

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

A. Penyakit Paru Obstruktif Kronik

1. Definisi Penyakit Paru Obstruktif Kronik

Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) atau *Chronic Obstructive Pulmonary Disease* (COPD) adalah salah satu jenis penyakit pernapasan yang disebabkan oleh gas beracun dan asap rokok yang dapat mengakibatkan penurunan fungsi paru dan kualitas hidup secara progresif (C. P. Sari et al., 2021). PPOK adalah keadaan paru-paru di mana terjadi penyempitan saluran udara, gangguan pertukaran gas, dan menyebabkan penderita kesulitan bernapas (Muliase, 2023).

PPOK merupakan salah satu dari kelompok penyakit paru non-infeksi yang paling umum terjadi dan memiliki pengaruh kuat terhadap kualitas hidup penderita, serta memerlukan biaya perawatan kesehatan yang cukup tinggi (Muliase, 2023). Penyakit ini merupakan penyakit paru kronis jangka panjang yang melibatkan resistensi terhadap aliran udara. Adanya penyumbatan berkaitan dengan respon inflamasi abnormal paru-paru terhadap partikel dan gas berbahaya. Menurut GOLD (*Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease*) Tahun 2014, PPOK dapat dicegah, diobati, dan ditangani dengan beberapa efek ekstrapulmonal yang berkontribusi terhadap tingkat keparahan penderita (Putra & Artika, n.d.).

Berdasarkan patofisiologinya PPOK diklasifikasikan menjadi dua kategori, yaitu bronkitis kronik dan emfisema, atau kombinasi keduanya. Bronkitis merupakan infeksi pada saluran pernapasan yang menyebabkan peradangan pada trakea, bronkus utama, dan bronkus tengah yang bermanifestasi sebagai batuk, namun kondisi ini akan membaik tanpa adanya terapi dalam kurun waktu 2 minggu. Bronkitis umumnya disebabkan oleh beberapa virus, antara lain: Rhinovirus, Respiratory syncytal virus, virus influenza, virus pra influenza, serta Adenovirus (Tahir et al., 2019). Sedangkan emfisema merupakan kelainan paru-paru akibat hilangnya elastisitas alveoli. Volume paru-paru pada penderita emfisema lebih besar dibandingkan dengan orang yang sehat, hal ini terjadi karena karbondioksida masih terperangkap di paru-paru. Hilangnya elastisitas alveoli pada paru-

paru disebabkan oleh asap rokok dan defisit enzim alfa-1- antrypsin (Suryani, I.R, 2024).

2. Etiologi Penyakit Paru Obstruktif Kronik

Paparan partikel, terutama dari rokok, merupakan salah satu faktor utama timbulnya PPOK. Merokok merupakan penyebab utama PPOK pada 95% kasus, terutama di negara-negara berkembang seperti Indonesia. Pada kasus perokok aktif cenderung mengalami hipersekresi mucus dan obstruksi saluran napas. Sementara itu, paparan asap rokok bagi perokok pasif juga berkontribusi terhadap peningkatan gejala saluran napas dan risiko PPOK, karena menghirup partikel dan gas beracun dapat menyebabkan kerusakan pada paru-paru.

Kedua adalah polusi atau pencemaran lingkungan, polusi terdiri dari dua (2) kategori, yaitu polusi yang berasal dari dalam dan polusi yang berasal dari luar. Misalnya, polusi dari dalam adalah memasak dengan bahan biomassa dengan kondisi ventilasi dapur yang buruk, sehingga menyebabkan kontaminasi asap bahan bakar kayu dan asap bahan bakar minyak menyatu di dalam satu ruangan, keadaan ini berkontribusi hingga 35% kasus. Polutan dalam ruangan mencakup SO₂ dan CO₂ yang dihasilkan dari kegiatan memasak dan pemanasan, serta senyawa organik yang mudah menguap yang ditemukan dalam cat, karpet, bahan percetakan, dan hewan peliharaan. Sedangkan, polusi dari luar ruangan yang menyebabkan terjadinya PPOK yaitu *Cadmium*, *Zinc*, debu, asap pembakaran, asap pabrik, dan asap tambang.

PPOK merupakan peradangan pada saluran napas paru yang ditandai dengan hipersekresi mucus dan penyumbatan saluran napas yang persisten. Kondisi ini timbul disebabkan oleh pembesaran kelenjar brochus pada perokok aktif, dan membaik ketika berhenti merokok (Nata & K. M. A. K., 2019)

3. Patofisiologi Penyakit Paru Obstruktif Kronik

Iritasi kronik akibat asap rokok dan polusi udara dapat memicu terjadinya bronkitis kronik. Asap rokok terdiri dari gabungan partikel dan gas. Ketika menghisap rokok, setiap hembusan mengandung radikal bebas, termasuk radikal hidroksida (OH⁻). Sebagian besar radikal bebas akan mencapai alveolus dalam paru-paru. Kerusakan parenkim paru yang disebabkan oleh oksidan terjadi karena adanya kerusakan pada dinding

alveolar dan perubahan dalam fungsi anti-elastase di saluran napas. Anti elastase berperan sebagai penghambat neutrofil. Oksidan dapat mengganggu fungsi tersebut, sehingga mengakibatkan kerusakan pada jaringan interstitial alveolus. Partikel dari asap rokok dan polusi akan menumpuk di lapisan mukus yang melapisi dinding dalam bronkus, sehingga menghambat aktivitas silia. Pergerakan lendir yang melapisi mukosa bronkus menjadi berkurang, sehingga terjadi peningkatan iritasi pada sel mukosa. Hal ini akan merangsang produksi lendir lebih banyak oleh kelenjar mukosa, ditambah dengan gangguan aktivitas silia kondisi ini dapat menyebabkan batuk dan produksi lendir yang berlebihan. Produksi lendir yang berlebihan dapat menyebabkan infeksi dan menghambat proses penyembuhan. Jika infeksi dan oksidasi terjadi pada saluran napas, dapat menyebabkan erosi epitel dan pembentukan jaringan parut. Selain itu, terjadi metaplasia skuamosa dan penebalan lapisan skuamosa. Kondisi ini dapat mengakibatkan stenosis dan obstruksi saluran napas yang *irreversibel*.

Emfisema merupakan pelebaran alveolus yang abnormal dan *irreversibel*, serta mengalami destruksi pada dindingnya sehingga terjadi penurunan elastisitas paru-paru. Ada dua jenis emfisema dalam PPOK, yaitu emfisema pan-asinar dan emfisema sentri-asinar. Jenis pan-asinar, kerusakan pan-asinar bersifat menyeluruh dan berhubungan dengan proses penuaan serta pengurangan luas permukaan alveolar. Dalam situasi ini, elastisitas paru-paru berkurang dan terjadi obstruksi saluran napas. Sementara itu, pada jenis sentri-asinar, kelainan terjadi pada bronkiolus dan area perifer asinar, kelainan ini berhubungan erat dengan paparan asap rokok dan penyakit saluran napas perifer.

Obstruksi saluran napas dalam PPOK bersifat permanen yang diakibatkan oleh perubahan struktural pada saluran napas kecil, seperti: inflamasi, fibrosis, perubahan jenis sel goblet, dan hipertrofi otot polos .

4. Gejala Penyakit Paru Obstruktif Kronik

Gejala PPOK antara lain kesulitan bernapas, batuk produktif, sputum kronis, dan sering mengalami eksaserbasi. Batuk umumnya terjadi pada pagi hari akibat peningkatan jumlah mucus yang kental. Hal ini dapat mengganggu fungsi silia dan mempersulit pembersihan mucus di saluran napas (Agustin et al., 2023). Namun, gejala paling umum yang dialami penderita PPOK adalah sesak napas atau *dyspnea*. Sesak napas

merupakan keluhan utama penderita PPOK, karena dapat mengganggu aktivitas fisik. Gejala ini bisa berkembang secara bertahap dan memburuk seiring berjalannya waktu, sehingga memungkinkan dialami saat melakukan aktivitas ringan, seperti pekerjaan rumah tangga. Bila kondisi semakin memburuk, sesak napas bahkan bisa terjadi saat beristirahat (Soeroto & Suryadinata, n.d.).

