkirakan sebelumnya. Organ lain yang terlibat juga pada DM tipe 2 yaitu jaringan lemak, gastrointestinal, ginjal, dan gangguan toleransi glukosa. (Perkeni, 2015)

Menurut Eva Decroli (2019) ada dua patofisiologi utama yang mendasari terjadinya kasus DM Tipe 2 yaitu secara, resistensi insulin genetik dan disfungsi sel beta pankreas.

#### 1) Resistensi insulin

Resistensi insulin merupakan kondisi yang biasanya ditemui bagi orang-orang dengan berat badan *overweight* atau obesitas. Insulin tidak dapat bekerja secara optimal di sel otot, lemak, dan hati sehingga memaksa pankreas mengkompensasi untuk memproduksi insulin lebih banyak. Ketika produksi insulin oleh sel beta pankreas tidak adekuat guna mengkompensasi peningkatan resistensi insulin, maka kadar glukosa darah akan meningkat, pada saatnya akan terjadi hiperglikemia kronik. Hiperglikemia kronik pada DM Tipe 2 semakin merusak sel beta di satu sisi dan di sisi lain memperburuk resistensi, sehingga penyakit DM Tipe 2 semakin progresif.

#### 2) Disfungsi Sel Beta

Pankreas Pada perjalanan penyakit DM Tipe 2 terjadi penurunan fungsi sel beta pankreas dan peningkatan resistensi insulin yang berlanjut sehingga terjadi hiperglikemia kronik dengan segala dampaknya. Hiperglikemia kronik juga berdampak memperburuk disfungsi sel beta pankreas. Sebelum diagnosis DM Tipe 2 ditegakkan, sel beta pankreas dapat

memproduksi insulin secukupnya untuk mengkompensasi peningkatan resistensi insulin. Pada saat diagnosis DM Tipe 2 ditegakkan, sel beta pankreas tidak dapat memproduksi insulin yang adekuat untuk mengkompensasi peningkatan resistensi insulin oleh karena pada saat itu fungsi sel beta pankreas yang normal tinggal 50%. Pada tahap lanjut dari perjalanan DM Tipe 2, sel beta pankreas diganti dengan jaringan amiloid, akibatnya produksi insulin mengalami penurunan sedemikian rupa, sehingga secara klinis DM Tipe 2 sudah menyerupai DM Tipe 1 yaitu kekurangan insulin secara absolut. Sel beta pankreas merupakan sel yang sangat penting diantara sel lainnya seperti sel alfa, sel delta, dan sel jaringan ikat pada pankreas. Disfungsi sel beta pankreas terjadi akibat kombinasi faktor genetik dan faktor lingkungan.

c. Klasifikasi DM

Menurut klasifikasi DM yang dianjurkan oleh PERKENI (Perkumpulan Endokrinologi Indonesia) adalah yang sesuai dengan anjuran klasifikasi DM menurut *American Diabetes Association* (ADA) 2005, sebagai berikut:

1) Diabetes Melitus tipe 1

Bila tubuh memerlukan pasokan insulin dari luar. Karena sel-sel beta pankreas telah mengalami kerusakan, sehingga pankreas berhenti memproduksi insulin. Rusaknya sel beta

pankreas dapat terjadi sejak kecil atau dewasa (Lanny, 2007). Pada diabetes Melitus tipe 1 terjadi kerusakan sel beta pankreas yang memproduksi insulin. Kebanyakan dari penderita DM tipe 1 sudah terdeteksi sejak kecil, biasanya sebelum mencapai usia 30 tahun. Oleh karena itu DM tipe 1 sering disebut dengan Diabetes yang bermula dari usia muda (*juvenile-onset diabetes*)

## 2) Diabetes Melitus type 2

Tipe diabetes ini terjadi apabila insulin hasil produksi pankreas tidak cukup atau sel lemak dan otot tubuh menjadi kebal terhadap insulin, sehingga terjadi gangguan pengiriman insulin ke dalam sel tubuh. DM tipe 2 ini merupakan diabetes yang paling umum dijumpai, sering disebut dengan Diabetes yang dijumpai pada waktu dewasa. Dikenal sebagai NIDDM (*Non-insulin-dependent diabetes melitus*). Jenis Diabetes ini mewakili 90% dari seluruh kasus pasien Diabetes. Diabetes ini ditandai dengan kerusakan pada sel beta pankreas dan resisten insulin, menurunnya pengambilan glukosa oleh jaringan sel sebagai respons terhadap insulin atau keduanya. Kadar insulin dapat turun, normal atau meningkat, namun sekresi insulin dapat terganggu oleh tingkat hiperglikemia. Hal itu dapat didiagnosis setelah berusia 30 tahun, dari 75% individu dengan tipe 2 yakni penderita obesitas atau dengan riwayat obesitas.

### 3) Diabetes Melitus Gestasional (DMG)

Diabetes ini dapat dialami sementara selama masa kehamilan. Artinya intoleransi glukosa didapati pertama kali pada masa kehamilan, pada trimester dua dan tiga. Diabetes ini berhubungan dengan meningkatnya komplikasi perinatal atau pada sekitar waktu melahirkan. Diabetes Gestasional ini dapat membuat penderita memiliki resiko besar dalam jangka 5-10 tahun setelah melahirkan untuk menderita penyakit DM. DM Gestasional merupakan intoleransi karbohidrat akibat terjadinya hiperglikemia dengan berbagai keparahan dengan serangan atau keparahan awal selama masa kehamilan.

#### d. Diagnosis

Diagnosis DM ditegakkan atas dasar pemeriksaan kadar glukosa darah. Pemeriksaan glukosa darah yang dianjurkan adalah pemeriksaan glukosa secara enzimatik dengan bahan plasma darah vena. Pemantauan hasil pengobatan dapat dilakukan dengan menggunakan pemeriksaan glukosa darah kapiler dengan glukometer. Diagnosis tidak dapat ditegakkan atas dasar adanya glukosuria. (Perkeni, 2015)

Hasil pemeriksaan yang tidak memenuhi kriteria normal atau kriteria DM digolongkan ke dalam kelompok prediabetes yang meliputi:

- 1) Toleransi glukosa terganggu (TGT) dan glukosa darah puasa terganggu (GDPT).
- 2) Glukosa Darah Puasa Terganggu (GDPT): Hasil pemeriksaan glukosa plasma puasa antara 100-125 mg/dl dan pemeriksaan TTGO glukosa plasma 2-jam <140 mg/dl
- 3) Toleransi Glukosa Terganggu (TGT): Hasil pemeriksaan glukosa plasma 2 -jam setelah TTGO antara 140-199 mg/dl dan glukosa plasma puasa < 100 mg/dl
- 4) Bersama-sama didapatkan GDPT dan TGT
- 5) Diagnosis prediabetes dapat juga ditegakkan berdasarkan hasil pemeriksaan HbA1c yang menunjukkan angka 5,7-6,4%. (Perkeni, 2015)

e. Faktor Resiko Terjadinya Diabetes Melitus

Menurut Lider dalam Rosiadi, 2019 asupan makanan seperti karbohidrat/gula, protein, lemak dan energi yang berlebihan dapat menjadi faktor resiko awal kejadian DM. Semakin berlebihan asupan makanan maka semakin besar pula kemungkinan akan menyebabkan DM, pengendalian tingkat gula darah normal memerlukan penatalaksanaan diet DM yang baik dan benar. Motivasi dan dukungan dari konselor gizi juga diperlukan.



