

PATOLOGI PENYAKIT TIDAK MENULAR



Ns. Putri Irwanti Sari, S.Kep., M.Kep | Dr. Risma Dumiri Manurung S.Kep., Ns., M.Biomed
Nonce Nova Legi, SST, M.Si | Irza Nanda Ranti, DCN, M.Si
Pramitha Sari, S.Gz, RD, M.H.Kes | Vera T Harikedua, SST, MPH
Ns. Evodius Nasus, S.Kep, M.E | Ida Djafar, S.Kep., Ns., M.Kep
Ns. Muh. Firman Yudiatma M.Kep | Ns. Lukman Handoyo, M.Kep., Sp.Kep.K
Asmawati G., SKM., M.Kes | Apt. Rizky Yulion Putra., S.Farm., M.Farm
Manuntun Rotua, SKM., M.Kes | Ns. Hamka, M.Kep., RN., WOC(ET)N

PATOLOGI PENYAKIT TIDAK MENULAR

Ns. Putri Irwanti Sari, S.Kep., M.Kep

Dr. Risma Dumiri Manurung S.Kep., Ns., M.Biomed

Nonce Nova Legi, SST, M.Si

Irza Nanda Ranti, DCN, M.Si

Pramitha Sari, S.Gz, RD, M.H.Kes

Vera T Harikedua, SST, MPH

Ns. Evodius Nasus, S.Kep, M.E

Ida Djafar, S.Kep., Ns., M.Kep

Ns. Muh. Firman Yudiatma M.Kep

Ns. Lukman Handoyo, M.Kep., Sp.Kep.K

Asmawati G., SKM., M.Kes

Apt. Rizky Yulion Putra., S.Farm., M.Farm

Manuntun Rotua, SKM., M.Kes

Ns. Hamka, M.Kep., RN., WOC(ET)N

Editor :

La Ode Alifariki, S.Kep., Ns., M.Kes



PATOLOGI PENYAKIT TIDAK MENULAR

Penulis:

Ns. Putri Irwanti Sari, S.Kep., M.Kep
Dr. Risma Dumiri Manurung S.Kep., Ns., M.Biomed
Nonce Nova Legi, SST, M.Si
Irza Nanda Ranti, DCN, M.Si
Pramitha Sari,S.Gz, RD, M.H.Kes
Vera T Harikedua, SST, MPH
Ns. Evodius Nasus, S.Kep, M.E
Ida Djafar, S.Kep., Ns., M.Kep
Ns. Muh. Firman Yudiatma M.Kep
Ns. Lukman Handoyo, M.Kep., Sp.Kep.K
Asmawati G., SKM., M.Kes
Apt. Rizky Yulion Putra.,S.Farm.,M.Farm
Manuntun Rotua, SKM., M.Kes
Ns. Hamka, M.Kep., RN., WOC(ET)N

ISBN :

978-634-7003-13-3

Editor Buku:

La Ode Alifariki, S.Kep., Ns., M.Kes

Cetakan Pertama : 2024

Diterbitkan Oleh :

PT MEDIA PUSTAKA INDO

Jl. Merdeka RT4/RW2 Binangun, Kab. Cilacap, Jawa Tengah

Website: www.mediapustakaindo.com

E-mail: mediapustakaindo@gmail.com

Anggota IKAPI: 263/JTE/2023

Hak Cipta dilindungi oleh undang-undang. Dilarang memperbanyak sebagian karya tulis ini dalam bentuk apapun, baik secara elektronik maupun mekanik, termasuk memfotokopi, merekam, atau dengan menggunakan sistem penyimpanan lainnya, tanpa izin tertulis dari Penulis.

KATA PENGANTAR

Alhamdulillah, Kami panjatkan kehadirat Tuhan Yang Maha Esa yang telah memberikan rahmat dan hidayah-Nya kepada saya sehingga buku ini dapat tersusun. Buku ini diperuntukkan bagi Dosen, Praktisi, dan Mahasiswa Kesehatan sebagai bahan bacaan dan tambahan referensi.

Buku ini berjudul Patologi Penyakit Tidak Menular mencoba menyuguhkan dan mengemas beberapa hal penting konsep Patologi Penyakit Tidak Menular. Buku ini berisi tentang segala hal yang berkaitan dengan konsep Patologi Penyakit Tidak Menular serta konsep lainnya yang disusun oleh beberapa Dosen dari berbagai Perguruan Tinggi.

