

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Stroke

1. Definisi

Stroke adalah penyakit serebrovaskuler yang mengacu pada setiap gangguan yang mendadak yang terjadi akibat pembatasan atau terhentinya aliran darah melalui sistem suplai arteri otak. Istilah stroke biasanya digunakan secara spesifik untuk menjalankan infark serebrum (Price dan Wilson, 2006)

Stroke adalah penyakit gangguan fungsional otak fokal maupun global akut dengan gejala dan tanda sesuai bagian otak yang terkena, yang sebelumnya tanpa peringatan dan dapat sembuh sempurna, sembuh dengan cacat, atau kematian yang diakibatkan oleh gangguan aliran darah ke otak karena perdarahan ataupun non perdarahan (Iskandar J, 2004)

2. Klasifikasi

Menurut Jenisnya stroke dibagi menjadi 2, yaitu hemoragik dan iskemik.

a. Stroke Hemoragik (Perdarahan Otak)

Stroke hemoragik, merupakan stroke yang 15% - 20% terjadi karena lesi vascular intraserebrum mengalami ruptur sehingga terjadi perdarahan ke dalam jaringan otak. Stroke Hemoragik menurut Price dan Wilson, (2006) disebabkan oleh perdarahan arteri serebralis yang terdiri dari 2 faktor, yaitu:

1) Perdarahan Intraserebrum

Perdarahan intraserebrum adalah perdarahan yang diakibatkan oleh pecahnya pembuluh darah dan darah keluar menuju jaringan otak. Darah yang mengalir ke jaringan otak akan mengalami pembekuan dan akan menyebabkan ekstrasvasi darah sehingga jaringan yang terletak di dekatnya akan geser dan tertekan.

Perdarahan intra serebrum disebabkan oleh perdarahan intrasebrum hipertensif, perdarahan subaraknoid, ruptur aneurisma sakular, ruptur malformasi arteriovena, trauma, perdarahan akibat tumor otak dan infark hemoragik serta kelainan koagulasi.

Gejala klinis:

- a) Sakit kepala, muntah, pusing dan gangguan kesadaran
- b) Gangguan fungsi tubuh
- c) Hemiplegia
- d) Koma
- e) Hemiparese kontralateral

2) Perdarahan Subaraknoid (PSA)

Perdarahan Subaraknoid adalah masuknya darah ke dalam rongga subaraknoid yang berasal dari tempat lain (perdarahan subaraknoid sekunder) atau perdarahan yang berasal dari subaraknoid itu sendiri (perdarahan subaraknoid primer).

Perdarahan subaraknoid disebabkan oleh ruptur *aneurisma Berry* dan yang paling jarang adalah *Malformasi arteriovena*. Sebagian PSA disebabkan oleh faktor dari dalam dan diantaranya adalah stress mental dan fisik. Kegiatan fisik yang paling banyak adalah: mengangkat beban, menekuk badan, batuk atau bersin terlalu keras dan hubungan intim.

Gejala Klinis PSA:

- a) Sakit kepala mendadak dan hebat mulai dari leher
- b) Mual dan muntah
- c) Fotobia (mudah silau)
- d) Gangguan otonom (suhu tubuh tekanan darah naik)
- e) Kaku leher (meningismus) bila masih sadar

Gangguan kesadaran mulai rasa kantuk hingga kesadaran hilang (koma).

b. Stroke Iskemik

Stroke iskemik adalah stroke yang terjadi karena tersumbatnya pembuluh darah ke otak karena terjadinya

thrombosis yaitu proses penggumpalan darah didalam saluran pembuluh darah dan emboli yang merupakan proses lanjutan dari thrombosis yaitu tertutupnya arteri katena pembekuan darah yang mengakibatkan pengerasan pembuluh arteri yang disebut plak arterosklerotik.

Terjadinya plak aterosklerotik dipengaruhi oleh beberapa faktor seperti: hipertensi, diabetes melitus, merokok, dyslipidemia, kolesterol tinggi, obesitas atau aktifitas fisik kurang, stress, peminum alkohol dan genetic.