Proses asuhan gizi yang tepat untuk membantu permasalahan tersebut yaitu menggunakan proses asuhan gizi terstandar.

f. Tanda dan gejala

Gejala awalnya berhubungan dengan efek langsung dari kadar gula darah yang tinggi. Jika kadar gula darah sampai diatas 160-180 mg/dL, maka glukosa akan sampai ke air kemih. Jika kadarnya lebih tinggi lagi, ginjal akan membuang air tambahan untuk mengencerkan sejumlah besar glukosa yang hilang. Karena ginjal menghasilkan air kemih dalam jumlah yang berlebihan, maka penderita sering berkemih dalam jumlah yang banyak (*poliuria*) Gejala diabetes melitus dibedakan menjadi dua yaitu akut dan kronis. (Sarwono, 2006).

1) Gejala akut diabetes melitus yaitu:

- a) Polyphagia (banyak makan)
- b) Polidipsia (banyak minum)
- c) Poliuria (banyak kencing atau sering kencing di malam hari)
- d) Nafsu makan bertambah namun berat badan turun dengan cepat (2-10 kg dalam waktu 2-4 minggu)
- e) Mudah lelah.

2) Gejala kronik Diabetes melitus yaitu:

- a) Kesemutan
- b) Kulit terasa panas atau seperti tertusuk jarum
- c) Rasa kebas di kulit

- d) Kram
  - e) Kelelahan
  - f) Mudah mengantuk
  - g) Pandangan mulai kabur
  - h) Gigi mudah goyah dan mudah lepas (Sarwono, 2006).
- g. Pencegahan dan Pengobatan Diabetes Melitus
- Menurut Wahdah, Nurul (2011) ada beberapa cara pencegahan dan pengobatan DM sebagai berikut:
- 1) Cara Sederhana Mencegah Resiko DM
    - a) Budayakan hidup sehat
    - b) Biasakan diri berolahraga secara teratur
    - c) Mengurangi menonton televisi atau menggunakan komputer terlalu lama.
    - d) Jangan mengonsumsi permen, coklat, atau snack dengan kandungan garam yang tinggi. Hindari makanan siap saji dengan kandungan kadar karbohidrat dan lemak tinggi.
    - e) Konsumsi sayur dan buah-buahan
  - 2) Macam- Macam pencegahan DM:
    - a) Pencegahan Primer

Pencegahan primer adalah upaya yang ditujukan kepada orang-orang yang termasuk ke dalam kategori beresiko tinggi, yaitu orang-orang yang belum terkena penyakit ini tapi berpotensi untuk mendapatkannya. Untuk

pencegahan secara primer, sangat perlu diketahui terlebih dahulu faktor-faktor apa saja yang berpengaruh terhadap terjadinya DM, serta upaya yang dilakukan untuk menghilangkan factor-faktor tersebut.

b) Pencegahan Sekunder

Pencegahan sekunder merupakan suatu upaya pencegahan dan menghambat timbulnya penyakit dengan deteksi dini dan memberikan pengobatan sejak awal. Deteksi dini dilakukan dengan pemeriksaan penyaring.

c) Pengelolaan makan

Diet yang dianjurkan yaitu diet rendah kalori, rendah lemak, rendah lemak jenuh, diet tinggi serat. Diet ini dianjurkan diberikan pada setiap orang yang mempunyai risiko DM. Jumlah asupan kalori ditujukan untuk mencapai berat badan ideal. Selain itu, karbohidrat kompleks merupakan pilihan dan diberikan secara terbagi dan seimbang sehingga tidak menimbulkan puncak glukosa darah yang tinggi setelah makan (Goldenberg dkk, 2013). Pengaturan pola makan dapat dilakukan berdasarkan 3J yaitu jumlah, jadwal, dan jenis diet (Tjokroprawiro, 2006).

## 2. Hipertensi

### a. Definisi Hipertensi

Tekanan darah tinggi atau sering disebut hipertensi adalah suatu gangguan pada pembuluh darah yang mengakibatkan suplai oksigen, dan nutrisi yang dibawa oleh darah, terhambat sampai ke jaringan tubuh yang membutuhkannya (Vitahealth, 2006)

Tekanan darah tinggi atau hipertensi adalah peningkatan tekanan sistole, yang tingginya tergantung umur individu yang terkena. (Tambayong, Jan. 2000) Hipertensi merupakan keadaan peningkatan tekanan darah sistolik lebih besar dari 140 mmHg dan diastolik lebih besar dari 90 mmHg. Tekanan sistolik berkaitan dengan tingginya tekanan pada arteri bila jantung berkontraksi (denyut jantung). Tekanan diastolik berkaitan dengan tekanan dalam arteri bila jantung berada dalam keadaan relaksasi. (Ganiswara, 1995).

Hipertensi atau tekanan darah tinggi adalah sebuah kondisi medis saat seorang mengalami peningkatan tekanan darah di atas normal. Akibatnya volume darah meningkat dan saluran darah menyempit. Oleh karena itu jantung harus memompa lebih keras untuk menyuplai oksigen dan nutrisi ke setiap sel didalam tubuh (Puspitorini, 2009).

Tekanan adalah kekuatan darah dalam menekan dinding pembuluh darah setiap kali berdetak (sekitar 60-70 kali per menit

dalam keadaan istirahat), jantung akan memompa darah melewati pembuluh darah. Tekanan terbesar terjadi ketika jantung memompa darah (dalam keadaan mengempis), dan ini disebut dengan tekanan sistolik. Ketika jantung beristirahat (dalam keadaan mengembang, tekanan darah berkurang, dan ini disebut tekanan diastolik) (Puspitorini, 2009).

b. Patofisiologi Hipertensi

Perubahan pada struktur dan fungsi sistem pembuluh darah perifer yang bertanggung jawab atas perubahan tekanan darah merupakan kejadian dari hipertensi. Perubahan tersebut meliputi aterosklerosis, yaitu penurunan kemampuan daya regang dan distensi pembuluh darah karena suatu keadaan dimana hilangnya elastisitas jaringan ikat dan menurunnya relaksasi otot polos pembuluh darah. Hal ini menyebabkan aorta dan arteri besar berkurang kemampuannya dalam mengakomodasi sistem darah yang dipompa jantung sehingga tekanan darah dan nadi istirahat menjadi tinggi (Smeltzer & Bare, 2002 dalam Dwi, 2015).