Penderita PPOK mendefinisikan sesak napas sebagai kesulitan dalam bernapas, sensasi berat saat bernapas, henti napas (*gaspings*), dan *air hunger*. Dalam kondisi ini, tubuh mengalami *sianosis*, yang ditandai dengan perubahan warna biru pada kulit, bibir, telinga, dan kuku akibat kekurangan oksigen dalam darah. Kadar karbondioksida yang tinggi dalam darah dapat menyebabkan gejala seperti sakit kepala, rasa kantuk, dan kejang (*asterixis*) (Soeroto & Suryadinata, n.d.).

5. Faktor Risiko Penyakit Paru Obstruktif Kronik

Faktor risiko utama PPOK adalah kebiasaan merokok atau terpapar asap rokok. Namun, tidak hanya itu, polusi udara, usia, jenis kelamin, pekerjaan, dan komorbiditas juga berkontribusi dalam meningkatkan risiko PPOK (Agustin et al., 2023). Berikut merupakan penjelasan dari masing-masing faktor risiko tersebut:

a) Merokok atau terpapar asap rokok

Berdasarkan Indeks Brinkman, merokok diklasifikasikan menjadi tiga (3) kategori (Ritonga et al., 2024), yaitu:

1. Perokok ringan, bila hasilnya <200.
2. Perokok sedang, bila hasilnya berada di kisaran 200 hingga 599.
3. Perokok berat, bila hasilnya >600.

Menurut hasil tersebut diperoleh dari rumus, sebagai berikut:

$$\begin{aligned} & \text{Lama waktu merokok (tahun)} \times \text{rata} \\ & \quad - \text{rata jumlah rokok yang dihisap perhari (batang)} \end{aligned}$$

Semakin lama seseorang merokok, dan semakin banyak pula rokok yang dikonsumsi, maka semakin tinggi tingkat keparahannya.

Paparan asap rokok dapat menghambat aliran udara, dan mengurangi aliran udara saat ekspirasi, yang menyebabkan penderita mengalami sesak napas. Kondisi ini berlaku bagi perokok pasif dan aktif. Zat kimia

dalam rokok menyebabkan peningkatan produksi sekresi, yang dapat mengakibatkan batuk. Selain itu, zat tersebut juga menghambat kerja silia yang berperan sebagai alat untuk menggerakkan lendir dan menghilangkan zat asing dari saluran pernapasan. Paparan asap rokok bisa memicu inflamasi dan kerusakan pada dinding alveoli dan bronkus. Seseorang yang kecanduannya tinggi terhadap rokok memiliki risiko yang lebih tinggi terpapar zat-zat iritan yang dianggap berbahaya bagi sistem pernapasan (Ritonga et al., 2024).

b) Polusi udara

Polusi udara diklasifikasikan menjadi dua (2) kategori, yaitu polusi dalam ruangan (*indoor*), seperti asap rokok, asap kompor, briket batu bara, asap kayu bakar, dan asap obat nyamuk bakar, serta polusi luar ruangan (*outdoor*) termasuk gas buang industri, emisi kendaraan bermotor, debu jalanan, kebakaran hutan, gunung meletus, dan paparan di tempat kerja (zat kimia, debu, dan gas beracun). Paparan yang berlangsung terus menerus terhadap gas industri dan zat kimia merupakan salah satu faktor risiko dari PPOK (R. P. Sari & Mayasari, n.d.). Gejala gangguan pernapasan dan obstruksi saluran napas akibat polusi udara yang mengandung partikel kecil iritatif dapat terjadi di tempat kerja, di luar ruangan, dan di dalam ruangan. Hal ini tergantung pada jenis paparan dan jumlah partikel radioaktif. meskipun paparan polusi luar ruangan cenderung lebih besar, namun tidak menutup kemungkinan masyarakat yang sebagian besar waktunya waktunya berada di dalam ruangan, seperti pensiunan, pegawai swasta, PNS, dan ibu rumah tangga, juga berisiko terkena paparan polusi udara. Selain itu, tingginya paparan asap rokok di dalam ruangan juga mendukung adanya hal tersebut yang dikenal sebagai *Environmental Tobacco Smoke Exposure* (ETS) (Devia et al., 2023).

c) Usia

PPOK umumnya terjadi pada orang dewasa, usia pertengahan, dan lansia. Semakin bertambahnya usia dapat mengakibatkan terjadinya PPOK, karena pada penderita usia lanjut sistem pernapasan mengalami penurunan daya tahan serta penurunan fungsi paru. Adanya perubahan pada dinding dada mengakibatkan penurunan *compliance* dinding dada

dan penurunan elastisitas parenkim paru, kerusakan jaringan paru menyebabkan obstruksi bronkus kecil, sehingga terjadi penutupan atau obstruksi awal fase ekspirasi (Wahyuni Allfazmy et al., 2022). Udara akan masuk ke dalam alveolus, sehingga terjadi penumpukan udara, peningkatan kelenjar mucus dan penebalan mukosa bronkus (Agustin et al., 2023).

d) Jenis kelamin

PPOK lebih umum terjadi pada laki-laki dibandingkan dengan perempuan. Pernyataan tersebut didukung oleh temuan Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2013 bahwa prevalensi PPOK cenderung lebih tinggi pada laki-laki (4,2%) dibandingkan perempuan (3,3%). Hal ini disebabkan oleh kebiasaan konsumsi rokok dan pajanan di tempat kerja (Agustin et al., 2023). Rokok dan pajanan di tempat kerja (Agustin et al., 2023). Risiko PPOK yang diakibatkan oleh rokok empat (4) kali lebih tinggi dibandingkan dengan mereka yang tidak merokok. Menurut data WHO tahun 2012, *Global Adult Tobacco Survey Indonesia Report 2011* menyebutkan bahwa prevalensi perokok sebesar 34,8%, di mana 67% adalah laki-laki dan 2,7% adalah perempuan (Wahyuni Allfazmy et al., 2022). Meskipun, tidak semua perokok mengalami PPOK, namun 20-25% perokok berisiko terkena PPOK (Agustin et al., 2023).

e) Pekerjaan

Jenis pekerjaan tentunya berpotensi menimbulkan risiko PPOK, karena paparan zat kimia, partikel, dan senyawa beracun di tempat kerja. Kondisi ini disebabkan oleh partikel hasil proses kerja yang mengendap dalam jangka waktu lama, sehingga mengakibatkan kerusakan jaringan paru. Pekerjaan yang berisiko terkena PPOK antara lain petani, pekerja batu bara, pertambangan, industri gelas, dan pekerja keramik yang terpapar debu silika atau terpapar debu gandum dan asbes. Paparan zat polutan ini dapat meningkatkan risiko PPOK dan menurunkan saturasi oksigen. Pada petani, hal ini erat kaitannya dengan alergi dan hiperaktivitas bronkus, karena berada di lingkungan yang berdebu dan berbahaya terhadap paparan pestisida sebagai bahan kimia yang mempengaruhi sistem syaraf dan lebih berisiko menderita PPOK (Agustin et al., 2023).

f) Komorbiditas

Komorbiditas dapat menyebabkan gangguan pernapasan pada pasien PPOK. Komorbiditas sering dikaitkan dengan PPOK dan mempunyai dampak yang signifikan terhadap kualitas hidup penderita, frekuensi kekambuhan penyakit (eksaserbasi), dan harapan hidup. Keberadaan komorbiditas pada PPOK dapat mempercepat progresi alami penyakit. Hal ini erat kaitannya dengan peningkatan risiko kematian secara signifikan dan prognosis yang lebih buruk bagi penderita. Komorbiditas yang berhubungan dengan penyakit kardiovaskular seringkali menjadi penyebab utama kematian pada penderita PPOK. Penyakit jantung koroner merupakan salah satu komplikasi kardiovaskular paling umum pada penderita PPOK, dan keduanya memiliki faktor risiko utama yang sama, yaitu merokok. Sebagian besar penderita PPOK memiliki komorbiditas, sehingga menambah kompleksitas pengelolaan pada kondisi PPOK (Ritonga et al., 2024).

