

Asuhan Gizi Pada Pasien *Congestive Hearth Failure*, Edema Paru, *Bronkopneumonia*, Diabetes Melitus di Bangsal Mawar RSUD Prof. Dr. Margono Soekarjo Purwokerto

Naela Putri Salsabila*, Agus Prastowo**, Idi Setyobroto*

* Departement of Nutrition, Health Polytechnic Ministry of Health Yogyakarta, Indonesia

**Nutrition Installation of RSUD Prof. Dr. Margono Soekarjo Purwokerto

Article Info

Article history:

Received Jul 20th, 2023

Revised Aug 20th, 2023

Accepted Aug 26th, 2023

Keyword:

Gagal jantung

Edema paru

Bronkopneumonia

DM

Asuhan gizi

ABSTRACT

Penyakit jantung menjadi penyebab kematian tertinggi di seluruh dunia sejak 20 tahun terakhir(1). Hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) pada tahun 2018 menunjukkan prevalensi penyakit jantung sebesar 1,5%. Gagal jantung yang berlangsung lama menyebabkan terjadinya edema paru dan edema pada organ lain. Adanya bronkopneumoni menambah parah terjadinya edema pada paru. Diabetes melitus (DM) merupakan salah satu penyakit tidak menular yang menjadi prioritas untuk ditindaklanjuti. Prevalensi DM di Indonesia berdasarkan hasil Riskesdas 2018 yaitu sebesar 8,5%. Tujuan penelitian ingin mendeskripsikan proses asuhan gizi terstandar pada pasien CHF, Edema Paru, Bronkopneumoni, DM di Bangsal Mawar RSUD Prof. Dr. Margono Soekarjo Purwokerto Jenis penelitian deskriptif dengan desain studi kasus. Pengumpulan data dengan metode wawancara dan observasi (data primer) dan dokumentasi (data sekunder). Dilakukan dengan pendekatan Nutrition Care Process meliputi asesmen, diagnosis, monitoring dan evaluasi secara berkala. Setelah dilakukan proses asuhan gizi terstandar selama 3 hari berturut-turut, kondisi klinis/fisik pasien membaik ditandai dengan edema dan keluhan berkurang, asupan makan pasien meningkat bertahap (mencapai 50%). Namun data biokimia masih menunjukkan hiperglikemia dan status gizi tetap kurang. Kesimpulan akhir, asupan makan pasien meningkat bertahap, klinik/fisik membaik, biokimia masih belum normal dan status gizi yaitu gizi kurang

Copyright © Jurnal Teknologi Kesehatan (Journal of Health Technology).

All rights reserved.

Corresponding Author:

Naela Putri Salsabila

Departement of Nutrition Health,

Health Polytechnic Ministry of Health Yogyakarta, Indonesia,

Jl. Tata Bumi No.3, Banyuraden, Gamping, Sleman DIY

Email: naelapuput6@gmail.com

1. PENDAHULUAN

Penyakit jantung menjadi penyebab kematian tertinggi di seluruh dunia sejak 20 tahun terakhir (1). Hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) pada tahun 2018 meningkat menjadi 1,5% dari yang sebelumnya pada tahun 2013 yaitu 0,13% (2). Selama tahun 2002-2013 pasien dengan *heart failure with reduced ejection fraction* (HF-rEF) memiliki prevalensi edema paru sebesar 75-83% (3). Gagal jantung merupakan sindrom klinis yang disebabkan oleh gangguan struktural maupun fungsional pengisian ataupun pengeluaran ventrikel sehingga jantung tidak mampu menyuplai oksigen yang dibutuhkan jaringan (3).

Penyebab secara umum yaitu rusak atau berkurang massa otot jantung karena iskemik akut atau kronik, peningkatan resistensi vaskuler karena hipertensi atau karena takiaritmia (fibrilasi atrial) (4). Hal ini akan menyebabkan jantung mengalami kegagalan fungsi memompa dan pengisian ventrikel. Kemudian berlanjut tubuh akan kekurangan suplai darah dan tubuh merespon dengan mengaktifkan sistem *renin angiotensin aldosterone* (RAAS). Sistem ini meningkatkan retensi cairan dengan tujuan mengembalikan sirkulasi darah sehingga suplai darah diharapkan kembali normal. Namun masih terjadinya kegagalan ventrikel kiri memompa, maka kerja RAAS terus berlanjut dan semakin meningkatkan retensi cairan. Karena kondisi gagal jantung, cairan terakumulasi di atrium kiri sehingga menyebabkan peningkatan tekanan atrium dan

terjadilah aliran backward dari atrium kiri melewati vena pulmonal menuju paru-paru yang kemudian menyebabkan edema paru. Edema paru yang sudah parah akan berlanjut menjadi edema kaki (bentuk pitting), peningkatan tekanan vena jugular, edema hepar (*hepatomegaly/splenomegaly*) dan asites.