Stroke iskemik terdiri dari 3 macam berdasar perjalanannya, yaitu:

- a) TIA (transient ischemi attack) atau serangan stroke sementara, gejala yaitu defisit neurologis hanya berlangsung kurang dari 24 jam.
- b) RIND (Reversible ischemic neurological deficits), kelainan neurologist menghilang \pm 24 jam
- c) Stroke progresif 1 evolution yaitu stroke yang gejala klinisnya secara bertahap berkembang dari ringan sampai berat.

Stroke komplit yaitu stroke dengan defisit neurologist yang menetap dan sudah tidak berkembang lagi.

3. Etiologi

a. Stroke Iskemik

Penyebab Stroke Iskemik:

1) Aterosklerosis

Penyumbatan pembuluh arteri karotis ke otak oleh timbunan lemak yang mengakibatkan suplai darah ke otak menjadi terganggu dan bisa terhenti. Padahal dalam keadaan normal arteri karotis adalah pembuluh darah yang membawa suplai darah yang banyak menuju ke otak.

2) Emboli

Tertutupnya arteri yang menuju ke otak karena bekuan yang berasal dari endapan lemak dan dinding-dinding arteri yang lepas atau darah yang membeku yang berasal dari endapan lemak dari dinding-dinding arteri yang lepas atau darah yang

membeku yang berasal dari jantung. Bekuan dan endapan ini akan menyebabkan tersumbatnya arteri karotis dan arteri vertebralis yang lebih kecil.

3) Obat – obatan

Obat – obatan dapat menyebabkan stroke seperti kokain dan amfetamin dengan mempersempit lumen pembuluh darah di otak dan menyebabkan stroke.

4) Infark Lakunar (Trombosis)

Trombosis otak diakibatkan dari penyakit arteri aterosklerotik yang menyebabkan sebagian besar kasus infark otak dan cenderung mengenai arteri besar, tempat percabangan arteri (seperti bifurkasi karotis) dan lengkungan (*shipon caroticum* pada tulang petrosus temporalis) cenderung menunjukkan arteriosklerosis berat. Proses aterosklerosis diawali pada masa kanak-kanak dan manifestasi secara klinis pada usia mencegah dan lanjut. Proses ini terutama mengenai arteri – arteri berukuran sedang. Dalam fase pertumbuhannya, lesi-lesi aterosklerosis dibagi menjadi:

a) Fatty streak

Lesi ini mulai tumbuh pada masa kanak-kanak, makroskopik berbentuk bercak berwarna kekuningan, yang terdiri dari sel-sel yang disebut foam cells. Sel-sel ini ialah sel-sel otot polos dan makrofak yang mengandung lipid, terutama dalam bentuk ester kolesterol.

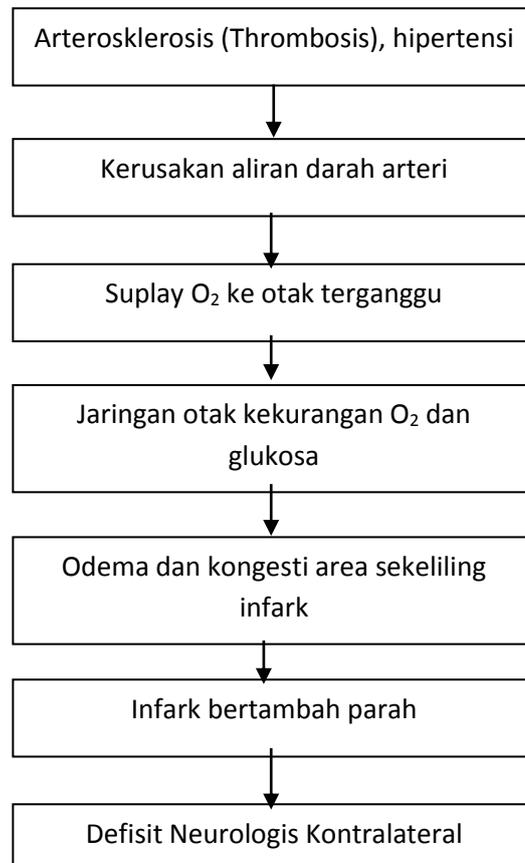
b) Fibrous Plaque

Lesi ini berwarna keputihan dan sudah menonjol ke dalam lumen arteri. Fibrous plaque berisi sejumlah besar sel-sel otot polos dan makrofak yang berisi kolesterol dan ester kolesterol, disamping jaringan kolagen dan jaringan fibrotik, proteoglikan, dan timbunan lipid pada sel-sel jaringan ikat. Fibrous plaque biasanya mempunyai fibrous cap yang terdiri dari otot – otot polos dan sel-sel kolagen. Dibagian bawah fibrous plaque terdapat daerah nekrosis dengan debris dan timbunan ester kolesterol.