6. Komplikasi Penyakit Paru Obstruktif Kronik

Komplikasi yang dapat terjadi pada PPOK yaitu, sebagai berikut:

a) Gagal napas

Gagal napas adalah suatu kondisi di mana sistem pernapasan tidak mampu menjalankan perannya dalam pertukaran gas. Gagal napas terdiri dari:

1. Gagal napas kronik

Bila hasil analisis gas darah menunjukkan $PO_2 < 60$ mmHg dan $PCO_2 > 60$ mmHg, serta pH normal. Maka penatalaksanaannya adalah:

- a. Terapi oksigen yang adekuat saat beraktivitas atau saat isitirahat.
- b. Latihan pernapasan melalui pursed lips breathing.
- c. Menjaga keseimbangan PO_2 dan PCO_2 .
- d. Antioksidan
- e. Bronkodilator yang sesuai.

2. Gagal napas akut pada gagal napas kronik, ditandai dengan:

- a. *Dyspnea* dengan atau tanpa sianosi.
- b. Peningkatan sputum dan purulen.
- c. Demam
- d. Kesadaran umum menurun.

b) Cor pulmonale

Cor pulmonale atau gagal jantung kanan merupakan komplikasi dari PPOK akibat hipertrofi ventrikel kanan. Menurut definisinya, cor pulmonale merupakan situasi klinis di mana sisi kanan jantung, khususnya ventrikel kanan, mengalami kelebihan tekanan yang menyebabkan perubahan fungsi dan morfologi ventrikel kanan. Cor pulmonale adalah kondisi di mana ventrikel kanan mengalami perubahan morfologis dan/ atau fungsional akibat penyakit paru-paru, sirkulasi pulmonal, atau proses pernapasan (Tahir et al., 2019).

c) Eksaserbasi akut

Eksaserbasi akut merupakan suatu kondisi yang dapat terjadi pada penderita PPOK ketika gejala pernapasan memburuk. Eksaserbasi akut diklasifikasikan menjadi tiga (3) kategori, diantaranya sebagai berikut (Fatimah et al, 2019):

1. Tipe I (Berat)

Pada tipe ini terdapat tiga gejala yaitu peningkatan produksi sputum, *dyspnea*, dan sesak napas semakin parah.

2. Tipe II (Sedang)

Terdapat dua gejala yang menyertai yaitu peningkatan produksi sputum disertai dengan perubahan warna sputum (purulensi sputum), *dyspnea*, dan sesak napas semakin parah.

3. Tipe III (Ringan)

Mengalami salah satu gejala di atas yaitu peningkatan produksi sputum disertai dengan perubahan warna sputum (purulensi sputum), *dyspnea*, dan sesak napas semakin parah. Selain itu, infeksi saluran pernapasan napas atas yang berlangsung lebih dari 5 hari, demam yang tidak beralasan, peningkatan mengi, peningkatan frekuensi pernapasan >20% dari ambang batas normal, dan frekuensi nadi >20% dari ambang batas normal.

7. Pencegahan/Penanganan Gejala Penyakit Paru Obstruktif Kronik

Berhenti merokok dan menghindari paparan asap rokok adalah langkah pertama dalam penatalaksanaan PPOK. Merokok merupakan penyebab utama terjadinya PPOK. Berhenti merokok dapat memperlambat progresi penyakit. Terapi PPOK meliputi medikamentosa dan non-medikamentosa. Terapi medikamentosa mencakup farmakologis atau penggunaan obat-obatan, seperti bronkodilator yang melebarkan saluran

napas dan mempermudah pernapasan, serta glukokortikoid inhalasi yang mengurangi inflamasi di paru-paru (Muliase, 2023).

Teknik *pursed lips breathing* dan posisi *tripoid* dapat membantu pada saat timbulnya gejala sesak napas. *Pursed lips breathing* (PLB) adalah teknik latihan pernapasan di mana menghirup udara melalui hidung dan menghembuskannya secara perlahan melalui bibir dengan dikerucutkan dan ekspirasi yang dipanjangkan. Teknik ini memiliki beberapa manfaat, antara lain meningkatkan sirkulasi O₂, mengontrol pola pernapasan lambat dan dalam dengan lebih baik, mencegah kolaps saluran napas, mengoptimalkan elastisitas paru-paru, dan mengurangi sesak napas, serta rasa cemas dan tegang terkait dengan sesak napas. Sedangkan, pada posisi *tripoid* adalah pasien/atau penderita berbaring di tempat tidur yang bertumpang di atas *overbed table* dan bertumpu pada tangan dengan kaki ditekuk ke dalam. Teknik ini membantu mengembangkan ekspansi dada. Tujuan pemberian kedua teknik ini adalah untuk menurunkan laju pernapasan dan meningkatkan saturasi oksigen pada penderita PPOK (Devia et al., 2023).

Teknik *clapping* dan batuk efektif dapat dilakukan untuk membantu pengeluaran sputum. *Clapping* merupakan tepukan atau pukulan ringan pada dinding dada menggunakan telapak tangan yang dibentuk seperti mangkuk dengan gerakan berirama di atas segmen paru yang akan dialirkan. Teknik ini membantu mengeluarkan sekresi yang menempel di dinding bronkus dan bronkiolus. Sementara itu, batuk efektif merupakan teknik pembersihan sekresi pada saluran pernapasan yang bertujuan untuk meningkatkan mobilisasi sekresi dan mencegah tingginya risiko retensi sekresi. Penatalaksanaan ini diberikan pada penderita yang mengalami penurunan kemampuan batuk (Agustin et al., 2023).

Terapi non-medikamentosa adalah mencakup gaya hidup. Terapi ini dapat dilakukan dengan mengonsumsi makanan sehat, menjaga lingkungan tetap bersih dan bebas polusi yang dapat membantu meningkatkan kondisi fisik dan kesehatan secara keseluruhan, dan berolahraga secara teratur tanpa memperberat kerja jantung dan paru-paru, seperti latihan jalan. Program rehabilitasi paru, yang meliputi olahraga ringan dan pernapasan yang terkontrol, bertujuan untuk membantu memperbaiki kardiorespirasi (Muliase, 2023). Latihan jalan yang dilakukan secara teratur dapat meningkatkan elastisitas pembuluh darah, dan melancarkan sirkulasi darah.

Sirkulasi darah yang lancar dapat menyebabkan jantung dan organ lain menerima cukup suplai oksigen untuk menjalankan fungsi metabolisme. Selain itu, latihan ini tidak hanya meningkatkan kelenturan arteri, mendorong pelebaran darah bilik kiri dan daerah abdominal, mendorong pembuluh darah kecil di kaki untuk mengarahkan darah ke sekitar arteri yang tersumbat, tetapi juga meningkatkan pembakaran lemak dan mengurangi *low density lipoprotein* (LDL) di dalam darah. Dengan demikian, volume darah dan sel darah merah meningkat, memungkinkan oksigen lebih banyak untuk mengalir dengan lancar keseluruh tubuh. Asupan oksigen yang lancar dapat mengurangi gejala *dyspnea* (Dewi et al., 2022).

Penanganan PPOK tentunya juga memperhatikan kesehatan mental pasien/atau penderita. Dukungan psikologis dari keluarga dan kerabat dapat membantu penderita mengatasi tantangan dan stres yang terkait dengan penyakit kronis ini (Muliase, 2023).