Bronkopneumonia tetap menjadi masalah kesehatan utama meskipun terdapat kemajuan dalam bidang antibiotik. Hal ini dikarenakan munculnya organisme rumah sakit yang resisten terhadap antibiotik. Keberadaan organisme dan penyakit baru seperti AIDS (*Acquired Immunodeficiency Syndrome*) semakin memperluas cakupan dan luasnya kemungkinan terjadi bronkopneumonia (5). Bronkopneumonia adalah infeksi akut pada paru-paru yang mengenai lobulus paru mulai dari parenkim sampai perbatasan bronkus. Penyebabnya yaitu bakteri, virus, jamur, dan benda asing lain. Bronkopneumonia ditandai dengan bercak infiltrate pada lapang paru dan gejala yang tampak yaitu sesa nafas, pernafasan cuping hidung dan sianosis di sekitar hidung atau mulut. Bronkopneumonia sering terjadi pada bayi dan orang dengan usia lanjut (6).

Diabetes melitus (DM) merupakan salah satu penyakit tidak menular yang menjadi prioritas untuk ditindaklanjuti. Prevalensi dan jumlah kasus DM terus meningkat dalam beberapa decade terakhir. Prevalensi DM dunia meningkat dari 4,7% menjadi 8,5% sejak tahun 1980 pada populasi orang dewasa (7). Prevalensi DM di Indonesia berdasarkan hasil Riskesdas 2018 yaitu sebesar 8,5%, meningkat dari Riskesdas sebelumnya pada tahun 2013 yaitu 6,9% (2). DM disebut juga *the silent killer* karena dapat mengenai semua organ dan menimbulkan berbagai keluhan. Orang yang menderita DM sangat berisiko menderita penyakit lain seperti jantung coroner, gagal ginjal, gangrene dan kerusakan retina (8).

DM mempunyai karakteristik hiperglikemia karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau keduanya. Kedua hal ini menjadi penyebab terjadinya DM yang akan dibedakan menjadi DM tipe 1 dan tipe 2. DM tipe 1 terjadi karena kegagalan produksi insulin baik parsial atau total (sebab autoimun dan genetik). DM tipe 2 ditandai dengan resistensi insulin ketika hormon insulin diproduksi dengan jumlah yang tidak memadai atau dengan bentuk yang tidak efektif (9). Pada diabetes dimana didapatkan jumlah insulin yang kurang atau pada keadaan kualitas insulinnya tidak baik (resistensi insulin), meskipun insulin ada dan reseptor juga ada, tapi karena ada kelainan dalam sel itu sendiri pintu masuk sel tetap tidak dapat terbuka, tetap tertutup hingga glukosa tidak dapat masuk sel untuk dibakar (dimetabolisme). Akibatnya glukosa tetap berada di luar sel, hingga kadar glukosa dalam darah meningkat (10).

Kadar glukosa darah yang tinggi pada pasien DM dapat merusak pembuluh darah dan sirkulasi darah di seluruh tubuh termasuk jantung. Pada penderita DM maka metabolisme tubuh terganggu karena tingginya kadar gula dalam darah yang menyebabkan aterosklerosis, inflamasi dan stress oksidatif. Aterosklerosis menyebabkan tekanan darah meningkat sehingga jantung harus bekerja lebih keras untuk memompa darah. Inflamasi yang terus menerus terjadi terutama pada jaringan otot jantung menyebabkan sel-sel rusak dan terjadilah kelemahan karena sel yang masih berfungsi hanya sebagian. Begitu juga dengan stress oksidatif, sel yang tidak mendapatkan suplai makanan karena gula tidak bisa masuk ke dalam sel lama-kelamaan akan mati. Karena sel-sel ini banyak yang mati maka jaringan organ akan terganggu, sehingga sebagian jaringan (otot jantung) yang masih berfungsi akan bekerja lebih keras untuk mempertahankan fungsi dari kerja jantung. Kondisi ini menimbulkan kelelahan pada jantung dan jika terus terjadi jantung akan berhenti melakukan fungsinya.