c) Complicated lesion

Lesi ini merupakan bentuk lanjut dari ateroma, yang disertai klasifikasi, nekrosis, trombosis, dan ulserasi. Dengan membesarnya ateroma, dinding arteri menjadi lemah, sehingga menyebabkan oklusi arteri.

4. Patogenesis



Gambar 2.1 Skema Patofisiologi

Keterangan Gambar 2.1:

Arteroklorosis thrombosis pada pembuluh darah mengakibatkan kerusakan pada pembuluh darah, sehingga aliran darah pada pembuluh darah yang menuju ke otak menjadi terganggu. Hal ini akan membuat suplay oksigen ke otak menjadi kurang selain itu asupan dari zat gizi lain yang dibutuhkan otak juga menjadi terganggu. Dengan terganggunya asupan yang dibutuhkan oleh otak maka akan terjadi oedema dan kongesti pada area yang mengelilingi infark, sehingga menyebabkan bertambah parahnya infark karena terjepit oleh odema. Jika hal ini tidak dilakukan intervensi dan pencegahan dengan cepat maka otak mengalami defisit zat gizi yang biasa disebut Defisit Neurologis Kontralateral.

Secara umum, apabila aliran darah ke jaringan otak terputus selama 15-20 menit, akan terjadi infark atau kematian jaringan (Price and Wilson, 2006). Kematian jaringan ini disebabkan karena jaringan tidak mendapatkan suplai oksigen dan nutrisi dari darah lagi. Sel-sel otak akan berhenti bekerja karena mereka tidak mempunyai simpanan glukosa atau glikogen yang dapat dipakai selama metabolisme anaerob berlangsung (Kolawak *et al*, 2003).

Patologi stroke dapat berupa :

- a. Keadaan penyakit pada pembuluh darah, seperti: arterosklerosis, thrombosis, robeknya dinding pembuluh darah dan peradangan.
- b. Rupture vascular di dalam jaringan otak atau ruang subaraknoid
- c. Berkurangnya perfusi akibat gangguan pada aliran darah dikarenakan syok atau hiperviskositas darah.
- d. Gangguan pada aliran darah akibat bekuan atau embolus yang berasal dari jantung atau pembuluh ekstrakranium.

5. Tanda dan Gejala

Menurut Goldszmidt, (2011) stroke lakunar diawali oleh TIA pada 25% kasus dan muncul dalam bentuk gejala –gejala seperti:

- a. Hemiparesis motorik murni (hemiparesis kontralateral, disartria, tidak ada kehilangan sensorik atau visual maupun gangguan kognitif).
- b. Stroke sensorik murni (hilangnya sensorik kontralateral atau parestesia, tidak ada kehilangan motorik, disartria, kehilangan visual, atau gangguan kognitif).
- c. Dysatria-clumsy-hand syndrome (disartria, disfagia, kelemahan wajah dan lidah kontralateral).
- d. Hemiparesis ataksis (ataksia yang nyata pada tungkai, dan lengan kontralateral, paresis tungkai, lengan atau wajah kontralateral, tidak ada kehilangan visual atau gangguan kognitif).

6. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan untuk Stroke lakunar menurut Adrian J. Goldszmidt, M.D dan Louis R. Caplan, M.D menitik beratkan pada mengendalikan tekanan darah dan terapi anti-trombosit empirik jangka panjang. Pengendalian tekanan darah dapat dilakukan dari segi diet dan medis:

a.) Medis

Menurut Engram (1998) penatalaksanaan medis umum dari cedera cerebrovascular atau stroke adalah 2 yaitu: farmakoterapi dan pembedahan endarterektomi. Farmakoterapi adalah pemberian obat untuk mengurangi edema., anti koagulan dan mengobati perdarahan subarachnoid. Pembedahan endarterektomi adalah pembedahan tunika intima arteri yang mengalami penebalan tunika intima arteri yang mengalami penebalan dikarenakan arterosklerosis.