Buku ini dikemas secara praktis, tidak berbelit-belit dan langsung tepat pada sasaran. Selamat membaca.

Kendari, 27 Oktober 2024

Penulis

DAFTAR ISI

BAB 1 Pengantar Patologi Penyakit Tidak Menular dalam Konteks Gizi	1
A. Pendahuluan.....	1
B. Konsep Patologi Penyakit Tidak Menular.....	2
BAB 2 Dasar-Dasar Fisiologi dan Patologi Penyakit Tidak Menular	10
A. Dasar-Dasar Fisiologi.....	10
B. Patologi Penyakit Tidak Menular	15
BAB 3 Diabetes Mellitus	25
A. Pendahuluan.....	25
B. Pengaruh Gizi Terhadap Patologi Diabetes Mellitus.....	26
BAB 4 Hipertensi Arteri: Hubungan Antara Asupan Gizi dan Patologi	32
A. Pendahuluan.....	32
B. Hubungan Antara Asupan Gizi dan Hipertensi	33
BAB 5 Penyakit Jantung Koroner: Peran Gizi dalam Pencegahan dan Pengobatan	44
A. Pendahuluan.....	44
B. Tata Laksana Diet dalam Pencegahan dan Penanggulangan Penyakit Jantung Koroner	48
BAB 6 Obesitas; Mekanisme Patologi dan Intervensi Gizi	54
A. Pendahuluan.....	54
B. Obesitas : Mekanisme Patologi dan Intervensi Gizi.....	55
BAB 7 Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK): Aspek Gizi Dalam Manajemen	66
A. Pendahuluan.....	66
B. Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK)	67

C. Manajemen Gizi	76
BAB 8 <u>Gangguan Metabolik</u> : Peran Nutrisi dalam Penyakit Endokrin	82
A. Pendahuluan.....	82
B. Dasar-Dasar Gangguan Metabolik dan Penyakit Endokrin	82
C. Peran Nutrisi dalam Manajemen Gangguan Metabolik.....	88
BAB 9 <u>Alzheimer</u> : Patologi dan Nutrisi	95
A. Pendahuluan.....	95
B. Patologi dan Nutrisi Alzheimer	96
BAB 10 Penyakit Kardiovaskuler: Patologi Penyakit Jantung Koroner, Manajemen Nutrisinya, dan Ketimpangan Manajemen Penyakit pada Kelompok Pria Dewasa	113
A. Pengantar dan Dasar Patologi Penyakit Kardiovaskuler ...	113
B. Manajemen Penyakit Kardiovaskuler di Tatanan Komunitas	116
BAB 11 <u>Sindrom Metabolik</u> ; Aspek Pencegahan & Pengelolaan..	125
A. Pendahuluan.....	125
B. Konsep Sindrom Metabolik (SM)	125
BAB 12 <u>Kanker Payudara</u> : Aspek Gizi dalam Patologi dan Pengelolaan	137
A. Pendahuluan.....	137
B. Aspek Gizi dalam Kanker Payudara	138
C. Aspek Patologi dan Manajemen Kanker Payudara	141
BAB 13 <u>Penyakit Gastrointestinal Kronis</u> : Peran Nutrisi dalam Patologi dan Terapi	153
A. Pengertian Gangguan Gastrointestinal Kronis	153
B. Peran Nutrisi Dalam Patologi dan Terapi Gastrointestinal	165

BAB 14_Keseimbangan Mikronutrien & Patologi Penyakit	
Tidak Menular	169
A. Pendahuluan.....	169
B. Konsep Keseimbangan Mikronutrien & Patologi Penyakit	
Tidak Menular.....	170

BAB 1 | Pengantar Patologi Penyakit Tidak Menular dalam Konteks Gizi

Ns. Putri Irwanti Sari, S.Kep., M.Kep

A. Pendahuluan

Gizi memainkan peran yang menentukan di seluruh wilayah geografis dan kelompok masyarakat dalam berkontribusi terhadap kesehatan manusia, memperkuat ketahanan dan memperpanjang periode bebas dari penyakit tidak menular (PTM) dan meningkatkan kualitas hidup. PTM telah menjadi penyebab terbesar kematian dan *Disability Adjusted Life Years (DALY)* secara global (Gelmini et al., 2020).