Terapi gizi menjadi salah satu faktor penunjang utama penyembuhan tentunya harus diperhatikan agar pemberian tidak melebihi kemampuan organ tubuh untuk melaksanakan fungsi metabolisme. Terapi gizi harus sesuai disesuaikan seiring dengan perubahan fungsi organ selama proses penyembuhan, dengan kata lain pemberian diet harus dievaluasi dan diperbaiki sesuai dengan perubahan keadaan klinis dan hasil pemeriksaan laboratorium. Penatalaksanaan diet pada pasien CHF, Edema Paru, Bronkopneumonia, DM yaitu diberikan diet DM RG (Rendah Garam). Pemberian diet ini pada dasarnya tetap memberikan energi cukup dengan penurunan asupan karbohidrat sederhana (menjaga kadar GDS tetap dalam batas normal), ditambah juga memperhatikan prinsip 3J (jumlah, jadwal, jenis), dan penurunan asupan Natrium (membantu mengurangi edema).

2. METODE

Jenis penelitian ini adalah penelitian deskriptif, dengan desain studi kasus. Kriteria inklusi subjek yaitu : pasien menderita penyakit dengan dokter penanggung jawab merupakan dokter spesialis penyakit dalam, menjalani rawat inap minimal 4 hari dan setuju untuk menjadi subjek penelitian. Kriteria eksklusi yaitu : pasien pulang atau meninggal sebelum selesai intervensi (<3 hari/9x makan).

Penelitian dilakukan mulai tanggal 2 Juni sampai dengan 5 Juni 2023 di Bangsal Mawar RSUD Prof. Dr. Margono Soekarjo Purwokerto. Studi kasus ini dilakukan dengan pendekatan Nutrition Care Process meliputi asesmen, diagnosis, monitoring dan evaluasi secara berkala. Data yang digunakan merupakan data primer yang diperoleh langsung dengan wawancara kepada keluarga pasien dan observasi langsung kepada pasien, serta data sekunder didapat dari rekam medis. Penyajian data dalam bentuk narasi, tabel dan gambar.

3. HASIL DAN PEMBAHASAN

3.1. Gambaran Kasus

Pasien Ny. S, perempuan suku Jawa, usia 62 tahun, beragama islam. Masuk RS tanggal 1 Juni 2023 mengalami *CHF, Edema Paru, Bronkopneumonia, DM*, dengan keluhan sesak nafas sejak pagi, kedua kaki bengkak sejak 3 hari yang lalu, batuk, demam. Saat assesmen pasien mengeluhkan sesak nafas sudah membaik, kedua kaki bengkak sudah berkurang dan kaki kanan masih sakit. Riwayat penyakit dahulu yaitu DM, jantung, dan stroke. Pengobatan yang telah diterima berupa Infus *NaCl 0,9%* 10 tpm, inj.*furosemid/8 j*, inj.*ceftriaxone 1 g/12 j*, inj.*OMZ/24 j*, *ISDN 3x1*, *miniaspilet 1x1*, *valsartan 1x160 mg*, *kalitake 3x1*, transfuse PRC 2 kolf, O₂ NK 3 lpm, NAC 3x1, akarbose 2x50 mg. Pasien dilakukan skrining menggunakan form skrining MNA (Mini Nutritional Assesment) dan hasilnya yaitu mendapat skor 5 yang berarti pasien dalam kategori malnutrisi sehingga membutuhkan pengkajian lebih lanjut.

3.2. Antropometri

Data antropometri yang dilakukan saat mengambil data adalah ULNA, LLA, dan lingkaran betis. Hasil pengukuran ULNA 25,5 cm, LLA 23 cm, dan lingkaran betis 24 cm. BBI dari hasil perhitungan yaitu 46,8 kg. Sedangkan BBK yaitu 41,4 kg. Pada kasus ini status gizi pasien dihitung berdasarkan %LLA dan diperoleh hasil 75,9% yaitu gizi kurang.

Setelah dilakukan intervensi selama 3 hari, data antropometri pasien mengalami perubahan yaitu LLA 24 cm sehingga status gizi berdasarkan %LLA menjadi 79,2% → gizi kurang).