b.) Diet

Penatalaksanaan diet digunakan untuk mengurangi kadar CVA darah dan sebagai rehabilitas pada pasien stroke. Diet stroke adalah makanan khusus yang diberikan pada pasien stroke. Tujuannya yaitu memberikan makanan secukupnya, memenuhi kebutuhan gizi pasien dengan memperhatikan keadaan dan komplikasi penyakit, memperbaiki keadaan stroke serta mempertahankan keseimbangan cairan dan elektrolit agar tujuan tersebut tercapai makan harus mempertahankan syarat diet stroke yang telah ditetapkan dan frekuensi pemberian diet. (Almatsier, 2006).

7. Komplikasi

Destruksi area ekspresif atau respirasif pada otak akibat hipoksia dapat menyebabkan kesulitan komunikasi. Hipoksia pada area motorik otak dapat menyebabkan Presis. Himatoma intraserebal dapat disebabkan oleh pecahnya aneurisma atau stroke hemoragik, yang

menyebabkan cedera otak skunder ketika tekanan intrakranial meningkat (Corwin, 2009)

Menurut Gray *et al* (2009), kejadian stroke dan serangan iskemik transient lebih sering ditemukan pada penderita hipertensi. Definisi hipertensi menurut tekanan darah dibagi menjadi 2, yaitu Hipertensi primer (esensial) dan primer skunder.

a.) Hipertensi Primer (esensial)

Hipertensi primer adalah bentuk tekanan darah tinggi yang kemungkinan besar disebabkan oleh kalaupun system pengendalian darah melalui saraf, humoral dan hemodinamik.

b.) Hipertensi sekunder

Hipertensi sekunder adalah tekanan darah tinggi yang penyebabnya dapat diketahui dan diidentifikasi. Penyebabnya biasanya terdiri dari kelainan organik seperti ginjal, kelainan pada cortex adrenalis, frekromositoma, dan toksemia gravidarum.

Hipertensi sangat erat hubungannya dengan kasus stroke, hal ini dikarenakan pada pembuluh darah penderita hipertensi akan mudah sekali menimbulkan proses arteriosklerosis pada dinding arterinya. Proses ini akan mempermudah pembentukan bekuan darah dan pembuluh darah yang bersangkutan, sehingga mudah pecah dan terbentuk, sehingga mudah pecah dan terbentuknya thrombosis maka hanya tinggal menunggu waktu untuk serangan stroke iskemik, jika tidak dilakukan tindakan untuk menurunkan tekanan darah.

B. Hipertensi

1. Definisi

Hipertensi atau tekanan darah tinggi adalah suatu keadaan dimana seseorang mengalami peningkatan tekanan darah diatas normal yang ditunjukkan angka systolic (angka atas) dan angka diastolic (angka bawah) pada pemeriksaan tensi darah menggunakan

alat pengukur tekanan darah yang baik berupa cuff air raksa (sphygmomanometer) ataupun alat digital lainnya (dr Nurul, 2011)

Menurut *World Health Organization* (2005) batas normal adalah 120-140 mmHg sistolik dan 80-90 mmHg diastolik. Jadi seseorang disebut mengidap hipertensi jika tekanan darah sistolik \geq 160 mmHg dan tekanan darah diastolik \geq 95 mmHg, dan tekanan darah perbatasan bila tekanan darah sistolik antara 140 mmHg-160 mmHg dan tekanan darah diastolik antara 90 mmHg-95 mmHg.

2. Klasifikasi

Tekanan darah diklasifikasikan dalam kategori seperti pada tabel untuk orang dewasa yang pada saat pemeriksaan.

| Derajat | Tekanan Sistolik (mmhg) | Tekanan diastolik (mmhg) |
|---------------------|--------------------------------|---------------------------------|
| Normal | <120 | <80 |
| Prehipertensi | 120 - 139 | 80 – 89 |
| Hipertensi tahap I | 140 - 159 | 90 – 99 |
| Hipertensi tahap II | >160 | >100 |

3. Etiologi

Dapat diketahui ada 2 faktor pemicu terjadinya Hipertensi adalah:

- a. Faktor Keturunan: pada 70-80% kasus hipertensi esensial, didapatkan riwayat hipertensi didalam keluarga. Hipertensi juga banyak dijumpai pada penderita kembar monozigot (satu telur), apabila salah satunya menderita hipertensi. Dugaan ini menunjang bahwa faktor genetik mempunyai peran pemicu penyakit hipertensi.
- b. Faktor lingkungan: faktor lingkungan seperti stress, kegemukan (obesitas) dan kurang olahraga juga berpengaruh terjadinya penyakit hipertensi. Hubungan antara stress dengan hipertensi

diduga melalui saraf yang bekerja pada saat beraktifitas. Apabila sters berkepanjangan dapat mengakibatkan tekanan darah tinggi.