B. Penyakit Jantung Koroner

1. Definisi Penyakit Jantung Koroner

Penyakit jantung koroner (PJK) atau *Coronary Artery Disease* (CAD) adalah kondisi yang terjadi karena penyempitan arteri koroner, yang diakibatkan oleh penumpukan plak pada pembuluh darah. Arteri koroner adalah arteri yang memasok darah menuju otot jantung dengan membawa oksigen. Faktor risiko yang menyebabkan terjadinya PJK diantaranya yaitu penyakit penyerta, usia, genetik, dan pola atau gaya hidup. Namun, penyebab paling utama yaitu hiperlipidemia yang dipicu oleh pola hidup bebas. Perubahan pola hidup penduduk erat kaitannya dengan peningkatan kadar lipid dan kolesterol dalam darah (Erawati, 2018).

Mekanisme PJK bermula dari aterosklerosis, yaitu penyempitan pembuluh darah akibat penumpukan plak. Proses ini berawal dari pengerasan dinding arteri karena terdapat penumpukan lemak atau kerak lemak yang meliputi lipoprotein dan zat gizi yang diperoleh dari protein atau lemak. Kemudian disebarkan melalui serabut otot serta sel endotel, dan terjadi penebalan pada arteriole. Hal tersebut mengakibatkan terhambatnya arteri koroner yang menjadikan otot jantung sulit berkontraksi karena suplay oksigen yang kurang. (Santosa & Baharuddin, 2020).

2. Etiologi Penyakit Jantung Koroner

Penyakit jantung dapat terjadi karena konsumsi lemak jenuh yang mengakibatkan peningkatan kadar lipid dan kolesterol dalam darah. Zat gizi makronutrient serta mikronutrient dibawa oleh darah dan disimpan di dinding arteri koroner yang menyebabkan penyempitan arteri koroner dan berkurangnya suplai darah menuju otot jantung. Timbunan plak yang terjadi akan menghalangi darah sepanjang arteri. Ketika plak terbentuk dalam arteri koroner, otot jantung mengalami kekurangan oksigen dan zat gizi, yang berdampak pada rusaknya otot jantung (Satoto, 2014).

3. Patofisiologi Penyakit Jantung Koroner

Kebutuhan otot jantung terhadap aliran darah arterial pada keadaan normal dan PJK sangat berbeda. Pada keadaan normal aliran darah arteri seimbang dengan kebutuhan otot jantung, sementara pada pasien PJK aliran darah arteri tidak seimbang dengan kebutuhan otot jantung. Respon otot jantung mengenai iskemia dan kadar oksigen dalam darah adalah pemicu keseimbangan tersebut. Aliran darah arteri atau *artery coroner* yang berkurang merupakan akibat dari aterosklerosis. Aterosklerosis berlangsung ketika dinding pembuluh darah bagian dalam mengalami kerusakan, hal ini mengakibatkan aliran darah menjadi terhambat oleh plak kolesterol yang menumpuk pada dinding pembuluh darah, sehingga pembuluh darah menjadi tersumbat. Jika terus berlanjut, akan terjadi penyempitan lumen diikuti dengan perubahan vaskuler, yang berpengaruh pada kemampuan pembuluh darah untuk melebar. Dengan demikian, keseimbangan suplai dan kebutuhan oksigen darurat, yang dapat membahayakan miokardium distal dan lesi. Secara klinis, lesi dapat menimbulkan iskemi dan disfungsi miokardium, menyumbat lebih dari 75% lumen pembuluh darah. Lesi aterosklerosis umumnya tumbuh pada segmen epikardial proksimal dari arteri koroner di tempat lengkungan tajam, percabangan atau pelekatan (Satoto, 2014).

4. Gejala Penyakit Jantung Koroner

Adapun gejala-gejala Penyakit Jantung Koroner, antara lain:

- a. *Angina Pectoris* yaitu rasa nyeri dan sesak napas yang diakibatkan oleh terhambatnya suplai oksigen sehingga tidak mencukupi kebutuhan otot jantung. Pada angina, sesak napas umumnya timbul di tengah dada dan menyebar hingga leher dan rahang, pundak kiri atau kanan, lengan, serta

- b. *punggung*. Kondisi ini dapat terjadi ketika sedang melakukan latihan fisik atau olahraga dan adanya stres. Angina merupakan salah satu indikator bahwa terjadi penyempitan pada pembuluh darah koroner yang menyebabkan kurangnya pasokan oksigen ke otot jantung. Namun, perlu diketahui bahwa tidak semua nyeri yang dirasakan disebabkan oleh angina (Satoto, 2014).
- a. *Angina Pectoris* tidak stabil yaitu keadaan di mana rasa nyeri yang dirasakan lebih berat dibandingkan sebelumnya. Keadaan ini timbul secara tiba-tiba dan mendadak, bahkan ketika sedang dalam keadaan istirahat (Satoto, 2014).
- b. *Infark Miokard* yaitu kerusakan otot jantung yang diakibatkan oleh terhambatnya pembuluh darah koroner secara total dan mendadak. Umumnya, terjadi akibat *rupture plaque* aterosklerosis di dalam pembuluh darah koroner. Secara klinis ditandai dengan nyeri dada seperti pada *angina pectoris*, akan tetapi lebih berat dan berlangsung lebih lama hingga beberapa jam (Satoto, 2014).

5. Faktor Resiko Penyakit Jantung Koroner

Terdapat beberapa faktor pemicu terjadinya aterosklerosis. Faktor risiko tersebut meliputi:

a. Usia

Seiring bertambahnya usia, manusia mengalami penurunan fisik yang mengakibatkan adanya perubahan anatomi dan fisiologi pada jantung dan pembuluh darah. Sel otot adalah salah satu sel yang paling rentan terhadap penurunan dan penuaan. Otot lebih rentan terkena aterosklerosis, yaitu penyempitan pembuluh darah akibat lapisan plak yang menumpuk di dinding arteri (Tampubolon et al., 2023). Usia yang berpotensi menderita PJK untuk perempuan terjadi pada kisaran umur 60-70 tahun, sedangkan untuk laki-laki pada umur 50-60 tahun. Selisih yang didapatkan perempuan sekitar 10-15 tahun lebih lambat dan meningkat dratis setelah masa menopause (Bachtiar et al., 2023).

b. Jenis kelamin

Faktor risiko PJK dapat terjadi pada perempuan dan laki-laki. Namun, laki-laki berpotensi menderita PJK lebih tinggi dibandingkan dengan perempuan. Risiko terkena PJK pada laki-laki dipengaruhi oleh berbagai faktor, salah satunya rokok.