3.3. Biokimia

Tabel 1. Hasil Pengkajian Data Biokimia Pasien Sebelum Intervensi

Kode IDNT	Data Biokimia	Hasil	Nilai Rujukan	Ket.
Darah Lengkap				
	Basofil	0,1%	0 – 1	N
	Batang	0,0%	3 – 5	L
	Eosinofil	1,4%	0,7 – 5,4	N
	Limfosit	20,5%	20,4 – 44,6	N
	Monosit	6%	3,6 – 9,9	N
	Segmen	72%	50 – 70	H
	Eritrosit	2,77 x 10 ⁶ /uL	4,11 – 5,55	L
	Ganulosit	5430/uL	-	N
BD.1.10	Hematokrit	24,7%	34-45	LL
	Hemoglobin	7,8 g/dL	10,9 – 14,9	LL
	Leukosit	7530 /mm ³	4790 - 1134	N
	MCH	28 pg/cell	22,6 – 31	N
	MCHC	31,7 g/dL	30,8 – 35,2	N
	MCV	89,2 fL	71,8 – 92	N
	MPV	7,6 fL	9,4 – 12,3	L
	RDW	20,2%	11,3 – 14,6	H
	Total limfosit count	1540	1000-4800	N
	Trombosit	340000/uL	216000 – 451000	N
BD.1.5	Glukosa Sewaktu	201 mg/dL	70 – 139	HH
BD.1.2	Kalium	5,9 mEq/L	3,4 – 4,5	HH
	Kalsium	8,33 mg/dL	8,6 – 10,3	L
	Klorida	115 mEq/L	96 -108	H
	Kreatinin	2,19 mg/dL	0,50 – 1,00	HH
	Natrium	133 mEq/L	134 – 146	L
	Ureum	53,9 mg/dL	15 – 40	H

Data biokimia pasien yang dilakukan pemeriksaan pada tanggal 1 Juni mendapatkan hasil yaitu anemia normositik normokromik, hiperglikemia, hiperkalemia, hiperuremia, hyponatremia, dan hipokalsemia.

Tabel 2. Hasil Pengkajian Data Biokimia Pasien Setelah Intervensi

Data Biokimia	3/6/23	4/6/23	5/6/23
GDS (mg/dl)	-	-	-
GDP (mg/dl)	119		
GD2PP (mg/dl)	163	-	-

Pemeriksaan biokimia yang dipantau selama intervensi yaitu GDS Namun kadar GDS hanya diperiksa di awal pasien masuk. Selama intervensi pasien diperiksa kadar GDP dan GD2JPP. Hasilnya yaitu pasien masih mengalami hiperglikemia kadar GDP dan GD2JPP tinggi.

3.4. Klinik/Fisik

Tabel 3. Hasil Pengkajian Data Klinik/Fisik Pasien Sebelum Intervensi

Kode IDNT	Data Biokimia	Hasil
PD.1.1.1	Penampilan Keseluruhan	KU sedang, composmentis
PD.1.1.2	Bahasa Tubuh	Lemah
PD.1.1.4	Sistem jantung-paru	Sesak nafas
PD.1.1.7	Ekstremitas	Kaki kanan sakit
PD.1.1.16	Udem	Kedua kaki bengkak
PD.1.1.18	Gigi geligi	Gigi tidak lengkap
PD.1.1.21	Vital sign	2 Juni 2023
	Tekanan darah (nilai normal: 120/80 mmHg)	Tekanan darah = 164/68 mmHg (tinggi)
	Nadi (nilai normal: 60-100 x/menit)	Nadi = 89 x/menit (normal)
	Respirasi (nilai normal : 20-30 x/menit)	RR = 23 x/menit (normal→dengan bantuan O2 NK 3
	Suhu (nilai normal : 36-37 °C)	lpm) Suhu = 37°C
Pemeriksaan Penunjang : Thorax AP		
	- Cardiomegali (LV, LA) disertai elongation aorta	
	- Edema pulmonum	
	- Efusi pleura duplex	

Hasil pemeriksaan fisik/klinis pasien Ny. S dalam keadaan sedang dan composmentis, terlihat lemah, kedua kaki bengkak dan sakit yang kanan, gigi tidak lengkap serta hipertensi. Respirasi normal dengan bantuan O2 NK 3 lpm. Hasil pemeriksaan thorax menunjukkan cardiomegali (LV, LA) disertai elongation aorta, edema pulmonum dan efusi pleura duplex.