Menurut Isnawati (2009) mekanisme terjadinya hipertensi adalah melalui terbentuknya angiotensin II dari angiotensin I oleh angiotensin I- converting enzyme (ACE). ACE memegang peran fisiologis yang sangat penting terutama dalam mengatur tekanan darah dalam tubuh. Darah mengandung angiotensinogen yang diproduksi oleh hati. Selanjutnya, oleh hormon renin yang

diproduksi oleh ginjal akan diubah menjadi angiotensin I. Angiotensin I diubah menjadi angiotensin II oleh ACE yang ada di paru-paru. Angiotensin II inilah yang memiliki peranan kunci dalam menaikkan tekanan darah melalui dua aktivitas utama.

c. **Diagnosis Hipertensi**

Diagnosis hipertensi tidak boleh ditegakkan berdasarkan sekali pengukuran, kecuali apabila tekanan darah diastolic (TTD)  $\geq 120$  mmHg dan atau tekanan darah sistolik (TDS)  $\geq 160$  mmHg. Pengukuran pertama harus dikonfirmasi minimal dua kali kunjungan dalam waktu satu sampai 15 minggu (tergantung dari tingginya tekanan darah tersebut). Diagnosis hipertensi ditegakkan jika dari pengukuran berulang-ulang diperoleh rata-rata TTD  $\geq 90$  mmHg dan atau TDS  $\geq 140$  mmHg (Ganiswara, 1995).

d. **Tanda dan Gejala**

Gejala dapat bervariasi pada masing-masing individu dan hampir sama dengan gejala penyakit lainnya. Gejala-gejalanya itu adalah sakit kepala/rasa berat ditengkuk, muntah (vertigo), jantung berdebar-debar, mudah lelah, penglihatan kabur, telinga berdenging (tinnitus), dan mimisan. (Kemenkes, 2014)

e. **Klasifikasi Hipertensi**

Penyebab dari hipertensi berdasarkan tipe hipertensi yaitu:

## 1) Etiologi

### a) Hipertensi primer atau esensial

Hipertensi primer atau esensial belum diketahui pasti penyebabnya. Penyebab hipertensi sekunder dadi hipertensi primer juga tidak ditemukan. Penyebab terjadinya hipertensi primer timbul karena stress, intake alkohol moderat, merokok, lingkungan dan gaya hidup. Sedangkan tidak ditemukan penyakit kardiovaskuler, gagal ginjal maupun penyakit lainnya pada hipertensi primer (Triyanto, 2014)

### b) Hipertensi Sekunder

Penyebab terjadinya hipertensi sekunder dapat diketahui seperti kelainan pembuluh darah pada ginjal, gangguan kelenjar tiroid, hiperaldosteronisme, penyakit parenkimal (Buss dan Labus, 2013)

Tabel. 2 Klasifikasi hipertensi menurut *American Heart Association* (AHA), 2014 dalam Abdul, 2014 yaitu:

Klasifikasi Tekanan Darah	Tekanan darah sistolik (mmHg)	Tekanan darah Diastolik (mmHg)
Normal	<120	<80
Hipertensi	120-139	80-89
Hipertensi Stage I	140-159	90-99
Hipertensi Stage II	>160	>100
Hipertensi stage III	>180	>110

## f. Faktor Resiko Terjadinya Hipertensi

### 1) Faktor-faktor resiko

Faktor-faktor risiko yang mempengaruhi terjadinya hipertensi ada 2 yang tidak dapat diubah seperti umur, jenis kelamin, riwayat keluarga, genetik (faktor resiko yang tidak dapat diubah/dikontrol), dan yang dapat diubah yaitu kebiasaan merokok, konsumsi garam, konsumsi lemak jenuh, penggunaan jelantah, kebiasaan konsumsi minum-minuman beralkohol, obesitas, kurang aktivitas fisik, stres, penggunaan estrogen.

#### 1) Faktor yang dapat diubah

##### a) Usia

Usia merupakan faktor resiko yang berpengaruh terhadap hipertensi, karena setiap penambahan usia maka semakin tinggi pula resiko terkena hipertensi. Insiden hipertensi meningkat seiring dengan penambahan usia, hal ini disebabkan oleh perubahan alamiah dalam tubuh yang mempengaruhi pembuluh darah, hormone serta jantung (Triyanto, 2014)

##### b) Pola Makan Tidak Sehat

Pola makan natrium yang berlebihan tentu tidak baik bagi tubuh. Tubuh membutuhkan natrium untuk menjaga cairan dan mengatur tekanan darah,



jika berlebihan maka tekanan darah akan meningkat akibat adanya retensi cairan dan bertambahnya volume darah. Pola makan yang tidak sehat terkait dengan makanan yang sering dikonsumsi secara instan. Padahal makanan instan banyak mengandung zat pengawet seperti benzoate dan penyedap rasa seperti monosodium glutamate (MSG). Jika mengonsumsi makanan yang mengandung zat tersebut secara terus-menerus menyebabkan peningkatan tekanan darah karena adanya natrium yang berlebihan di dalam tubuh. (Abdul, 2018)

c) Lingkungan (stress)

Faktor lingkungan seperti stress juga dapat mempengaruhi hipertensi. Stress dan hipertensi saling berhubungan. Hal ini karena hipertensi dan stress keduanya berhubungan melalui saraf simpatis, dengan adanya peningkatan aktivitas saraf simpatis akan meningkatkan tekanan darah secara intermitten (Triyanto, 2014)

d) Obesitas

Penderita obesitas dengan hipertensi memiliki daya pompa jantung dan sirkulasi volume

darah yang lebih tinggi jika dibandingkan dengan penderita yang memiliki berat badan normal. Oleh sebab itu obesitas juga merupakan faktor hipertensi (Triyanto,2014)

e) Rokok

Didalam Ardiansyah, 2012 menyatakan bahwa rokok bisa menjadi faktor hipertensi karena didalam rokok terdapat nikotin. Nikotin dapat menstimulasi pelepasan katekolamin. Katekolamin yang mengalami peningkatan dapat meningkatkan denyut jantung, iritabilitas miokardial serta terjadi vasokonstriksi yang dapat meningkatkan tekanan dalam darah

2) Faktor yang tidak dapat diubah

a) Genetic

Faktor genetik juga mempengaruhi angka terjadinya hipertensi. Penderita hipertensi primer atau esensial sekitar 70-80% lebih banyak pada kembar monozigot (satu sel telur) dari pada heterozigot (beda sel telur). Hal ini menunjukkan bahwa riwayat keluarga yang menderita hipertensi dapat menjadi pemicu seseorang menderita

hipertensi, sehingga hipertensi sering disebut dengan penyakit turunan. (Triyanto,2014)

b) Ras

Orang berkulit lebih gelap memiliki resiko lebih besar menderita hipertensi primer ketika predisposisi kadar renin plasma yang rendah mengurangi kemampuan ginjal untuk menyelesaikan kadar natrium yang lebih dalam tubuh (Kowalak, Welsh dan Mayer, 2011)

### **3. Hemiparesis**

Hemiparesis adalah kondisi ketika salah satu sisi tubuh, dari kepala hingga kaki, mengalami kelemahan sehingga sulit digerakkan. Hemiparesis bisa juga disebut paralisis parsial atau setengah lumpuh. Pasien hemiparesis masih bisa menggerakkan sisi tubuh yang mengalami gangguan, tapi hanya berupa gerakan kecil yang lemah.