4. Patofisiologi

Mekanisme terjadinya hipertensi adalah melalui terbentuknya angiotensin II dari angiotensin I oleh angiotensin I converting enzyme (ACE). ACE memegang peran fisiologis penting dalam mengatur tekanan darah. Selanjutnya oleh hormon, renin (diproduksi oleh ginjal) akan diubah menjadi angiotensin I. Oleh ACE yang terdapat di paru-paru, angiotensin I diubah menjadi angiotensin II. Angiotensin II inilah yang memiliki peranan kunci dalam menaikkan tekanan darah melalui dua aksi utama. Aksi pertama adalah meningkatkan sekresi hormon antidiuretik (ADH) dan rasa haus. ADH diproduksi di hipotalamus (kelenjar pituitari) dan bekerja pada ginjal untuk mengatur osmolalitas dan volume urin. Dengan meningkatnya ADH, sangat sedikit urin yang diekskresikan ke luar tubuh (antidiuresis), sehingga menjadi pekat dan tinggi osmolalitasnya. Untuk mengencerkannya, volume cairan ekstraseluler akan ditingkatkan dengan cara menarik cairan dari bagian intraseluler. Akibatnya, volume darah meningkat yang pada akhirnya akan meningkatkan tekanan darah (Sharma S et al, 2008 dalam Anggeini AD et al, 2009)

C. Asuhan Gizi Pada penderita Stroke

1. Assesment Gizi

Assesment adalah tahap dari asuhan gizi untuk menentukan intervensi yang akan dilakukan pada penderita stroke. Assesment terdiri dari beberapa tahap, yaitu:

a.) Antropometri

Antropometri adalah pengukuran dimensi tubuh dan komposisi tubuh dari berbagai tingkat umur dan tingkat gizi. Berbagai jenis ukuran tubuh antara lain: berat badan, tinggi badan, lingkaran lengan atas dan tebal lemak di bawah kulit. Antropometri sangat umum digunakan untuk mengukur status gizi dari berbagai ketidak

seimbangan antara asupan protein dan energi (Supariasa *et al*,2001)

b.) Biokimia

Pada tahap ini dilakukan proses uji laboratorium untuk mengetahui kandungan zat – zat pada darah yang memepengaruhi diagnose pada pasien. Hasil biokimia akan digunakan untuk penentuan diet yang akan ditentukan pada pasien. Hasil uji laboratorium pada kasus stroke menitik beratkan pada kadar profil lipid pada darah.

Menurut PERKENI (2004), kadar lipid serum yang dianggap optimal dan yang abnormal:

Tabel 2.1 Kadar profil lipid darah

| | |
|---------------------------------|----------------------|
| Kolesterol Total (mg/dl) | |
| ≤ 200 | Yang diinginkan |
| 200 – 239 | Batas tinggi |
| ≥ 240 | Tinggi |
| Kolesterol LDL (mg/dl) | |
| ≤ 100 | Optimal |
| 100 – 129 | Mendektai optimal |
| 160 – 189 | Tinggi |
| ≥ 190 | Sangat tinggi |
| Kolesterol HDL (mg/dl) | |
| ≤ 40 | Rendah (Kurang Baik) |
| ≥ 60 | Tinggi (baik) |
| | |

| Trigliserida (mg/dl) | |
|----------------------|---------------|
| ≤ 150 | Normal |
| 150 – 199 | Batas tinggi |
| 200 – 499 | Tinggi |
| ≥ 500 | Sangat tinggi |

c.) Fisik / Klinis

Pemeriksaan fisik dilakukan untuk mendeteksi adanya kelainan klinis yang berkaitan dengan masalah gizi. Pemeriksaan fisik terkait gizi merupakan kombinasi dari tanda – tanda vital dan antropometri yang dapat dikumpulkan dari rekam medik pasien serta wawancara (PGRS,2013). Pemeriksaan fisik meliputi : kesadaran umum, kondisi umum, mual dan muntah sedangkan pemeriksaan klinis meliputi: tekanan darah, nadi, suhu tubuh.