Tabel 4. Hasil Pengkajian Data Klinik/Fisik Pasien Setelah Intervensi

Parameter	TANGGAL		
	3/6/23	4/6/23	5/6/23
Tekanan Darah (mm/Hg)	178/101	160/90	157/97
Suhu (°C)	36,8	37	37
Nadi (x/menit)	78	89	69
RR (x/menit)	22	20	20
Keluhan	Sesak nafas dan kedua kaki bengkak (pitting edema >2 detik)	Sesak nafas berkurang, kedua kaki bengkak berkurang (pitting edema >2 detik)	Kedua kaki bengkak berkurang, batuk berkurang (pitting edema <2 detik), demam

Monitoring fisik/klinis, vital sign dan keluhan pasien selama 3 hari pemberian intervensi yaitu pasien hipertensi. Nadi sempat turun pada hari ketiga intervensi namun masih dalam batas normal. Respirasi dalam batas normal. Suhu dalam batas normal, namun pada hari ketiga intervensi pasien merasa demam. Keluhan berupa edema dilakukan monitoring dengan cara menekan pada daerah yang bengkak (pitting). Selama intervensi, pitting edema pada pasien berkurang yaitu <2 detik. Pada CHF terjadi bendungan cairan karena ketidakmampuan jantung memompa darah yang pada akhirnya terjadi peningkatan tekanan hidrostatik pada pembuluh darah kapiler dan mengakibatkan perembesan cairan ke jaringan interstitium sehingga terjadi edema. Edema pada ekstremitas bawah adalah salah satu manifestasi dari CHF kanan (11).

3.5. Dietary History

Berdasarkan hasil FFQ secara kualitatif asupan pasien kurang terutama karbohidrat dan protein serta pasien masih mengonsumsi SKM setiap harinya. Hasil SQFFQ, semua % asupan pasien kurang. Pasien belum pernah mendapatkan konseling gizi. Makanan yang dikonsumsi oleh pasien di rumah dimasak oleh suami. Diet yang diberikan pasien adalah Diet TB DM. Berdasarkan hasil recall 24 jam, persentase semua asupan pasien kurang.

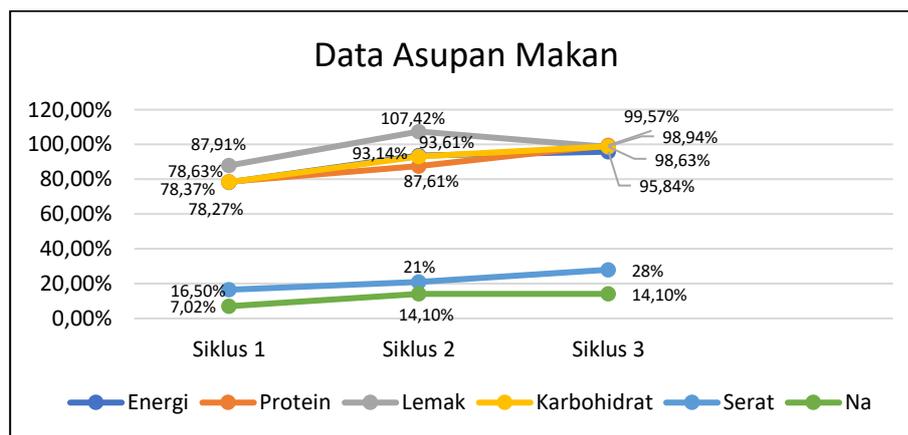
Diagnosis yang ditetapkan dari hasil pengkajian yaitu :

- NI-2.1** Asupan oral inadekuat berkaitan dengan penurunan nafsu makan dan sesak nafas, ditunjukkan dengan hasil recall 24 jam kurang E (16,9%), P (10,5%), L (3,4%), KH (24,1%)
- NI-5.3** Penurunan kebutuhan zat gizi karbohidrat berkaitan dengan gangguan metabolisme karbohidrat, ditunjukkan dengan kadar GDS tinggi (201 mg/dl)
- NI-5.3** Penurunan kebutuhan zat gizi Na berkaitan dengan penumpukan cairan dalam tubuh, ditunjukkan dengan adanya edema di paru dan kedua kaki
- NI-5.3** Penurunan kebutuhan zat gizi K berkaitan dengan retensi cairan, ditunjukkan dengan kadar kalium dalam darah tinggi (5,9 mEq/L) dan pemberian obat penurunan kalium