### **4. Stroke**

a. Definisi Stroke

Stroke merupakan kehilangan fungsi otak yang diakibatkan oleh berhentinya suplai darah ke bagian otak (Smeltzer C., 2002). Menurut WHO stroke yaitu adanya tanda-tanda klinik yang berkembang pesat akibat gangguan fungsi dengan gejala-gejala yang berlangsung selama 24 jam atau lebih yang dapat menyebabkan kematian.

## b. Klasifikasi Stroke

Stroke diklasifikasikan menjadi dua yaitu:

### 1) Stroke pendarahan (hemoragik)

Adalah stroke yang diakibatkan oleh pembuluh darah yang pecah sehingga menghambat aliran darah yang normal dan merambah ke daerah otak dan merusaknya. Biasanya kejadiannya saat melakukan aktivitas atau saat aktif, namun bisa juga terjadi saat istirahat. kesadaran klien umumnya menurun. serangan sering terjadi pada usia 20-60 tahun (Batticaca, 2008).

### 2) Stroke non perdarahan (Non hemoragik)

Stroke non perdarahan adalah stroke yang diakibatkan oleh penyumbatan sepanjang jalur pembuluh darah arteri yang menuju otak. Stroke non hemoragik atau iskemik mempunyai berbagai etiologi, tetapi pada prinsipnya disebabkan oleh aterotrombosis atau emboli, yang masing-masing akan mengganggu atau memutuskan aliran darah otak atau *cerebral blood flow* (CBF). Stroke ditandai dengan kelemahan anggota gerak atau hemiparese, nyeri kepala, mual, muntah, pandangan kabur dan dysfhagia (kesulitan menelan).

## c. Patofisiologi Stroke

Stroke bukan merupakan penyakit tunggal tetapi merupakan kumpulan dari beberapa penyakit diantaranya

hipertensi, penyakit jantung, diabetes melitus, dan peningkatan lemak dalam darah atau dislipidemia. Penyebab utama stroke adalah trombosis serebral, aterosklerosis dan perlambatan sirkulasi serebral merupakan penyebab utama terjadinya trombus (Smeltzer & Bare, 2002).

Aterosklerosis diduga sebagai penyebab primer dari penyakit stroke. Aterosklerosis merupakan kumpulan perubahan patologis pada pembuluh darah arteri, seperti hilangnya elastisitas dan menyempitnya lumen pembuluh darah (Junaidi, 2004). Arteri lebih mudah terkena kerusakan akibat proses aterosklerosis ini adalah aorta, arteri koroner, dan arteri-arteri yang mensuplai otak sehingga dapat mengakibatkan stroke. Penyebab dari aterosklerosis ini tidak diketahui secara pasti. Kelainan ini dapat diakibatkan oleh kerusakan pada dinding pembuluh nadi (arteri) karena zat-zat kimia berbahaya seperti karbon monoksida dalam asap rokok, hipertensi, diabetes melitus, dan yang tersering adalah hiperlipidemia (kadar kolesterol darah yang tinggi) serangan stroke dapat terjadi secara fokal (sebagian) maupun global (keseluruhan) pada otak.

#### d. Tanda dan Gejala Stroke

Sebagian besar kasus stroke terjadi secara mendadak, sangat cepat dan menyebabkan kerusakan otak dalam beberapa menit. Stroke bisa menjadi bertambah buruk dalam beberapa jam

sampai 1 atau 2 hari akibat bertambah luasnya jaringan otak yang mati. perkembangan penyakit biasanya (tetapi tidak selalu) diselingi dengan periode stabil, diman perluasan jaringan otak yang mati berhenti sementara atau terjadi beberapa perbaikan. Gejala dan tanda penderita dengan stroke akut tergantung daerah otak mana yang terkena.

Pada Stroke Non Hemoragik ditandai dengan kelemahan anggota gerak atau hemiparese, nyeri kepala, mual, muntah, pandangan kabur dan dysfhagia (kesulitan menelan). Sedangkan stroke hemoragik tanda yang terjadi adalah penurunan kesadaran, pernapasan cepat, nadi cepat, gejala fokal berupa hemiplegia, pupil mengecil, kaku kuduk (Wanhari, 2008).

e. Faktor Resiko

Faktor resiko terjadinya stroke secara garis besar dapat dikelompokkan menjadi 2 yaitu faktor yang tidak dapat dimodifikasi dan faktor yang dapat dimodifikasi (Arum, 2015)

1) Faktor yang tidak dapat di modifikasi

a) Usia

Angka kejadian stroke meningkat seiring dengan meningkatnya umur. Risiko stroke pada umur 75 tahun adalah 5 kali dibanding umur 65 tahun dan pada umur 80 tahun menjadi 30 kali dibanding umur 50 tahun.

b) Jenis Kelamin

Angka kejadian stroke pada laki-laki lebih besar daripada wanita (1,3 :1) dan berbeda menurut tipe stroke. Namun pada kelompok umur 35-44 tahun dan diatas 85 tahun, angka kejadian stroke pada wanita sedikit lebih besar dibanding pria. Namun selama menopause, wanita lebih sedikit resiko mengalami stroke dibanding pria, namun setelah menopause keduanya mempunyai risiko sebanding.

c) Riwayat Keluarga

Orang dengan riwayat stroke pada keluarga memiliki resiko lebih besar untuk terkena stroke. Faktor risiko ini disebabkan oleh genetik terhadap risiko stroke, kultural dalam keluarga atau lingkungan, atau merupakan kombinasi dari genetik dan faktor lingkungan

2) Faktor yang Dapat Dimodifikasi

a) Diabetes Melitus

Pembuluh darah pada penderita diabetes melitus umumnya lebih kaku atau tidak lentur. Hal ini terjadi karena adanya peningkatan atau penurunan kadar glukosa darah secara tiba-tiba sehingga dapat menyebabkan kematian otak (Arum, 2015).