Merokok dapat mengakibatkan penurunan kemampuan darah untuk membawa oksigen, sehingga oksigen yang dibutuhkan akan meningkat lebih tinggi. Sejalan dengan penelitian Tampubolon et al., (2023), menyatakan bahwa komponen rokok, termasuk nikotin dapat meningkatkan denyut jantung dan tekanan darah. Sementara itu, asap rokok mengandung karbon monoksida (CO₂) yang berfungsi untuk mengikat hemoglobin lebih kuat dibandingkan oksigen. Hal ini menyebabkan sel-sel tubuh dan otot jantung mengalami kekurangan oksigen, bila berlangsung cukup lama maka mengakibatkan penurunan fungsi. Sedangkan, perempuan memiliki daya tahan tubuh lebih tinggi sebelum masa menopause berlangsung. Setelah memasuki masa menopause, hormon esterogen berkurang dan aliran darah terganggu, sehingga potensi menderita PJK akan meningkat drastis. Hormon esterogen berfungsi untuk menjaga fleksibilitas aliran darah perempuan (Bachtiar et al., 2023).

c. Tekanan darah

Tekanan darah erat hubungannya dengan penyakit jantung, ginjal, mata, dan pembuluh darah. Tekanan darah tinggi menyebabkan jantung bekerja cepat untuk memompa darah. Pada pasien PJK, tekanan darah tinggi menghasilkan plak aterosklerosis retak, hasil serpihan retak akan menghambat aliran darah dan serangan jantung akan berlangsung. Tekanan darah tinggi mengakibatkan jantung bekerja lebih berat, dalam jangka panjang jantung akan mengalami kelelahan dan sakit (Bachtiar et al., 2023).

d. Diabetes mellitus

Kadar gula darah yang tinggi menyebabkan jantung bekerja lebih keras pada saat mengalirkan darah ke seluruh tubuh. Kelebihan glukosa yang terjadi akan masuk ke dalam darah dan mengakibatkan pembuluh darah menjadi terhambat. Kadar gula darah yang tinggi menyebabkan darah menjadi kental dan jantung bekerja lebih keras untuk memompa darah. Sehingga, sering kali muncul gejala jantung berdebar dan perasaan mudah lelah (Bachtiar et al., 2023).

e. Hiperkolesterolemia

Hiperkolesterolemia adalah suatu kondisi di mana kadar kolesterol total di dalam darah melebihi batas normal, yaitu >200 mg/dl. Di Amerika

Serikat sekitar 50% orang dewasa kadar kolesterolnya >200 mg/dl dan ± 25% orang dewasa umur >20 tahun memiliki kadar kolesterol >240 mg/dl (Anwar, n.d.). Kadar kolesterol tinggi disebabkan seringnya konsumsi makanan sumber lemak jenuh. Kebiasaan tersebut jika berlangsung lama akan mengakibatkan terbentuknya plak pada arteri koroner. Apabila tingkat penyumbatannya cukup parah, maka suplai darah menuju jantung akan terganggu yang menyebabkan munculnya nyeri dada dan berujung pada serangan jantung. Selain itu, tingginya kadar lemak darah menyebabkan penyempitan aliran darah dan peningkatan tekanan darah. Sejalan dengan penelitian Ismuningsih (2013), bahwa adanya aterosklerosis, akan terjadi penebalan dinding duktus arteriosus, menghambat aliran darah, dan meningkatkan tekanan darah.

f. **Obesitas**

Obesitas merupakan keadaan di mana penumpukan lemak yang berlebihan akibat dari ketidakseimbangan asupan energi (*Energi intake*) yang digunakan (*energy Expenditure*) dalam waktu lama. Obesitas erat hubungannya dengan aktivitas fisik, apabila aktivitas fisik seseorang rendah maka kemungkinan terjadinya obesitas akan meningkat, apabila aktivitas seseorang sedang atau tinggi akan mengurangi kemungkinan terjadinya obesitas. Obesitas dapat meningkatkan kadar kolesterol dan kolesterol LDL (*Low Density Lipoprotein*). Sejalan dengan penelitian Framingham, yang menyatakan bahwa obesitas meningkatkan risiko seseorang menderita penyakit jantung koroner sebanyak 1,5 kali lebih tinggi dibandingkan dengan individu yang tidak mengalami obesitas. Risiko penyakit jantung koroner akan meningkat apabila IMT melebihi 25m². Obesitas dapat ditentukan dengan tiga cara, yaitu pengukuran antropometri *Indeks Massa Tubuh (IMT)*, tebal lemak bawah kulit, dan lingkar perut (Bachtiar et al., 2023).

6. Komplikasi Penyakit Jantung Koroner

Komplikasi yang terjadi bervariasi tergantung pada ukuran dan lokasi iskemia serta infark miokardium. Berikut merupakan komplikasi yang dapat timbul akibat Penyakit Jantung Koroner:

- a. Gagal jantung kongestif
- b. Infark miokardial
- c. Aritmia

- d. Edema paru akut
- e. Ruptur jantung

7. Pencegahan Penyakit Jantung Koroner

Langkah-langkah pencegahan sejak dini yang dapat dilakukan untuk memutus rantai terjadinya PJK, antara lain:

- a. Rutin cek tekanan darah.
- b. Tidak merokok.
- c. Rutin cek kadar gula darah.
- d. Menjaga berat badan tetap ideal.
- e. Pola hidup sehat.
- f. Makan makanan yang sehat.
- g. Olahraga secara teratur.

C. Kolesterol, LDL, HDL, dan Trigliserida

1. Kolesterol

Kolesterol adalah sterol yang terdapat dalam tubuh manusia. Kolesterol diproduksi oleh hati. Kolesterol memiliki fungsi ganda di dalam tubuh, yaitu bersifat dibutuhkan dan bersifat membahayakan oleh tubuh, hal ini bergantung dari berapa banyak yang terdapat di dalam tubuh dan di bagian mana. Peningkatan kadar kolesterol merupakan pemicu timbulnya berbagai penyakit. Pola makan merupakan salah satu dari beberapa faktor yang memegang peranan utama dalam terjadinya masalah gizi terutama jantung koroner. Jenis kolesterol dibagi menjadi dua, masing-masing memiliki tugas dan fungsi berbeda di dalam tubuh. kolesterol LDL merupakan jenis kolesterol jahat yang dapat merusak tubuh, sedangkan kolesterol HDL merupakan jenis koleterol baik yang bersifat menghancurkan kolesterol LDL di dalam tubuh. batas normal kadar kolesterol total dalam tubuh yaitu <200 mg.

Tabel 1
Kategori Kadar Kolesterol Total

Total Kolesterol	Kategori
<200mg/dl	Normal
200-239mg/dl	Agak Tinggi
≥240mg/dl	Tinggi

(Sumber: Kemenkes RI)

2. LDL (*Low Density Lipoprotein*)

LDL merupakan jenis lipoprotein yang berfungsi membawa kolesterol, trigliserida, serta lemak dalam darah menuju seluruh tubuh. Tugas utama kolesterol LDL yaitu membawa kolesterol dari hati ke jaringan, lalu digabungkan ke dalam membran sel. LDL merupakan jenis kolesterol jahat yang berkaitan dengan penyakit kardiovaskuler. Ketika kadar LDL dalam tubuh tinggi, akan terjadi penyumbatan arteri koroner. Terbentuknya LDL disebabkan oleh endapan senyawa NEFA (asam lemak bebas) yang tidak terserap oleh FATP. Ketika kadar LDL terlalu banyak dalam darah, maka akan membentuk dinding pembuluh darah bagian dalam secara perlahan. LDL dapat membentuk plak yang mempersempit arteri dan membuatnya menjadi tidak lancar. Keadaan ini dinamakan aterosklerosis. LDL merupakan baku emas untuk mengetahui adanya risiko dari penyakit jantung koroner (Anwar, n.d.).

Tabel 2
Kategori Kadar Kolesterol LDL

Total Kolesterol	Kategori
<100mg/dl	Optimal
100-129mg/dl	Dekat optimal/ di atas optimal
130-159mg/dl	Garis Batas Tinggi
160-189mg/dl	Tinggi
≥190mg/dl	Sangat Tinggi

(Sumber: Kemenkes RI)

3. HDL (*Hight Density Lipoprotein*)

HDL merupakan satu dari lima jenis utama lipoprotein. Lipoprotein merupakan partikel kompleks yang meliputi beberapa protein yang membawa molekul lemak di sekitar tubuh di dalam sel. Sekitar 80-100 protein per partikel membawa molekul lemak per partikel. Molekul lemak yang dibawa akan dikeluarkan oleh partikel HDL. Kandungan Lemak tersebut terdiri dari kolesterol, fosfolipid, dan trigliserida dengan jumlah yang bervariasi. HDL merupakan jenis kolesterol baik yang membawa molekul lemak keluar dari dinding pembuluh darah, mengurangi akumulasi makrofag, serta membantu menurunkan aterosklerosis. Sehingga, semakin tinggi kadar HDL maka semakin rendah risiko terkena penyakit jantung (Erawati, 2018).