Tidak dapat disangkal bahwa tingginya prevalensi penyakit tidak menular terkait dengan sejumlah faktor risiko, termasuk merokok, aktivitas fisik yang rendah, konsumsi alkohol, dan pola makan. Sejumlah besar penelitian telah mengidentifikasi pola makan sebagai faktor utama yang berkontribusi dalam perkembangan penyakit tidak menular. Jika masalah ini tidak ditangani, maka dapat menimbulkan konsekuensi serius, termasuk komplikasi dan kematian, yang secara langsung akan berdampak pada kualitas sumber daya manusia suatu negara.(International Diabetes Federation, 2021)

Gizi yang memadai dipahami sebagai hal mendasar untuk kesehatan yang baik dan kualitas hidup yang baik. Mengingat kompleksitas intrinsik nutrisi, dampak dari berbagai intervensi diet agak kurang jelas, meskipun ada beberapa penelitian yang mencakup usia, geografi, dan pendapatan. Namun, akses terhadap makanan berkualitas, kekebalan tubuh dan respons terhadap peradangan/infeksi, gangguan indera

(misalnya, penglihatan, pengecapan, penciuman) atau mobilitas adalah faktor-faktor yang dapat membatasi asupan atau meningkatkan kebutuhan tubuh akan mikronutrien tertentu dan memengaruhi integritas fisiologis sepanjang hidup sebagai kontributor utama bagi kehidupan yang panjang dan produktif (“umur panjang” yang sehat).

B. Konsep Patologi Penyakit Tidak Menular

1. Pengertian Patologi Penyakit Tidak Menular dalam Konteks Gizi

Penyakit Tidak Menular (PTM) adalah penyakit yang tidak menular dan bukan disebabkan oleh penularan vektor, virus, dan bakteri namun lebih banyak disebabkan oleh perilaku dan gaya hidup. Dominasi masalah kesehatan di masyarakat saat ini mulai beralih dari penyakit menular menjadi ke arah penyakit tidak menular. Penyebab kematian utama penduduk semua golongan umur pada saat ini disebabkan oleh penyakit tidak menular secara berurutan yaitu *stroke*, hipertensi, *diabetes mellitus*, tumor ganas, kanker, penyakit jantung, dan pernafasan kronik (Nixson Manurung, 2018).

Telah terbukti bahwa beberapa hubungan diet-penyakit melibatkan beberapa faktor sekaligus. Faktor diet tidak bekerja sendiri-sendiri, efeknya dimodifikasi atau diperkuat oleh faktor tetap atau faktor yang dapat berubah, seperti: kerentanan genetik, aspek yang berkaitan dengan awal kehidupan dalam uterus; faktor lingkungan dalam hidup individu yang bersangkutan; gaya hidup (Barasi, 2009).

Hubungan antara diet dan penyakit mungkin sederhana jika hanya satu nutrient yang terlibat, dan nutrient tersebut dapat dengan mudah disuplai untuk menyembuhkan penyakit akibat defisiensi. Untuk sebagian besar penyakit terkait nutrisi yang terlihat pada populasi saat ini, hubungan diet-penyakit bersifat rumit. Sebabnya ialah diet bersifat kompleks dan sukar diukur secara akurat. Selain itu, perbedaan dalam kerentanan masing-masing individu

semakin banyak ditemukan Mozaffarian, D., Rosenberg, I., & Uauy, R. (2018).

2. Jenis-jenis Penyakit Tidak Menular

Ada banyak jenis penyakit tidak menular antara lain (Direktorat Jenderal Pelayanan Kesehatan Kemenkes, 2023):

- a. Diabetes; penyakit gangguan metabolismik akibat pankreas tidak memproduksi cukup insulin atau tubuh tidak dapat menggunakan insulin yang diproduksi secara efektif.
 - b. *Stroke*; kondisi ketika pasokan darah ke otak terputus akibat penyumbatan atau pecahnya pembuluh darah di otak sehingga terjadi kematian sel-sel pada sebagian area di otak.
 - c. Penyakit jantung koroner, terjadinya penyumbatan aliran darah pada arteri koroner.
 - d. Hipertensi; peningkatan tekanan darah yang dapat menimbulkan kerusakan pada organ lain; ginjal (gagal ginjal), jantung (penyakit jantung koroner) dan otak (menyebabkan *stroke*).
 - e. Kanker payudara; adanya tumor ganas yang tumbuh di dalam jaringan payudara.
 - f. Kanker leher rahim; tumbuhnya sel-sel tidak normal pada leher rahim.
 - g. Asma; kelainan berupa peradangan kronik saluran napas yang menyebabkan penyempitan saluran napas.
 - h. PPOK (Penyakit Paru Obstruktif Kronik), adanya hambatan aliran udara di saluran napas yang tidak sepenuhnya bisa kembali normal.
3. Komponen Makanan dan Nutrient yang Berperan dalam Kondisi Gizi Tubuh