b) Hipertensi

Hipertensi mengakibatkan adanya gangguan aliran darah yang mana diameter pembuluh darah akan mengecil sehingga darah yang mengalir ke otak pun akan berkurang. dengan pengurangan aliran darah ke otak akan kekurangan suplai oksigen dan glukosa, lama kelamaan jaringan otak akan mati (Arum, 2015).

c) Penyakit Jantung

Penyakit jantung seperti jantung koroner dan infark miokard (kematian otot jantung) menjadi faktor terbesar terjadinya penyakit stroke. Jika jantung terganggu, semua aliran darah termasuk aliran darah menuju otak secara mendadak ataupun bertahap juga terganggu (Arum, 2015).

d) Hiperkolesterolemia

Tingginya kadar kolesterol dalam darah akan menimbulkan plak, hal ini menyebabkan saluran pembuluh darah menjadi sempit sehingga mengganggu suplai darah ke otak. Ini yang menyebabkan terjadinya stroke non perdarahan (iskemik) atau penyempitan pada pembuluh darah jantung menyebabkan penyakit jantung (Junaidi,2011).



e) Obesitas

Kadar lemak dan kolesterol dalam darah mengakibatkan obesitas sehingga faktor stroke menjadi tinggi. Kolesterol dalam darah akan menimbulkan plak yang mengganggu suplai darah ke otak.

f) Merokok

Kadar fibrinogen dalam darah pada orang yang merokok mempermudah terjadinya penebalan yang menyebabkan pembuluh darah menjadi kaku dan sempit sehingga mengganggu aliran darah menuju otak.

## 5. Patologi

Pada umumnya pasien DM juga menderita hipertensi. Hubungan antara DM dengan Hipertensi dikarenakan beberapa kriteria seperti berat badan berlebih, dislipidemia dan hiperglikemia (Saseen and Carter, 2005).

Terdapat pula kondisi yang menghubungkan kedua penyakit ini yaitu: DM dapat mempengaruhi elastisitas pembuluh darah sehingga kemampuan pembuluh darah untuk meregang berkurang, gangguan fungsi insulin yang terjadi pada pasien DM dapat secara langsung mengakibatkan peningkatan tekanan darah, peningkatan kadar gula darah pada hipertensi berdampak pada kerusakan pembuluh darah yang dapat memicu peningkatan tekanan darah, dan tekanan darah

tinggi dapat mempengaruhi sekresi insulin pada pankreas yang memicu peningkatan kadar gula darah (Yanita Nur, 20017).

Pembuluh darah pada penderita diabetes melitus umumnya lebih kaku atau tidak lentur. Hal ini terjadi karena adanya peningkatan atau penurunan kadar glukosa darah secara tiba-tiba sehingga dapat menyebabkan kematian otak (Arum, 2015).

Menurut tanto dan Hustrini (2014) salah satu *faktor* adanya hipertensi dalam penyakit DM adalah adanya hiperglikemia. Hiperglikemia sering disertai dengan timbulnya sindrom metabolik yaitu hipertensi, dislipidemia, obesitas, disfungsi endotel dan faktor protrombotik semua itu akan memicu dan memperberat komplikasi kardiovaskuler (Cheung dkk, 2012). Menurut Tndara (2009) dalam Efyu, Alya (2018) yaitu salah satu komplikasi makroangiopati DM dapat terjadi karena perubahan kadar gula darah, gula darah yang tinggi akan menempel pada dinding pembuluh darah. Selanjutnya terjadi proses oksidasi dimana gula darah bereaksi dengan protein dari dinding pembuluh darah yang menimbulkan *AGEs*. *Advanced Glycosylated Endproducts(AGEs)* merupakan zat yang dibentuk dari kelebihan gula dan protein yang saling berikatan. Keadaan ini membuat dinding bagian dalam dari pembuluh darah rusak, dan menarik lemak jenuh atau kolesterol menempel pada dinding pembuluh darah, sehingga terjadi reaksi inflamasi. Sel darah putih (leukosit) dan sel pembekuan darah (trombosit) serta bahan-bahan lain

ikut menyatu menjadi satu bekuan plak (*plaque*), yang membuat dinding pembuluh darah menjadi keras, kaku dan akhirnya timbul penyumbatan yang mengakibatkan perubahan tekanan darah yang dinamakan hipertensi.

Sehingga hipertensi yang tidak dikelola dengan baik akan mempercepat kerusakan pada ginjal dan kelainan kardiovaskuler. Sebaliknya apabila tekanan darah dapat dikontrol makan akan memproteksi terhadap komplikasi mikro dan makrovaskuler yang disertai pengelolaan hiperglikemia yang terkontrol.

## **6. Penatalaksanaan Diet**

### **a) Diet DM dan Rendah Garam**

Tujuan pemberian diet

- 1) Memberikan makan yang sesuai dengan kebutuhan pasien dengan memperhatikan keadaan dan komplikasi penyakit
- 2) Menurunkan kadar glukosa darah mendekati normal dengan menyeimbangkan asupan makanan dengan insulin, dengan obat penurunan glukosa oral dan aktivitas fisik.
- 3) Menghindari atau menangani komplikasi akut pasien yang menggunakan insulin seperti hipoglikemia, komplikasi jangka pendek, dan jangka lama serta masalah yang berhubungan dengan latihan jasmani.
- 4) Meningkatkan derajat kesehatan secara keseluruhan melalui gizi yang optimal.

- 5) Menurunkan tekanan darah hingga mencapai normal.  
(Suharyanti, dkk 2019)

b) Syarat diet

- 1) Energi sesuai untuk mencapai dan mempertahankan berat badan ideal. Kebutuhan energi ditentukan dengan memperhitungkan kebutuhan untuk metabolisme basal sebesar 25 – 30 kkal/kg BB normal, ditambah kebutuhan untuk aktifitas fisik dan keadaan khusus. (Suharyanti, dkk 2019)
- 2) Kebutuhan protein sebesar 10-20% total asupan energi sesuai kebutuhan atau 2g/kg BB
- 3) Kebutuhan lemak 20%-25% dari kebutuhan energy, tidak diperkenankan lebih dari 30% total energi
- 4) Kebutuhan karbohidrat dianjurkan 45%-65% total asupan energy, konsumsi kurang dari 130g/hari tidak dianjurkan
- 5) Bentuk makanan sesuai dengan keadaan penyakit.
- 6) Pemberian makan memperhatikan 3J (jumlah, jenis dan jadwal)  
(Rosiadi, 2019)
- 7) Jumlah natrium disesuaikan dengan berat tidaknya retensi garam atau air dan/ hipertensi (Suharyanti, dkk 2019)

d. Indikasi Pemberian

- 1) Diet DM dan Rendah Garam

Diberikan pada pasien dengan oedema atau asites dan hipertensi. Pada penyakit tersebut kebutuhan gizi disesuaikan

dengan kondisi penyakitnya dan lebih menekankan pada pembatasan natrium. Sesuai dengan keadaan penyakit dapat diberikan berbagai tingkat Diet rendah garam antara lain:

a) Diet Rendah Garam I (200-400 mg Na)