d.) Riwayat Gizi Pasien

Mengetahui riwayat gizi pasien sangat diperlukan untuk diagnosis gizi pasien sangat diperlukan untuk menentukan diagnosis gizi dan intervensi yang akan dilakukan di rumah sakit. Riwayat gizi pasien dibagi menjadi dua, yaitu riwayat gizi sekarang, riwayat gizi dahulu dan riwayat penyakit keluarga.

2. Intervensi Gizi

Terapi diet dan kebutuhan energy serta zat gizi:

a. Tujuan Diet

Menurut Almatsier (2004), tujuan diet stroke adalah:

- 1) Memberikan makanan secukupnya untuk memenuhi kebutuhan gizi pasien dengan memperhatikan keadaan dan komplikasi penyakit.
- 2) Memerbaiki keadaan stroke seperti disfagis, pneumonia, kelainan ginjal, dan dekubitis
- 3) Memerhatikan keseimbangan cairan dan elektrolit

b. Prinsip Diet

Menurut almatsier (2004), prinsip diet stroke adalah:

1.) Diet Rendah Na (garam)

Penambahan Na pada makanan diperbolehkan ≤ 800 mg dalam 1 hari

2.) Diet Cukup energi

Energi pada pasien stroke diberikan cukup yaitu 25 – 45 kkal/kg BB

3.) Diet Cukup Protein

Protein diberikan cukup, yaitu 1,2 – 1,5 g/kg BB hal ini dikarenakan pasien termasuk dalam kategori gizi kurang.

4.) Diet cukup Karbohidrat

Pemberian karbohidrat pada pasien stroke yaitu 60 – 70 % dari kecukupan energi total atau sisa dari pengurangan lemak dan protien.

5.) Diet Cukup Lemak

Lemak diberikan cukup yaitu antara 20 – 25% dari kebutuhan energi total.

6.) Diet Rendah Kolesterol

Kolesterol diberikan rendah yaitu <300 mg/hari.

7.) Diet Cukup Serat

Serat diberikan cukup, hal ini dimaksudkan untuk menurunkan kadar kolesterol darah. Serat diutamakan larut air.

c. Syarat Diet Kebutuhan Energi

Syarat diet Stroke menurut Almatsier (2004), adalah:

1) Energi cukup yaitu 24 – 25 Kkal/kg BB. Pada fase akut Energi diberikan 1100 – 1500 Kkal/hari.

2) Protein cukup yaitu 0,8 – 1 g/kg BB. Apabila pasien dalam keadaan gizi kurang, protein diberikan 1,2 – 1,5 g/kg BB. Apabila penyakit disertai komplikasi Gagal Ginjal Krinik (GGK), protein diberikan rendah yaitu 0,6 g/kg BB.

3) Lemak rendah yaitu $<20\%$ dari kebutuhan energi total. Utamakan sumber lemak tidak jenuh ganda, batasi sumber lemak jenuh yaitu $<10\%$ dari kebutuhan energi total. Kolesterol dibatasi <300 mg.

- 4) Karbohidrat cukup yaitu 60-70% dari kebutuhan energi total. Untuk pasien dengan diabetes mellitus diutamakan karbohidrat kompleks.
- 5) Mineral cukup, terutama kalium. Penggunaan natrium dibatasi dengan memberikan garam dapur maksimal 1 ½ sendok teh /hari (setara ± 5 gr dapur atau 2 gr Na).
- 6) Cairan cukup yaitu 6-8 gelas /hari, kecuali pada keadaan odema dan asites, cairan dibatasi.
- 7) Bentuk makanan disesuaikan dengan keadaan pasien.
- 8) Makanan diberikan dalam porsi kecil tapi sering

d. Perhitungan kebutuhan energi dan zat gizi menurut metode Harris

Benedict:

Laki – laki :