Studi awal dalam bidang nutrisi (gizi) berawal dari observasi terhadap terhadap penyakit defisiensi, dari sinilah penyembuhan dengan nutrient tunggal akhirnya ditemukan. Sejumlah faktor diet memiliki peran kunci dalam perkembangan penyakit. Faktor-faktor ini dapat diringkas dalam tabel 1.1 (Barasi, 2009).

a. Lemak

Banyak makanan cepat saji atau produk olahan yang mudah dikonsumsi, mengandung lemak dengan kadar tinggi. Diet kaya lemak dapat menyebabkan konsumsi energi secara berlebihan dan keseimbangan energi positif. Komponen spesifik pada asupan lemak juga berpotensi terkait dengan penyakit. Lemak jenuh dihubungkan dengan kadar kolesterol plasma dan risiko penyakit jantung koroner. Rasio yang tepat antara lemak jenuh dan tak jenuh tunggal, dan lemak tak jenuh ganda memiliki arti penting dalam melindungi tubuh dari penyakit jantung koroner.

b. Gula

Makanan dan minuman yang berkadar gula tinggi telah tersebar di seluruh dunia sebagai bagian dari globalisasi pengadaan pangan. Asupan gula yang tinggi umumnya dikaitkan dengan karies gigi, terutama jika gula tersebut berada dalam bentuk yang lengket dan dikonsumsi di antara waktu makan.

c. Karbohidrat kompleks

Karbohidrat kompleks lebih lambat dicerna dan diabsorbsi dari saluran gastrointestinal, sehingga memiliki efek glikemik yang lebih rendah dan dampak metabolic yang lebih sedikit. Banyak makanan yang kaya karbohidrat kompleks juga kaya serat, jika dikonsumsi dalam batas normal bermanfaat untuk kontrol berat badan dan fungsi usus.

d. Alkohol

Alkohol menyebabkan asupan energi berlebihan, jika diminum sebagai tambahan konsumsi makanan yang normal. Asupan alkohol dapat mengganggu asupan makanan sehingga mengakibatkan gizi kurang atau berpotensi malnutrisi yang dapat meningkatkan kerentanan terhadap penyakit tidak menular.

e. Nutrient antioksidan

Kelompok ini, biasanya disebut juga vitamin C, Vitamin E dan karotenoid, mungkin tidak cukup tersedia dalam diet yang kaya akan makronutrien tetapi berkualitas rendah. Contoh diet seperti terlalu sedikit buah dan sayuran meskipun asupan energi tampaknya cukup.

f. Suplemen nutrisi

Terdapat mekanisme fisiologis yang mengatur absorpsi transportasi atau ekskresi di dalam tubuh yang berfungsi melindungi sistem dari kadar nutrien yang berpotensi menyebabkan toksisitas. Mekanisme tersebut dapat gagal berfungsi pada kondisi tertentu, seperti asupan alkohol yang berlebihan, kelainan genetik, atau penyakit ginjal. Nutrient yang masuk ke dalam tubuh dalam jumlah besar dapat merugikan kesehatan.

Mempertahankan status gizi yang baik dan adekuat membawa manfaat yang banyak terutama pada beberapa populasi, namun dapat pula terjadi kelebihan berat badan dan penyakit komorbid yang menyertainya.