Intervensi yang diberikan berupa pemberian diet DM RG bentuk lunak, dengan jadwal pemberian 3x makan utama dan 1x selingan. Hasil perhitungan menggunakan rumus PERKENI 2021 yang mana sudah disesuaikan dengan pasien yaitu menggunakan 25 kkal/kg BB untuk jenis kelamin perempuan (12). Protein diberikan normal 1 g/kg BB yang dikalikan dengan BBL. Karbohidrat diberikan 60% dari total kebutuhan energi dikarenakan adanya pembatasan karbohidrat terkait DM (13). Lemak diberikan by difference dengan hasil perhitungan energi dikurangi kalori protein dan karbohidrat. Serat mengikuti anjuran PERKENI yaitu 20 g (12). Natrium diberikan rendah yaitu 1 meq/kgBB yang kemudian dikonversi dalam satuan gram. Sehingga kebutuhan gizi dirinci sebagai berikut : Energi 1404 kkal, protein 46,8 g, lemak 41,6 g, karbohidrat 210,6 g, serat 20 g, natrium 1503,4 g, dan cairan 1380 ml. Makanan utama diberikan sebanyak 9x makan (3 siklus) + 3x selingan. Perencanaan menu semua siklus dalam kategori baik (toleransi ±10%).

Hasil dari recall serta comstock selama 3 hari intervensi yaitu asupan makan pasien untuk siklus pertama kurang. Hal ini dikarenakan pasien masih merasa sesak nafas sehingga makannya sedikit. Untuk siklus kedua dan ketiga baik. Jika dibandingkan dengan target monitoring dan evaluasi, maka pemenuhan zat gizi semua siklus sudah memenuhi target (minimal 50%). Jika dilihat dari hasil comstock saja, maka secara keseluruhan sisa makan pasien sebesar 28,1%. Dengan kata lain makanan yang dimakan pasien selama 3 hari sebesar 71,9%. Penurunan nafsu makan merupakan salah satu gejala yang kurang khas pada penderita gagal jantung. Bahkan bisa sampai hilang nafsu makan. Gejala ini lama kelamaan akan tampak menjadi tanda yang kurang khas yaitu penurunan/kehilangan berat badan (>2 kg/minggu) (14).

Diagram monitoring dan evaluasi asupan energi, protein, lemak, karbohidrat, serat, dan Na siklus 1, 2, dan 3 sebagai berikut :



Gambar 1. Data Asupan Makan Pasien Selama 3 Hari

Dari gambar 5 dapat dilihat bahwa asupan makan pasien terus mengalami peningkatan. Keluhan yang sudah berkurang menyebabkan nafsu makan mulai meningkat. Dari comstock pasien didapat makan rumah sakit tidak habis sepenuhnya, namun setiap kali minum obat pasien mengonsumsinya dengan pisang kepek. Sehingga membantu meningkatkan asupan makan. Selama intervensi pasien tidak mengalami perubahan diet. Sehingga diet yang diberikan sejak awal intervensi hingga akhir intervensi tetap sama yaitu Diet DM RG bentuk lunak.

Arginin (L-Arginin selanjutnya disebut L-Arg) merupakan penyusun alami protein makanan yang dapat membantu mengontrol kadar gula darah pada penderita diabetes. L-Arg adalah *secretagogue* yang kuat dari sistem endokrin karena menginduksi sekresi insulin dan glukagon. L-Arg dapat dimetabolisme oleh arginase dan NOS. Ketika dimetabolisme oleh arginase, L-Arg dipecah menjadi urea dan ornithine menyebabkan disregulasi sel β pankreas, yang menentukan keadaan peningkatan resistensi insulin dan intoleransi glukosa serta kondisi peradangan yang sudah ada sebelumnya. Urea terlibat langsung dalam efeknya sementara L-Ornithine diubah menjadi poliamina oleh ornithine decarboxylase (ODC) dan menjadi L-prolin oleh ornithine amine notransferase (OAT). Ketika dimetabolisme oleh NOS, L-Arg menghasilkan L-sitrulin dan NO, yang penting untuk fungsi endotel, sekresi insulin, dan peningkatan sensitivitas insulin. Dengan demikian, dalam kondisi fisiologis, jalur L-Arg NOS berpartisipasi dalam respon hiperglikemik yang meningkatkan sekresi dan sensitivitas insulin (15)

L-Arg yang merupakan salah satu pembentuk NO (*Nitric Oxide*) berfungsi meningkatkan transport glukosa, menurunkan sintesa glukosa dan glikogen serta menstimulasi pelepasan insulin. Suatu penelitian menunjukkan bahwa pemberian arginin dapat menurunkan kadar glukosa darah dan menghambat laju kerusakan sel β pankreas. Daya hipoglikemik disebabkan karena terhambatnya enzim α glukosidase dalam usus sehingga akan memperlambat penguraian karbohidrat menjadi bentuk sederhana dan akibatnya glukosa akan diperlambat pelepasan dan absorpsinya dalam brush border usus (16).