Diet diberikan kepada pasien dengan edema, asites dan atau hipertensi berat. Pada pengolahan makanan tidak ditambahkan garam dapur dan dihindari bahan makanan yang tinggi kadar natrium.

b) Diet rendah garam II (600-800 mg Na)

Diberikan pada pasien dengan edema, asites dan atau hipertensi tidak terlalu berat. Pemberian makanan sehari sama dengan diet Rendah Garam I. Pada pengolahan boleh menggunakan  $\frac{1}{4}$  sdt garam dapur (2g). Dihindari bahan makanan yang tinggi kadar natriumnya.

d) Diet Rendah Garam III (1000-1200 mg Na)

Diet Garam Rendah III diberikan kepada pasien dengan edema dan atau hipertensi ringan. Pemberian makanannya hanya boleh menggunakan 1 sdt (4 g) garam dapur (Sunita Almatsier, 2004).

2) Sesuai dengan fase penyakit, diberikan diet stroke I atau II:

a) Diet stroke I

Diet stroke I diberikan pada pasien dalam fase akut atau bila ada gangguan fungsi menelan. Makan diberikan

dalam bentuk cair kental atau kombinasi cair jernih dan cair kental yang diberikan secara oral atau NGT sesuai dengan keadaan penyakit. Makanan diberikan dalam porsi kecil tiap 2-3 jam. Lama pemberian makanan disesuaikan dengan keadaan pasien.

b) Diet stroke II

Diet stroke II diberikan sebagian makanan perpindahan dari diet stroke I/ pada pasien fase pemulihan. Bentuk makanan merupakan kombinasi cair jernih dan cair kental, saring lunak, dan biasa. Untuk pemberian diet pada pasien stroke disesuaikan dengan penyakit penyertanya.

g. Bahan Makanan Yang Dianjurkan Dan Tidak Dianjurkan

Tabel. 3 Bahan Makanan yang Dianjurkan dan Tidak Dianjurkan

<b>Bahan Makanan</b>		<b>Dianjurkan</b>	<b>Tidak Dianjurkan</b>
Sumber karbohidrat kompleks		Gandum utuh, oat, beras, kentang, singkong	Biskuit yang diawetkan dengan natrium, nasi uduk
Karbohidrat sederhana		-	Gula, madu sirup, jam, jeli, tarcis, dodol, kue-kue manis, buah yang diawetkan dengan gula, susu kental manis, minuman botol ringan, es krim
Sumber hewani	protein	Dianjurkan yang tidak mengandung tinggi lemak Ikan, daging unggas tanpa kulit, telur maksimal 1 btr/hr	Daging merah bagian lemak, ikan kaleng, kornet, sosis, ikan asap, ati, ampela, olahan daging dengan natrium
Sumber nabati	protein	Kacang-kacangan segar	Olahan kacang yang diawetkan dan mendapat campuran natrium, asinan sayur
Sayuran		Semua sayuran segar	Sayur yang diawetkan dan

		mendapat campuran natrium
Buah-buahan	Semua buah segar	Buah-buahan kaleng, asinan dan manisan buah
Lemak	Minyak kelapa sawit, margarin, dan mentega tanpa garam	Margarin, mentega, mayonnaise
Minuman	The dan jus buah dengan pembatasan gula, air putih, susu rendah lemak	Minuman kemasan dengan pemanis tambahan dan pengawet
Bumbu	Semua bumbu-bumbu kering yang tidak mengandung garam dapur dan lain ikatan natrium. Garam dapur sesuai dengan ketentuan untuk Diet Garam Rendah II dan III	Garam dapur untuk diet garam rendah I, Baking powder, soda kue, vetsin, dan bumbu yang mengandung garam dapur seperti; kecap terasi, maggi tomato ketchup, petis dan tauco gula pasir dan gula jawa

(Sumber data: Almasteer Sunita. 2004 dan Suhayanti dkk, 2019)

## 7. Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT)

### a. Definisi PAGT

Konsep dasar Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT) yaitu suatu proses terstandar sebagai suatu metode pemecahan masalah yang sistematis dalam menangani problem gizi sehingga dapat memberikan asuhan gizi yang aman, efektif dan berkualitas tinggi. Terstandar yang dimaksud adalah memberikan asuhan gizi dengan proses terstandar yang menggunakan struktur dan kerangka kerja yang konsisten sehingga setiap pasien yang mempunyai masalah gizi mendapat asuhan gizi melalui proses 4 (empat) langkah yaitu pengkajian gizi, diagnosis gizi, intervensi gizi, dan monitoring dan evaluasi gizi. (Nur'aini dkk, 2017)

b. Tujuan Proses Asuhan Gizi terstandar

Dalam buku pedoman PAGT (2014), tujuan pemberian asuhan gizi adalah untuk mengembalikan pada status gizi baik dengan mengintervensi berbagai faktor penyebab. Keberhasilan PAGT ditentukan oleh efektivitas intervensi gizi melalui edukasi dan konseling gizi yang efektif, pemberian dietetik yang sesuai untuk pasien di rumah sakit dan kolaborasi dengan profesi lain sangat mempengaruhi keberhasilan PAGT. Monitoring dan evaluasi menggunakan indikator asuhan gizi yang terukur dilakukan untuk menunjukkan keberhasilan penanganan asuhan gizi dan perlu pendokumentasian semua tahapan proses asuhan gizi.

c. Proses PAGT

Dalam mekanisme pelayanan gizi rawat inap di rumah sakit adalah sebagai berikut:

1. Skrining Gizi

Tahapan pelayanan gizi rawat inap diawali dengan skrining/penapisan gizi oleh perawat ruangan dan penetapan order diet awal (preskripsi diet awal) oleh dokter. Skrining gizi bertujuan untuk mengidentifikasi pasien yang berisiko malnutrisi, tidak berisiko malnutrisi atau kondisi khusus. Kondisi khusus yang dimaksud seperti dengan kelainan *metabolic*; hemodialysis; anak; *genetic*; kanker dengan

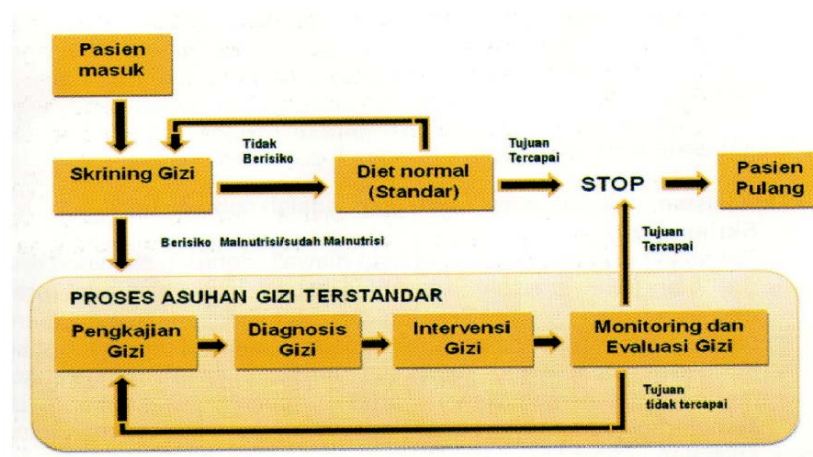


kemoterapi; luka bakar; pasien imunitas menurun; kritis dan lain-lain.