Tabel 1. Faktor diet kunci yang terkait dengan gizi atau diet yang tidak seimbang

Konsumsi berlebihan	Konsumsi terlalu sedikit
Lemak, jumlah total; juga lemak jenuh dan mungkin asam lemak n-6	Asam lemak n-3 terutama dengan tingginya asupan lemak n-6
Sumber karbohidrat yang dimurnikan, misalnya gula, produk dengan indeks glikemik tinggi	Karbohidrat kompleks dengan indeks glikemik rendah, misalnya makanan yang seluruhnya dari tumbuhan
Minuman beralkohol	Nutrien antioksidan, dalam makanan yang berasal dari tumbuhan, seperti buah dan sayuran

Konsumsi berlebihan	Konsumsi terlalu sedikit
Garam (sebagai natrium), terutama dalam makanan olahan	Kalium (misalnya dari buah dan sayuran), yang dapat mengimbangi tingginya asupan natrium
Suplemen nutrisi yang tidak dieksrkesikan dari tubuh	

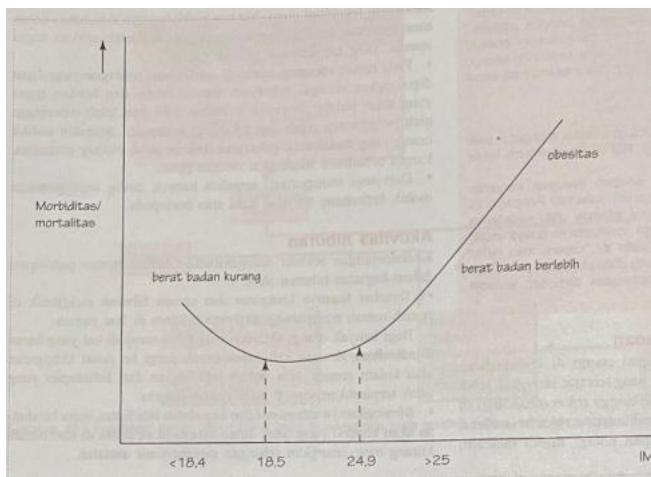
4. Penyakit tidak menular terkait gizi

Kenaikan berat badan terjadi jika asupan energi melebihi keluaran energi selama jangka waktu tertentu. Berat badan berlebih atau obesitas dapat definisikan sebagai akumiasi lemak tubuh secara berlebihan. Pada pria kandungan lemak tubuh yang sehat berjumlah 15% dari keseluruhan berat badan sedangkan pada Wanita mungkin 25%. Akumulasi lemak berlebihan dapat melebihi 50% berat badan total, dan menyebabkan konsekuensi patologis yang berat (Barasi, 2009).

Telah diketahui bahawa terdapat keterkaitan antara prevalensi berat badan berlebih dan obesitas dengan laju morbiditas dan mortalitas di seluruh dunia. Resiko gangguan kesehatan berkorelasi dengan IMT menurut kurva -J (gambar 1.).

Dampak patologis dari berat badan berlebih antara lain:

- Efek metabolik dampaknya gangguan toleransi glukosa, resistensi insulin. Contoh penyakit diabetes melitus tipe 2; penyakit kardiovaskuler termasuk hipertensi, dislipidemia dan gangguan pembekuan darah; kanker (kanker kolon, payudara, endometrium, ginjal dan esofagus); disfungsi hormonal: kelainan menstruasi, perubahan anatomis (Manurung, 2018b).
- Efek mekanis dampaknya bagi muskuloskeletal termasuk osteoarthritis, vena varikosa dan kesulitan bernapas (Manurung, 2018a).
- Komplikasi bedah misalnya risiko anestetik; buruknya penyembuhan luka, infeksi dan resiko trombosis



Gambar 1. Hubungan IMT dan resiko morbiditas serta mortalitas

DAFTAR PUSTAKA

- Barasi, M. E. (2009). *At a Glance Ilmu Gizi* (A. Safitri & R. Astikawati, Eds.; 1st ed., Vol. 1). Penerbit Erlangga.
- Direktorat Jenderal Pelayanan Kesehatan Kemenkes. (2023, May 29). Mengenal Penyakit Tidak Menular. Https://Yankes.Kemkes.Go.Id/View_artikel/2501/Mengenal-Penyakit-Tidak-Menular.
- Gelmini, G., Pettenati, P., Baratta, S., Loss, M. G., Lunghi, M., & Veronese, N. (2020). Evaluation of bio-psycho-social frailty in older persons on the territory: The method and the experience of the 'medesano health house.' *Acta Biomedica*, 91(2), 389-395. <https://doi.org/10.23750/abm.v91i2.9628>
- International Diabetes Federation. (2021, October 12). Diabetes Around the World in 2021.
- Manurung, N. (2018a). Keperawatan Medikal Bedah, Konsep, Mind Mapping dan Nanda Nic Noc, Solusi Cerdas Lulus Ukom Bidang Keperawatan (1st ed., Vol. 3). Trans Info Media.
- Manurung, N. (2018b). Keperawatan Medikal Bedah, Konsep, Mind Mapping dan Nanda Nic Noc, Solusi Cerdas Lulus Ukom Bidang Keperawatan (1st ed., Vol. 2). TIM.
- Mozaffarian, D., Rosenberg, I., & Uauy, R. (2018). The global crisis of diet-related diseases. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 118(12), 2039-2042. <https://doi.org/10.1016/j.jand.2018.09.010>
- Nixson Manurung. (2018). Keperawatan Medikal Bedah (1st ed., Vol. 1). TIM.