Pemberian vitamin D pada pasien diabetes melitus dapat menurunkan kadar glukosa darah. Vitamin D berperan dalam homeostasis glukosa dan sensitivitas insulin. Hasil penelitian menyimpulkan pemberian vitamin D secara signifikan menurunkan HbA1c. Vitamin D berfungsi untuk mengatur aliran kalsium melalui membran yang ada pada sel beta di pankreas dan target insulin yang ada pada jaringan perifer. Vitamin D juga dapat merangsang reseptor insulin untuk meningkatkan target insulin terhadap transport glukosa dan berefek langsung pada sitokin untuk memperbaiki adanya inflamasi sistemik. Pada uji klinis pemberian vitamin D dapat memperbaiki resistensi insulin. Reseptor vitamin D yang terdapat pada sel beta pankreas dapat mengaktifkan hidrosilase 1α , vitamin D juga respon untuk meningkatkan transkripsi gen reseptor insulin untuk mengurangi kenaikan hiperglikemik dengan menginduksi sel β pankreas (17).

Inhibitor jalur renin-angiotensin-aldosteron (RAAS) adalah penyebab umum hiperkalemia pada populasi jantung. Penghambat enzim pengubah angiotensin (ACE) dan penyekat AT1 (ARB) menyebabkan hiperkalemia dengan menghambat sekresi aldosteron yang dimediasi oleh angiotensin-II oleh kelenjar adrenal. Mereka juga mengubah aliran darah ginjal dengan menyebabkan vasodilatasi arteriol eferen yang menyebabkan penurunan laju filtrasi glomerulus. Antagonis reseptor mineralokortikoid (MRA) secara langsung memblokir sekresi aldosteron yang menyebabkan hiperkalemia dengan mengurangi ekskresi kalium ginjal. Pada gagal jantung, renin disekresikan oleh sel juxtaglomerular sebagai respons terhadap penurunan aliran darah ginjal dan tekanan perfusi yang memulai kaskade RAAS. Pada pasien sehat, peningkatan kadar aldosteron menyebabkan ekskresi kalium. Namun, pada pasien dengan gagal jantung, peningkatan aldosteron meningkatkan reabsorpsi natrium, sehingga lebih sedikit natrium yang dialirkan ke nefron distal yang mengakibatkan gangguan ekskresi kalium (18).

3.6. Konseling

Konseling gizi dilaksanakan setelah selesai memberikan 9x pemorsian. Pelaksanaan konseling sekaligus melakukan monitoring dan evaluasi. Konseling dilaksanakan di bangsal rawat inap pasien Ny. S kepada keluarga yang menjaga pasien terutama dan pasien. Dimulai dengan melakukan monitoring evaluasi antropometri, asupan makan, keluhan, dan kemudian pemberian konseling gizi dengan media leaflet diet DM, leaflet daftar bahan makanan pengganti dan buku foto makanan. Selama proses konseling berjalan, keluarga dan pasien menyimak penjelasan dengan baik. Timbal balik dari keluarga berupa konfirmasi bahan makanan yang dibatasi. Pada akhir konseling dilakukan review dan kesepakatan mengenai kesanggupan menjalani diet setelah pulang dari RS.

4. KESIMPULAN

Setelah dilakukan intervensi gizi, hasil monitoring dan evaluasi pasien adalah sebagai berikut : status gizi masih dalam kategori gizi kurang, hasil pemeriksaan biokimia menunjukkan hiperglikemia, pemeriksaan fisik edema dan keluhan sudah berkurang namun hasil pemeriksaan vital sign masih hipertensi, asupan makan selama intervensi belum memenuhi standar cukup/baik (90-120%) namun sudah mencapai target yang ditetapkan bertahap (50%).

UCAPAN TERIMAKASIH

Terima kasih saya ucapkan kepada Ny. S dan keluarga yang telah menjadi subjek dalam studi kasus ini, ahli gizi RSUD Prof. Dr. Margono Soekarjo Purwokerto serta dosen pembimbing yang telah banyak memberikan banyak bimbingan dan motivasi dalam penelitian ini.