Tabel 3
Kategori Kadar Kolesterol HDL

Total Kolesterol	Kategori
≥60mg/dl	Tinggi
<40mg/dl (laki-laki) <50mg/dl (Perempuan)	Rendah

(Sumber: Kemenkes RI)

4. Trigliserida

Trigliserida adalah penghasil utama lemak nabati dan lemak hewani. Peningkatan plasma trigliserida berpotensi pada terjadinya penyakit kardiovaskuler. Berdasarkan analisis meta pada ribuan penderita hipertrigliserida dalam kurun waktu 10 tahun menunjukkan bahwa kenaikan trigliserida sebesar 1 mmol/L akan meningkatkan risiko kardiovaskuler hingga 32% pada laki-laki, dan 76% pada perempuan. Kenaikan ini tidak dipengaruhi oleh kadar HDL-C.

Tabel 4
Kategori Kadar Trigliserida

Total Kolesterol	Kategori
<150mg/dl	Normal
150-199mg/dl	Agak tinggi
200-499mg/dl	Tinggi
≥500mg/dl	Sangat Tinggi

(Sumber: Kemenkes RI)

D. Penatalaksanaan Diet

Diet merupakan suatu alternatif untuk mengurangi dan menanggulangi masalah kesehatan yang berhubungan dengan pola makan. Pada pemberian diet terdapat pengaturan bahan makanan yang boleh dikonsumsi, dibatasi, dan dihindari beserta frekuensi dan cara pengolahan. Pengaturan diet dapat dimodifikasi, pada penyakit jantung koroner disertai dengan obesitas diberikan diet rendah lemak, rendah energi, dan tinggi serat. Pemberian diet pada pasien atau penderita PJK dapat menurunkan kadar kolesterol LDL (Anwar, n.d.)

1. Jenis Diet

Diet Jantung

2. Tujuan Diet

- a) Memenuhi kebutuhan zat gizi yang adekuat sesuai dengan kemampuan jantung.
- b) Mempertahankan berat badan dan status gizi normal pasien
- c) Mengurangi dan menghindari bahan makanan yang tinggi sumber kolesterol dan lemak jenuh.
- d) Mengurangi bahan makanan yang tinggi sumber karbohidrat.
- e) Mempertahankan keseimbangan cairan agar tidak terjadi penumpukan cairan (Oedema).

3. Syarat Diet

- a) Energi diberikan secara bertahap sesuai kemampuan tubuh untuk memenuhi kebutuhan, yaitu 25-30 kkal/kg BB ideal pada wanita dan 30-35 kkal/kg BB ideal pada pria.
- b) Protein cukup diberikan 0,8-1,5 g/kg BB ideal atau dihitung 15-25% dari seluruh total kalori yang diberikan secara bertahap sesuai dengan kondisi tubuh.
- c) Lemak sedang 20-25% kebutuhan energi total, dengan komposisi 10% lemak jenuh dan 10-15% lemak tidak jenuh.
- d) Karbohidrat diberikan 50-60% dari total kalori berasal dari karbohidrat kompleks. Batasi penggunaan bahan makanan sumber karbohidrat simpleks. Semakin tinggi asupan karbohidrat dapat memperberat keluhan sesak napas pada pasien.
- e) Bahan makanan sumber kolesterol dianjurkan dibatasi maksimal 200 mg/hari.
- f) Vitamin B3 (niasin) dan B12 banyak terkandung pada bahan makanan (seperti daging ayam, ikan dan sumber hewani lainnya) sangat dianjurkan.
- g) Vitamin E dapat mengurangi risiko penyakit jantung hingga 40%.
- h) Kalsium (Vitamin D) dan magnesium membantu dalam menjaga kesehatan jantung dan mengatur detak jantung tetap stabil.
- i) EPA dan DHA merupakan asam lemak omega 3 yang berfungsi untuk mengurangi risiko penyakit jantung. Asam lemak omega 3 banyak terdapat pada ikan salmon, makarel, sarden, dan tuna.
- j) Pembatasan pemberian bahan makanan tinggi purin pada kasus gagal jantung dengan hiperurisemia.

4. Jenis Bahan Makanan

Tabel 5
Kategori Jenis Bahan Makanan

Sumber	Bahan Makanan yang Dianjurkan	Bahan Makanan yang Tidak Dianjurkan
Karbohidrat	Beras, roti, mie, kentang, makaroni, biskuit, tepung beras/terigu/sagu aren/sagu ambon, kentang, gula pasir, gula merah, madu, dan sirop	Makanan yang mengandung gas seperti ubi, singkong, tape singkong, dan tape ketan.
Protein Hewani	Ikan, hasil produk ikan, daging sapi dengan lemak rendah, daging ayam dengan lemak rendah, telur, dan susu rendah lemak dalam jumlah yang telah ditentukan.	Daging sapi dan ayam yang berlemak, gajih, sosis, ham, hati, limpa, babat, otak, kepiting, kerang, keju, dan susu penuh.
Protein Nabati	Kacang hijau, kacang tanah, kacang kedelai, tahu dan tempe	Kacang-kacangan kering yang mengandung lemak cukup tinggi, seperti kacang mete dan kacang bogor.
Sayuran	Sayuran yang tidak mengandung gas, seperti bayam, kangkung, kacang buncis, kacang panjang, wortel, tomat, labu siam, dan tauge.	Semua sayuran yang mengandung gas, seperti kol, kembang kol, lobak, sawi, dan nangka muda.
Buah	Semua buah-buahan segar, seperti pisang, pepaya, jeruk, apel, melon, semangka, dan sawo	Buah-buahan yang mengandung gas, seperti nanas, durian matang, nangka matang
Lemak	Minyak jagung, minyak kanola, minyak zaitun, minyak kedelai, margarin, mentega (dalam jumlah terbatas dan tidak untuk menggoreng, hanya menumis), kelapa, atau santan encer dalam jumlah terbatas.	Minyak kelapa, minyak kelapa sawit, dan santan kental. Hindari penggunaan minyak yang telah diolah berulang-ulang karena berisiko meningkatkan kolesterol.
Minuman	Teh encer, cokelat, dan sirop	Teh/kopi kental, minuman bersoda dan alkohol.
Bumbu	Semua bumbu (selain bumbu tajam)	Cabe, cabe rawit, dan bumbu tajam lain

(Sumber: Penuntun Diet dan Terapi Gizi Edisi 4)

5. Klasifikasi Diet Jantung

a) Diet jantung I

Diberikan pada pasien penyakit jantung akut seperti Myocard Infark atau decompensasio kordis berat. Diet diberikan berupa 1-1,5 liter cairan/hari selama 1-2 hari pertama bila pasien dapat menerimanya. Diet jantung I sangat rendah energi dan semua zat gizi, diberikan 1-3 hari.

b) Diet jantung II

Diberikan dalam bentuk makanan saring atau lunak. Diet diberikan sebagai perpindahan dari diet jantung I. Apabila disertai hipertensi dan/atau edema, diberikan diet jantung II rendah garam.

c) Diet jantung III

Diberikan dalam bentuk makanan lunak atau biasa. Diet diberikan sebagai perpindahan dari jantung II atau pada pasien jantung dengan kondisi tidak terlalu berat. Apabila disertai hipertensi diberikan diet jantung III rendah garam. Diet jantung III rendah energi dan kalsium cukup protein, lemak.

d) Diet Jantung IV

Diberikan dalam bentuk makanan lunak atau biasa. Diet diberikan sebagai perpindahan dari diet jantung III pada pasien jantung dengan keadaan ringan. Apabila disertai hipertensi dan/atau edema, diberikan diet jantung IV rendah garam. Diet jantung IV cukup energi, protein, tiamin kecuali kalsium.

E. Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT)

PAGT merupakan metode pemecahan masalah yang sistematis di mana nutrisisionis/dietisien berpikir kritis untuk menangani problem gizi yang terjadi sehingga dapat memberikan asuhan gizi yang aman, efektif, dan berkualitas tinggi. Terdapat empat langkah proses asuhan gizi terstandar yaitu assesment gizi, diagnosis gizi, intervensi gizi hingga monitoring dan evaluasi. Siklus tersebut saling berkaitan satu sama lain dan dilakukan secara berulang sesuai dengan perkembangan kondisi pasien selama dirawat. Apabila tujuan awal telah tercapai maka proses perawatan dihentikan, dan jika tujuan tidak tercapai maka perawatan akan diulang kembali mulai dari assesment gizi (Kemenkes, RI, 2014).

1. Langkah-langkah PAGT

a) Asesment Gizi/ Pengkajian Gizi

Assesment gizi merupakan tahap awal PAGT. Pelaksanaan assesment gizi pada rawat inap yaitu selama 1x24 jam setelah pasien didiagnosis malnutrisi atau berisiko malnutrisi dengan melihat hasil skrining. Sementara pada rawat jalan, pasien didiagnosis malnutrisi atau berisiko malnutrisi berdasarkan surat rujukan dari dokter yang merawatnya.

1) Tujuan

Mengidentifikasi dan membuat keputusan mengenai problem gizi, penyebab dan gejala dari masalah pasien, serta menetapkan rencana asuhan gizi.

2) Langkah Asesment Gizi

- a) Kumpulkan dan pilih data yang merupakan faktor yang mempengaruhi status gizi dan kesehatan pasien.
- b) Kelompokkan data berdasarkan kategori asesment gizi:
 - (1) Riwayat Gizi {*Food History (FH)*}
 - (a) Komposisi dan jumlah asupan makanan dan zat gizi, berupa jenis, jumlah, pola, kualitas dan variasi makanan, jumlah cairan dalam minuman/bahan makanan/suplemen.
 - (b) Pemberian makanan atau diet, berupa bentuk makanan, diet sebelumnya, edukasi/konseling diet, alergi makanan, intoleransi makanan, pemberian makanan parenteral atau enteral.
 - (c) Pengetahuan/Keyakinan/Sikap, berupa kepercayaan dan sikap terhadap "*body image*", keputusan akhir hidup, kecemasan terhadap makanan dan berat badan, kesiapan merubah perilaku makan, persepsi, kesiapan merubah perilaku, kemandirian, kesukaan, emosi.
 - (d) Perilaku makan, berupa gambaran dan tindakan yang dilakukan pasien mengenai makanan.
 - (e) Pengobatan dan penggunaan obat komplemen, berupa jenis obat, produk jamu, kesalahan penggunaan obat.
 - (f) Aktivitas fisik dan olahraga, berupa gambaran aktivitas fisik atau kemampuan kognitif dan fisik untuk melakukan tugas tertentu.
 - (g) Ketersediaan suplai bahan makanan, berupa ketersediaan fasilitas belanja, alat bantu makan dan persiapan makanan.

c) Antropometri {*Antropometry Data (AD)*}

Pengumpulan data antropometri didapatkan dari hasil pengukuran berat badan, tinggi badan dan proporsi tubuh. Hasil pengukuran akan menggambarkan kondisi gizi pasien apabila telah dinilai dengan indikator riwayat personal, seperti umur dan jenis kelamin. Contoh pengukuran antropometri meliputi tinggi badan, berat badan, ukuran rangka, perubahan berat badan, *Indeks Massa Tubuh (IMT)*, tingkat pola pertumbuhan. Berikut merupakan rumus untuk menghitung *Indeks Massa Tubuh (IMT)* untuk orang dewasa:

$$IMT = BB/TB^2$$

Dengan kategori sebagai berikut:

Tabel 6
Kategori Status Gizi Berdasarkan IMT

Kategori	IMT
Kekurangan berat badan tingkat berat	<17,0
Kekurangan berat badan tingkat ringan	17,0-18,4
Normal	18,5-25,0
Kelebihan berat badan tingkat ringan (<i>Overweight</i>)	25,1-27,0
Kelebihan berat badan tingkat berat (<i>Obese</i>)	>27,0

(Sumber: Depkes, 1994)

d) Biokimia {*Biochemical Data (BD)*}

Pengumpulan data biokimia didapatkan dari hasil pemeriksaan laboratorium. Proses ini merupakan evaluasi status gizi atau nilai cadangan zat gizi tubuh yang disebabkan oleh kurangnya asupan gizi, efek samping obat, dan perubahan metabolik. Contoh pemeriksaan biokimia meliputi keseimbangan asam basa, profil protein, profil asam lemak, profil mineral, profil vitamin, profil gastrointestinal, profil glukosa.

e) Fisik klinis {*Physical Data (PD)*}

Pemeriksaan fisik klinis dapat dilakukan dengan 4 cara, yaitu inspeksi (visual), palpasi (perabaan), perkusi (pemeriksaan dengan suara), dan auskultasi (pendengaran). Pemeriksaan fisik adalah sifat fisik yang dapat terlihat dari adanya dampak masalah gizi yang menjadi tanda atau gejala dari proses malnutrisi. Contoh pemeriksaan fisik meliputi kemampuan menghisap, menelan, kemampuan bernafas, dan nafsu makan. Sedangkan pada klinis meliputi tanda-tanda vital, yaitu suhu, laju pernafasan (RR), tekanan darah (TD), nadi (N).

f) Riwayat klien {*Client History (CH)*}

Data riwayat klien diklasifikasikan menjadi 3 kelas, yaitu data personal, data medis, dan data riwayat social. Contohnya seperti sosial ekonomi, riwayat penyakit keluarga, pendidikan, pekerjaan, jenis kelamin, usia, kardiovaskuler, gastrointestinal.

b) Diagnosis Gizi

Diagnosis gizi merupakan langkah kedua dari proses asuhan gizi terstandar. Diagnosis gizi berbeda dengan diagnosis medis. Diagnosis gizi

ditegakkan oleh nutrisisionis/dietesien, sedangkan diagnosis medis ditegakkan oleh dokter. Diagnosis gizi adalah penegakan suatu masalah gizi pada pasien yang menjadi tanggung jawab nutrisisionis/dietesien untuk menanganinya. Diagnosis gizi akan mempermudah nutrisisionis/dietesien untuk menetapkan intervensi gizi.

1) Tujuan

Mengidentifikasi adanya problem gizi, faktor penyebab yang mendasarinya dan menjelaskan tanda dan gejala yang mendasari adanya masalah gizi.

2) Langkah Diagnosis Gizi

- a) Lakukan identifikasi data asesment dan tentukan parameter asuhan gizi. Asupan makanan dan zat gizi yang tidak sesuai dengan kebutuhan energi akan menyebabkan adanya perubahan fisik atau biokimia dalam tubuh, yang ditunjukkan oleh perubahan laboratorium, antropometri dan fisik klinis tubuh. Oleh karena itu, saat menganalisa data asesment gizi perlunya mengkombinasikan informasi dengan riwayat gizi, laboratorium, antropometri, dan fisik klinis pasien secara bersama-sama.
- b) Tentukan domain dan problem gizi berdasarkan parameter asuhan gizi (tanda dan gejala). Tahap ini memaparkan masalah gizi pasien yang harus dipecahkan, yang bertujuan untuk mengetahui target intervensi gizi, prioritas intervensi gizi, dan memantau dan mengevaluasi perubahan yang terjadi.
- c) Tentukan etiologi (penyebab masalah).