BIODATA PENULIS



Ns. Putri Irwanti Sari, S.Kep., M.Kep lahir di Jambi, pada 14 Desember 1990. Penulis menyelesaikan pendidikan S1 dan Pendidikan Ners di STIKES Harapan Ibu Jambi, kemudian penulis melanjutkan studi magister di Fakultas Keperawatan Universitas Airlangga, Surabaya. Sampai saat ini penulis bekerja sebagai Dosen di Jurusan Keperawatan Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Jambi.

BAB 2

Dasar-Dasar Fisiologi dan Patologi Penyakit Tidak Menular

Dr. Risma Dumiri Manurung S.Kep., Ns., M.Biomed

A. Dasar-Dasar Fisiologi

1. Pengertian Fisiologi

Fisiologi atau *Physiology*, kata yang berasal dari bahasa Yunani (*Greek*), adalah ilmu yang mempelajari bagaimana suatu makhluk hidup menjalankan dan melakukan fungsi utama dari seluruh bagian dirinya.

Sebagai contoh, seseorang yang ingin mempelajari fisiologi tentang mekanisme pembesaran uterus selama kehamilan atau alasan di balik kontraksi dinding uterus selama persalinan. Kata Latin "fisiologi" berasal dari kata "fisis", yang berarti "alam" atau "cara kerja". Logos adalah disiplin ilmu pengetahuan. Oleh karena itu, fisiologi adalah bidang ilmu yang mempelajari bagaimana dan apa yang dilakukan oleh setiap jaringan atau bagian alat tubuh dan fungsinya (Khadijah, Astuti, Widaryanti dan Ratnaningsih, 2020).

Menurut Asmirajanti (2020), fisiologi adalah ilmu yang mempelajari bagaimana tubuh berfungsi dalam keadaan normal. Ini adalah ilmu yang mempelajari bagaimana zat hidup berfungsi, menerangkan faktor fisik dan kimia yang bertanggung jawab atas asal, perkembangan, dan gerakan kehidupan. Fisiologi manusia menjelaskan reaksi kimia di dalam sel, kontraksi otot, reproduksi, dan proses perubahan lainnya yang terjadi didalam tubuh.

2. Korelasi Anatomi dan Fisiologi

Kata "anatomi" berasal dari bahasa Yunani (Greek), dan artinya secara harfiah adalah "membuka suatu potongan". Anatomi adalah ilmu yang mempelajari struktur tubuh manusia dari dalam dan luar, serta bagaimana masing-masing bagian berkesinambungan satu sama lain. Anatomi dalam latin berasal dari kata "Ana", yang berarti "bagian" dan "Tomi", yang berarti "iris" atau potongan. Jadi, anatomi juga dapat diartikan sebagai bidang yang mempelajari hubungan antara alat tubuh dan bentuknya secara keseluruhan dan bagian - bagiannya (Wahyuningsih dan Kusmiyati, 2017).

Dari pengertian anatomi diatas dapat disimpulkan bahwa anatomi dan fisiologi memiliki korelasi yang kuat satu dengan yang lain. Ilmu yang saling berkaitan erat dalam teori maupun praktiknya.