## 2. Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT)

Proses Asuhan Gizi Terstandar dilakukan pada pasien yang berisiko kurang gizi, sudah mengalami kurang gizi dan atau kondisi khusus dengan penyakit tertentu, proses ini merupakan serangkaian kegiatan yang berulang (siklus) sebagai berikut:

Gambar. 1 Proses Asuhan Gizi di Rumah Sakit



(Kemenkes, 2013, Pedoman Gizi Rumah Sakit)

Diketahui bahwa Proses Asuhan Gizi (PAGT) harus dilaksanakan secara berurutan, sebagai berikut:

### 1) Langkah I: Asesmen Gizi

Assesment gizi adalah metode mengumpulkan, memverifikasi, dan menentukan gambaran masalah, penyebab masalah yang berkaitan dengan gizi serta tanda dan gejalanya. Assesment gizi dilakukan segera setelah pasien berisiko

malnutrisi. bertujuan untuk mengidentifikasi problem gizi dan faktor penyebabnya melalui pengumpulan, verifikasi dan interpretasi data secara sistematis. Kategori data dalam asesmen gizi yaitu,

a) Anamnesis riwayat gizi (FH)

Anamnesis riwayat gizi adalah data meliputi asupan makanan termasuk komposisi, pola makan, diet saat ini dan data lain yang terkait. Gambaran asupan makanan dapat digali melalui anamnesis kualitatif dan kuantitatif. Anamnesis riwayat makan secara kualitatif dilakukan untuk memperoleh gambaran kebiasaan makan/pola makan sehari berdasarkan frekuensi penggunaan bahan makanan. Anamnesis secara kuantitatif dilakukan untuk mendapatkan gambaran asupan zat gizi makanan. Data asupan (Kuantitatif) makan dapat diketahui dengan metode *recall 24 jam* sedangkan data kebiasaan makan (kualitatif) dapat diketahui dengan metode *Food Frequency Questionnaire* (Kemenkes, 2013, Panduan Gizi RS)

b) Antropometri (AD)

Antropometri merupakan pengukuran fisik pada Individu. Antropometri dapat dilakukan dengan berbagai cara, antara lain Pengukuran tinggi badan:

berat badan. Pada Kondisi tinggi badan tidak tidak dapat diukur dapat menggunakan Tinggi lutut, rentang lengan atau separuh rentang lengan. Penilaian status gizi dilakukan dengan membandingkan beberapa ukuran tersebut diatas misalnya Indeks Massa Tubuh yaitu ratio BB terhadap TB (Kemenkes, 2013, Panduan Gizi RS), dengan rumus sebagai berikut:

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

Kategori IMT menurut Kemenkes 2013:

<18,5	= Kurus / Kurang
18,5 – 24,9	= Normal
25,0 – 27,0	= Overweight
>27	= Obesitas

c) Laboratorium (BD)

Data biokimia meliputi hasil pemeriksaan laboratorium, pemeriksaan yang berkaitan dengan status gizi, status metabolic dan gambaran fungsi organ yang berpengaruh terhadap timbulnya masalah gizi. (Kemenkes, 2013, Panduan Gizi RS). Pada pasien DM data biokimia di RSUD Panembahan Senopati Bantul dapat meliputi pemeriksaan gula darah dan pemeriksaan lain yang diminta oleh dokter.

d) Pemeriksaan fisik-Klinis terkait gizi (PD)

Pemeriksaan Fisik-klinis dilakukan untuk mendeteksi adanya kelainan klinis yang berkaitan dengan gangguan gizi atau dapat menimbulkan masalah gizi. Pemeriksaan fisik terkait gizi merupakan kombinasi dari, data vital dan antropometri yang dapat dikumpulkan dari catatan medik pasien serta wawancara. Seperti contoh beberapa data pemeriksaan fisik terkait gizi antara lain luka pada kulit, asites, massa otot yang hilang, lemak tubuh yang menumpuk, dll. (Kemenkes, 2013, Panduan Gizi RS)

Tabel. 4 Nilai Normal Pemeriksaan Klinis

Jenis Pemeriksaan	Nilai Normal
Tekanan Darah	120/80 mmHg
Suhu	36,0-37,5°C
Nadi	60-100 kali/menit
Respirasi Rate (RR)	20-30 kali/menit

*Sumber: Data Sekunder RSUD Prof. Dr. W.Z. Johannes Kupang, Ruang Angrek 2019 dalam Rosadi, 2019*

e) Riwayat klien (CH).

Riwayat personal meliputi 4 area yaitu obat-obatan atau suplemen yang sering dikonsumsi; sosial budaya; riwayat penyakit; data umum pasien. (Kemenkes, 2013, Panduan Gizi RS)

## 2) Langkah II Diagnosa Gizi

Diagnosis gizi sangat spesifik dan berbeda dengan diagnosis medis. Diagnosis gizi bersifat sementara sesuai dengan respon pasien. Diagnosis gizi adalah masalah gizi spesifik yang menjadi tanggung jawab dietisien untuk menanganinya. Bertujuan untuk mengidentifikasi adanya problem gizi, faktor penyebab yang mendasarinya, dan menjelaskan tanda dan gejala yang melandasi adanya problem gizi.