DAFTAR PUSTAKA

1. WHO. WHO. 2020. WHO reveals leading causes of death and disability worldwide: 2000-2019.
2. RISKESDAS. HASIL UTAMA RISKESDAS 2018 Kesehatan. 2018;20-1.
3. Kamal AF, Wardhana A, Permana AP, Tantri AR. KAPITA SELEKTA KEDOKTERAN. 5th ed. Liwang F, Wijaya E, Yuswar PW, Sanjaya NP, editors. Jakarta: Media Aesculapius; 2020. 591 + xxix.
4. Imaligy EU. Gagal Jantung pada Geriatri. CDK-212. 2014;41(1):19-24.
5. Samuel A. Bronkopneumonia on Pediatric Patient. Kesehatan dan Agromedicine. 2014;1(2):185-9.
6. Mansjoer A, Triyanti K, Savitri R, Wardani WI. Kapita Selektta Kedokteran. 3rd, Jilid 2 ed. Jakarta: Media Aesculapius; 2000.
7. Infodatin. Hari Diabetes Sedunia Tahun 2018. Pus Data dan Inf Kementrian Kesehat RI. 2019;1-8.
8. Lathifah NL. Hubungan Durasi Penyakit dan Kadar Gula Darah Dengan Keluhan Subyektif Penderita Diabetes Melitus. J Berk Epidemiol. 2017;5(2):231-9.
9. ADA. Standards of Medical Care in Diabetes—2018. J Clin Appl Res Educ. 2018;41(January):1-172.
10. Suyono S, Waspadji S, Soegondo S, Soewondo P, Subekti I, Semiardji G, et al. Penatalaksanaan Diabetes Melitus Terpadu. 1st ed. Soegondo S, Soewondo P, Subekti I, editors. Jakarta: Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2009. 346 p.
11. Manggasa DD, Agusrianto, Djua MF. Kombinasi Contrast Bath dengan Foot Massage Menurunkan Edema Kaki Pada Pasien Congestive Heart Failure. Poltekita J Ilmu Kesehat. 2021;15(1):19-24.
12. PERKENI. Pedoman Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 Dewasa di Indonesia 2021. PB PerkeniPERKENI. Jakarta: PERKENI; 2021.
13. PERSAGI, ASDI. Penuntun Diet dan Terapi Gizi. 4th ed. Suharyati, Hartati B, Kresnawan T, Sunarti, Hidayani F, Darmarini F, editors. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC; 2019. 403 p.
14. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Baumbach A, Böhm M, Burri H, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021;42(36):3599-726.
15. Forzano I, Avvisato R, Varzideh F, Jankauskas SS, Cioppa A, Mone P, et al. L-Arginine in diabetes: clinical and preclinical evidence. Cardiovasc Diabetol. 2023;22(1):1-7.
16. Utari DM, Rimbawan R, Riyadi H, Muhilal M, Purwastyastuti P. Potensi Asam Amino pada Tempe untuk Memperbaiki Profil Lipid dan Diabetes Mellitus. Kesmas Natl Public Heal J. 2011;5(4):166-70.
17. Wijayanti RB, Novita I, Aisyah R, Risanti ED. Hubungan Kadar Vitamin D dan Penurunan Kadar Glukosa Darah Penderita Diabetes Mellitus. Proceeding of The URECOL. 2021;532-42.
18. Sidhu K, Sanjanwala R, Zieroth S. Hyperkalemia in heart failure. Curr Opin Cardiol. 2019;34(0):1-6.

BIOGRAPHY OF AUTHORS

	<p>Nama : Naela Putri Salsabila, S.Tr.Gz Tempat, Tanggal Lahir : Cilacap, 24 Januari 2000 Nomor handphone : 087830259630 e-mail : naelapuput6@gmail.com Alamat (KTP) : Jl. Merak 15 Rt 07 Rw 09 Bajing Kulon, Kroya, Cilacap, Jawa Tengah Riwayat Pendidikan : 2018-2022 Poltekkes Kemenkes Yogyakarta Prodi STr Gizi dan Dietetika 2023-sekarang Poltekkes Kemenkes Yogyakarta Prodi Pendidikan Profesi Dietisien</p>
<p>Second author's</p>	<p>Nama : Dr. Agus Prastowo, S.ST., M.Kes., RD Kepala Instalasi Gizi RSUD Prof. Dr. Margono Soekarjo Purwokerto</p>
<p>Thirth author's</p>	<p>Nama : drh. Idi Setiyobroto, M. Kes Dosen Jurusan Gizi Poltekkes Kemenkes Yogyakarta</p>

--	--