Problem dengan etiologi akan dihubungkan dengan kata “berkaitan dengan”, sedangkan etiologi dengan sign/symptom akan dihubungkan dengan kata “ditandai dengan”, sebagaimana berikut:

$(P-E-S) = P \text{ berkaitan dengan } E \text{ ditandai dengan } S$
--

- d) Tulis pernyataan diagnosis gizi berdasarkan (P-E-S)

3) Domain Diagnosis Gizi

Diagnosis gizi diklasifikasikan menjadi 3 (tiga) domain, yaitu:

- a) Domain Asupan

Berkaitan dengan asupan energi, zat gizi, cairan, atau zat bioaktif, pemberian melalui diet oral atau dukungan gizi (enteral atau parenteral).

b) Domain Klinis

Berkaitan dengan kondisi, medis, atau fisik.

c) Domain Perilaku-Lingkungan

Berkaitan dengan pengetahuan, sikap/keyakinan, lingkungan fisik, akses ke makanan, air minum, atau persediaan makanan.

c) Intervensi Gizi

Intervensi merupakan langkah ketiga dari proses asuhan gizi terstandar, intervensi dikelompokkan menjadi 2 (dua) yaitu, perencanaan dan implementasi. Perencanaan adalah proses menetapkan prioritas masalah berdasarkan diagnosis gizi yang telah ditetapkan. Perencanaan gizi disesuaikan dengan kondisi pasien, standar pelayanan asuhan gizi, serta tujuan dan strategi intervensi gizi. Sedangkan, implementasi adalah pelaksanaan atau penerapan kegiatan tersebut.

Intervensi gizi merupakan suatu tindakan sistematis yang ditujukan untuk memperbaiki status gizi dan kesehatan, merubah perilaku gizi, dan kondisi lingkungan yang mempengaruhi masalah gizi pasien. Adapun 4 (empat) tahapan dalam intervensi gizi, antara lain:

- 1) Tujuan Intervensi Gizi
- 2) Preskripsi Diet
- 3) Syarat dan Prinsip Diet
- 4) Perhitungan Kebutuhan Energi dan Zat Gizi

Perhitungan kebutuhan berdasarkan perhitungan Harris Benedict:

$$\text{Laki-laki} = 66 + (13,7 \times BB) + (5 \times TB) - (6,8 \times U)$$

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

$$\text{Energi} = BMR \times \text{Faktor Aktifitas} \times \text{Faktor Stres}$$

Menurut Depkes RI, berdasarkan tahun terdapat 2 (dua) kelompok tingkat konsumsi yaitu tahun 1990 dan 1996. Tingkat konsumsi tahun 1996 dibagi menjadi 5 (lima) kelas, meliputi:

Tabel 7
Kategori Tingkat Konsumsi (1996)

Nilai Parameter	Kategori
Diatas 120%	Diatas AKG
90-120%	Normal
80-89%	Defisit Tingkat Ringan
70-79%	Defisit Tingkat Sedang
<70%	Defisit Tingkat Berat

Intervensi gizi diklasifikasikan menjadi 4 (empat) domain, meliputi:

- 1) Pemberian makanan/atau zat gizi.
- 2) Edukasi gizi.
- 3) Konseling gizi
- 4) Koordinasi asuhan gizi

d) Monitoring dan Evaluasi

Monitoring dan evaluasi merupakan langkah terakhir dari proses asuhan gizi terstandar. Proses ini merupakan langkah penentu pada pasien, apakah pasien sudah boleh pulang atau *re-assesment* kembali. Monitoring merupakan pemeriksaan ulang secara sistemik status gizi pasien sesuai dengan kebutuhan yang telah ditetapkan, diagnosis gizi, intervensi gizi dan *outcome* asuhan gizi. Sedangkan, evaluasi merupakan membandingkan secara teratur data-data pasien saat ini dengan sebelumnya, tujuan intervensi gizi, efektifitas asuhan gizi secara umum dan rujukan standar. Outcome asuhan gizi merupakan hasil dari asuhan gizi yang berkaitan dengan diagnosis gizi dan tujuan intervensi yang dilaksanakan.

1) Tujuan

Menentukan perkembangan kondisi pasien serta pencapaian tujuan dan *outcomen* yang diinginkan.

2) Langkah Monitoring dan Evaluasi

a) Monitoring perkembangan:

1. Cek pemahaman dan kepatuhan pasien mengenai intervensi gizi.
2. Tentukan apakah intervensi yang dilaksanakan sudah sesuai dengan preskripsi gizi yang ditetapkan.
3. Berikan bukti bahwa intervensi gizi telah merubah perilaku atau status gizi pasien.
4. Identifikasi hasil asuhan gizi yang positif dan negatif.

5. Kumpulkan informasi yang mengakibatkan tujuan asuhan tidak tercapai.

6. Sertakan data untuk mengambil kesimpulan.

b) Mengukur hasil:

1. Pilih parameter asuhan gizi untuk mengukur hasil yang diinginkan.
2. Gunakan parameter asuhan yang terstandar untuk meningkatkan validitas dan reliabilitas pengukuran.

c) Evaluasi hasil:

1. Bandingkan data monitoring dengan tujuan preskripsi gizi untuk menganalisis perkembangan dan menentukan tindakan selanjutnya.
2. Evaluasi dampak dari keseluruhan proses intervensi pada hasil kesehatan pasien secara komprehensif.

e) Skrining gizi

Skrining gizi adalah proses yang dilakukan oleh dietisien untuk mengidentifikasi apakah seorang pasien mengalami masalah gizi atau tidak. Sejalan dengan penelitian Herawati, dkk(2014) menyebutkan bahwa skrining gizi merupakan proses yang cepat, sederhana, efisien, mampu dilakukan, murah, tidak beresiko kepada individu yang diskriminasi, valid dan reliabel serta dapat dilakukan petugas kesehatan. Baku emas skrining gizi adalah SGA (*Subjective Global Assessment*). SGA merupakan salah satu metode skrining gizi yang mudah dan cepat untuk mengetahui pasien mengalami malnutrisi atau beresiko malnutrisi. Selain SGA, terdapat 8 metode skrining gizi yang dikelompokkan berdasarkan sasarannya, antara lain:

1. Skrining Gizi Dewasa
 - a. Short Nutrition Assessment Questionnaire (SNAQ)
 - b. Nutrition Risk Screening (NRS 2000)
 - c. Malnutrition Universal Screening Tool (MUST)
 - d. Malnutrition Screening Tool (MST)
2. Skrining Gizi Anak
 - a. STRONG-kids Screening Tool
 - b. Pediatric Yorkhill Malnutrition Score (PYMS)
 - c. A step-by-step guide to using STAMP
3. Skrining Gizi Lansia

- a. Nutrition Screening Initiative (NSI)
- b. Mini- Nutritional Assesment (MNA)

Penelitian ini menggunakan metode skrining gizi Mini- Nutritional Assesment (MNA).

- a. Mini Nutritional Assesment (MNA)

Mini Nutritional Assesment Short Form (MNA) merupakan metode skrining gizi yang digunakan oleh lansia. MNA dipilih sebagai instrumen gizi lansia karena dianggap lebih spesifik, sederhana, tidak memakan waktu lama, serta validitasnya telah diuji oleh berbagai studi. Formulir skrining MNA terdiri dari 6 pertanyaan, meliputi apakah pasien mengalami penurunan nafsu makan selama 3 bulan terakhir, apakah pasien mengalami penurunan berat badan selama 3 bulan terakhir, mobilitas pasien, apakah pasien mempunyai penyakit psikologis, apakah pasien menderita neuropsikologis, dan body mass index (BMI). Penghitungan BMI hanya dilakukan oleh ahli gizi atau dietisien. Lalu, total skor akan dibandingkan dengan parameter skrining, apabila skor skrining 12-14 poin maka pasien dalam status gizi normal, skor skrining 8-11 poin yang berarti pasien beresiko malnutrisi, dan skor skrining 0-7 poin yang berarti pasien malnutrisi.