Domain gizi ada 3 yaitu domain asupan, domain klinis, dan domain perilaku-lingkungan yaitu:

### a) Domain Intake (NI)

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

### b) Domain Klinis (NC)

Domain Klinis adalah masalah gizi yang berkaitan dengan kondisi medis atau fisik/klinis

### c) Domain Perilaku-lingkungan (NB)

Domain Perilaku-lingkungan adalah masalah gizi yang berkaitan dengan pengetahuan, perilaku/kepercayaan, lingkungan fisik dan akses

dan keamanan makanan. (Kemenkes, 2013, Panduan Gizi RS)

### 3) Langkah III Intervensi Gizi

Intervensi gizi adalah suatu tindakan yang terencana yang ditujukan untuk merubah perilaku gizi, kondisi lingkungan, atau aspek status kesehatan individu. Tujuan intervensi adalah mengatasi masalah gizi yang teridentifikasi melalui perencanaan dan penerapannya terkait perilaku, kondisi lingkungan atau status kesehatan individu, kelompok atau masyarakat untuk memenuhi kebutuhan gizi klien. Terdapat dua komponen intervensi gizi yaitu perencanaan intervensi dan implementasi

#### a) Perencanaan Intervensi

Intervensi gizi dibuat merujuk pada diagnosis gizi yang ditegakkan. Tetap tujuan dan prioritas intervensi berdasarkan masalah gizinya (Problem), rancangan strategi intervensi berdasarkan penyebab masalahnya (Etiologi) atau bila penyebab tidak dapat diintervensi maka strategi intervensi ditujukan untuk mengurangi gejala/ tanda (Sign/Symptom). Tentukan pula jadwal dan frekuensi asuhan.

#### b) Implementasi

Implementasi adalah bagian dari kegiatan intervensi gizi dimana dietitian melaksanakan dan mengkomunikasikan rencana asuhan gizi kepada pasien dan tenaga kesehatan atau tenaga lain yang terkait.

#### 4) Langkah IV Monitoring dan Evaluasi Gizi

Monitoring gizi adalah mengkaji ulang indikator-indikator asuhan gizi dari status pasien. Evaluasi adalah proses untuk menentukan nilai menuju tujuan akhir. Evaluasi gizi adalah proses membandingkan secara sistematis data-data saat ini dengan data-data sebelumnya. Tujuan monitoring dan evaluasi gizi yaitu untuk mengetahui tingkat kemajuan pasien dan apakah tujuan atau hasil yang diharapkan telah tercapai. Hasil asuhan gizi menunjukkan adanya perubahan perilaku dan atau status gizi yang lebih baik.

### **B. Landasan Teori**

DM tipe 2 adalah penyakit gangguan metabolik ditandai dengan kenaikan gula darah akibat penurunan sekresi insulin oleh sel beta pankreas dan atau gangguan fungsi insulin atau resistensi insulin (Departemen Kesehatan, 2005). Patogenesis DM tipe 2 ada dua yakni resistensi insulin pada sel otot dan hati, dan kegagalan sel beta pankreas. (Perkeni, 2015). Klasifikasi DM yang dianjurkan oleh PERKENI adalah DM tipe 1, DM 2, dan DM gestasional. Diagnosis DM ditegakkan atas

dasar pemeriksaan kadar glukosa darah. (Perkeni, 2015). Menurut Sarwono, 2006 Gejala DM dibedakan menjadi dua yaitu akut dan gejala kronis. Menurut Wahdah (2011) ada beberapa cara pencegahan dan pengobatan DM yaitu dengan pencegahan primer, sekunder, dan pengelolaan makan.

Hipertensi adalah suatu gangguan pada pembuluh darah yang mengakibatkan suplai oksigen, dan nutrisi yang dibawa oleh darah, terhambat sampai ke jaringan tubuh yang membutuhkannya (Vitahealth, 2006). Patologi hipertensi karena perubahan pada struktur dan fungsi sistem pembuluh darah perifer yang bertanggung jawab atas perubahan tekanan darah. Diagnosis hipertensi dengan pengukuran tekanan darah, diagnosis tidak boleh ditegakkan berdasarkan sekali pengukuran, kecuali bila tekanan darah diastolic  $\geq 120$  mmHg dan atau tekanan darah distolik  $\geq 210$  mmHg (Ganiswara, 1995). Hipertensi menurut penyebabnya ada dua yakni primer dan sekunder (Triyanto, 2014)

Menurut WHO stroke yaitu adanya tanda-tanda klinik yang berkembang cepat akibat gangguan fungsi dengan gejala yang berlangsung selama 24 jam atau lebih yang dapat menyebabkan kematian (Susilo, 2000). Stroke Non Hemoragik yaitu suatu gangguan peredaran darah otak tanpa terjadi suatu perdarahan, ditandai dengan kelemahan anggota gerak atau hemiparese, nyeri kepala, mual, muntah, pandangan kabur dan dysfhagia (kesulitan menelan). Stroke Hemoragik, gangguan pada peredaran darah otak ditandai dengan adanya perdarahan intra serebral



atau perdarahan subaraknoid. Tanda yang terjadi penurunan kesadaran, pernapasan cepat, nadi cepat, gejala fokal berupa hemiplegia, pupil mengecil, kaku kuduk (Wanhari, 2008).

Konsep dasar Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT) yaitu suatu proses terstandar sebagai suatu metode pemecahan masalah yang sistematis dalam menangani problem gizi sehingga dapat memberikan asuhan gizi yang aman, efektif dan berkualitas tinggi. Asuhan Gizi yang dilakukan menggunakan terminology Bahasa terstandar untuk berkomunikasi dan mendokumentasikan PAGT. Terminologi tersebut mengadopsi *International Dietetics & Nutrition Terminology* (IDNT). Terdiri dari 4 langkah asuhan yaitu assessment gizi, diagnosa gizi, intervensi gizi, monitoring dan evaluasi. Sebelumnya dilakukan skrining untuk mengetahui ada tidaknya risiko malnutrisi, lalu mengisi identitas pasien ditulis menurut kode IDNT, assesmant gizi terdiri dari antropometri, biokimia, Fisik-klinis, riwayat makan, riwayat persona. Diagnosis gizi dengan menerapkan *problem, etiologi*, dan *Symptomdianalisis* dengan domain IDNT. Intervensi gizi terdiri dari tujuan, preskripsi diet, implementasi, rekomendasi diet domain konseling, dan edukasi. Monitoring dan evaluasi untuk menilai keberhasilan intervensi.

### **C. Pertanyaan Penelitian**

1. Apakah pasien beresiko malnutrisi berdasarkan hasil skrining gizi?

2. Apakah ada kondisi tidak normal berdasarkan pengkajian/assessment gizi pada pasien DM tipe 2 dengan hipertensi dan hemiparesis sinistra SNH?
3. Apa *problem*, *etiology*, dan *sign/symptom* dalam diagnosis pada pasien DM tipe 2 dengan hipertensi dan hemiparesis sinistra SNH?
4. Apa preskripsi diet dalam intervensi gizi pada pasien DM tipe 2 dengan hipertensi dan hemiparesis sinistra SNH?
5. Bagaimana hasil intervensi gizi berdasarkan monitoring dan evaluasi gizi pada pasien DM tipe 2 dengan hipertensi dan hemiparesis sinistra SNH?
6. Apa rencana monitoring dan evaluasi pada pasien DM tipe 2 dengan hipertensi dan hemiparesis sinistra SNH?
7. Bagaimana hasil monitoring dan evaluasi pada pasien DM tipe 2 dengan hipertensi dan hemiparesis sinistra SNH?