BEE (Basal Energi Expenditure) :

$$66 + (13,5 \text{ BB}) + (5 \text{ TB}) - (6,8 \text{ U})$$

Perempuan :

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

TEE = BEE x Faktor Aktifitas x Faktor Stres

Faktor Aktifitas :1,05 (total bedrest, CVA – ICH)

:1,1 (mobilisasi di tempat tidur)

:1,2 (jalan disekitar kamar)

:1,3 (aktivitas ringan)

:1,4 (aktivitas sedang)

:1,5 (aktivitas berat)

Faktor Stres :1,1 – 1,2 (bedah minor)

:1,13 (kenaikansuhu tubuh)

:1,15 – 1,35 (trauma skeletal)

:1,3 – 1,5 (oprasi besar)

:1,35 – 1,55 (trauma multipel)

:1,5 (gagal hati, kanker)

:1,5 – 1,8 (sepsis)

:1,1 – 1,5 (pasca operasi selektif)

:1,2 – 1,4 (infeksi)

- :1,1 – 1,25 (luka bakar 10%)
- :1,25 – 1,5 (luka bakar 25%)
- :1,5 – 2 (luka bakar 50%)

e. Terapi Edukasi atau Konseling Gizi

Terapi konseling gizi adalah serangkaian kegiatan sebagai proses komunikasi dua arah yang dilaksanakan oleh ahli gizi untuk menanamkan dan meningkatkan pengertian, sikap dan perilaku pasien dalam mengenali dan mengatasi masalah gizi sehingga pasien dapat memutuskan apa yang dilakukannya (PGRS, 2013)

- 1) Tujuan
 2. Agar pasien dan keluarga memahami diet stroke serta pentingnya diet tersebut bagi pasien
 3. Agar pasien dan keluarganya memahami tentang masakan yang boleh dan tidak boleh diberikan pada pasien
 4. Agar pasien dan keluarganya termotivasi untuk mematuhi diet yang dijalankan
 5. Agar pasien mematuhi dengan baik tentang gambaran umum penyakit yang diderita pasien stroke
- 2) Waktu : 15 menit
- 3) Tempat : di ruang rawat inap pasien
- 4) Pelaksanaan
 - a. Pelaksana : Ahli Gizi
 - b. Sasaran : Pasien dan keluarga pasien
 - c. Metode : Diskusi dan tanya jawab
 - d. Alat Peraga : Leaflet dan food model
- 5) Materi
 - a. Penjelasan tentang penyakit stroke
 - b. Pengertian diet stroke
 - c. Bahan makanan yang dianjurkan dan tidak dianjurkan
 - d. Gambaran umum dampak penyakit stroke
- 6) Evaluasi

Diberikan pertanyaan sebagai feedback untuk mengetahui pasien sudah faham dan akan patuh menjalani diet yang sudah diberikan. Cara mengatui pasien sudah faham dengan

diet yang diberikan adalah dengan indikator pertanyaan sebagai berikut:

- a. Apakah pasien memahami tentang penyakit yang dideritanya?
- b. Apakah pasien memahami tentang diet yang diberikan?
- c. Apakah pasien dapat menyebutkan makanan yang dianjurkan dan dilarang untuk dikonsumsi?

7) Proses Edukasi

Dalam melaksanakan proses edukasi baik konseling atau penyuluhan dibutuhkan suatu planing yang biasa disebut satuan pelaksanaan penyuluhan. Berikut merupakan satuan penyuluhan yang disajikan dalam tabel 2.2

Tabel 2.2 Rencana Penyuluhan

| No | Waktu | Kegiatan Peneliti | Kegiatan Audiens |
|----|----------|--|--|
| 1. | 1 menit | -memperkenalkan diri -menyampaikan maksud dan tujuan | Mendengarkan peneliti |
| 2. | 15 menit | Inti materi: - Sekilas tentang penyakit stroke dan hipertensi. - Pengertian dan manfaat dari diet yang diberikan - Bahan makanan yang boleh dan tidak boleh dimakan | Audiens mendengarkan dan mencatat inti dari materi |
| 3. | 3 menit | - Evaluasi - Kesimpulan | -Menjawab pertanyaan penyuluh dengan benar -Mampu menyimpulkan materi |
| 4. | 2 menit | - Penutup (Salam) | Menjawab salam |