3. Klasifikasi Anatomi dan Fisiologi

Anatomi dibagi menjadi dua kategori: (1) anatomi makroskopik; dan (2) anatomi mikroskopik. Anatomi makroskopik mempelajari banyak struktur tubuh yang dapat dilihat dengan mata telanjang, seperti anatomi permukaan (mempelajari karakteristik permukaan), anatomi regional (mempelajari area tertentu), anatomi sistemik (mempelajari organ dalam sistem pencernaan, reproduksi, jantung, dll.), dan anatomi perkembangan (mempelajari perubahan dalam tubuh dari sudut pandang struktur). Mempelajari struktur yang tidak dapat dilihat dengan mata telanjang dikenal sebagai anatomi mikroskopik. Sitologi dan histologi adalah dua bentuk pemeriksaan mikroskopis. Histologi menyelidiki jaringan, sedangkan sitologi menyelidiki sel individu.

Sedangkan fisiologi manusia adalah ilmu yang mempelajari tentang fungsi (faal) dari tubuh manusia. Fisiologi memiliki spesifikasi dari anatomi antara lain yaitu fisiologi sel (mempelajari fungsi dan bagian-bagian

sel), fisiologi spesifik (mempelajari suatu organ), fisiologi sistemik (mempelajari secara sistematis fungsi dari suatu organ), dan fisiologi patologikal (mempelajari efek yang timbul pada suatu organ disebabkan penyakit).

Dari penjelasan diatas dapat kita rangkumkan bahwasanya ilmu anatomi fisiologi adalah ilmu yang mempelajari sistem tubuh secara sistematis untuk mengetahui bentuk dan struktur tubuh serta merta untuk mengetahui fungsi dari bagian-bagian tubuh (Asmirajanti, 2020).

4. Tingkatan Organisasi Anatomi Fisiologi Dalam Tubuh Manusia

Tubuh manusia merupakan suatu organisme yang memiliki susunan dari beberapa elemen kecil hingga elemen besar yang membentuk tubuh itu sendiri yang terstruktur dengan baik. Memiliki kerja yang sistematis satu dengan yang lainnya sehingga menghasilkan suatu fungsi yang stabil dan terorganisir (Asmirajanti, 2020).

Elemen-elemen kecil dan besar yang membentuk suatu organisme tersebut, seperti tubuh manusia memiliki tingkatan dari yang terkecil (mikroskopik) hingga tingkatan yang terbesar (makroskopik). Berikut adalah tingkatan organisasi atau elemen yang membentuk tubuh manusia:

a. Tingkat Atom

Atom berasal dari bahasa Yunani (*Greek*) yaitu *Atomos* (a= tidak, tomos= memotong), tidak dapat dibagi, dipotong. Teori ini dikemukakan oleh Demokritus. Demokritus berpendapat bahwa semua hal dapat diurai menjadi suatu partikel yang paling kecil. Sampai partikel tersebut sudah tidak bisa diuraikan lagi menjadi lebih kecil. Hal itu disebut dengan atom. Atom sendiri terdiri dari satu inti yang disebut dengan Neutron. Memiliki muatan

positif dan negative yang disebut dengan Proton dan Elektron. Ketiga hal tersebut yang membentuk atom. Kemudian atom pun bergabung dengan atom lainnya untuk membentuk suatu tingkatan yang lebih tinggi lagi (Saburni, 2019:7).

b. Tingkat Molekul

Molekul adalah suatu tingkatan yang dibentuk oleh beberapa atom yang saling bergabung dan menjadi satu kesatuan yang kompleks. Contoh molekul yaitu seperti protein, air, hydrogen dll.

c. Tingkat Seluler

Seluler/Sel adalah tingkatan selanjutnya dari molekul yang terbentuk oleh penggabungan dari beberapa molekul sehingga membentuk suatu organel yang memiliki struktur tersendiri.

d. Tingkat Jaringan

Jaringan merupakan sekumpulan sel yang menyatu menjadi satu dan membentuk suatu jaringan yang kompleks. Jaringan pada tubuh manusia sendiri terdiri dari empat jenis jaringan. Yaitu jaringan otot, jaringan ikat, jaringan epitel dan jaringan saraf.

1) Jaringan Otot

Otot merupakan jaringan lunak pada tubuh yang membantu mengontrol pergerakan tubuh. Jaringan otot terdiri dari sel-sel berserat panjang yang dapat berkontraksi dan mengembang ketika ada sinyal dari otak, memungkinkan tekanan diberikan pada otot agar otot dapat bergerak. Sel-sel jaringan otot tersusun sejajar baris dan saling berhubungan, menjadikan jaringan otot sebagai jaringan terkuat dalam tubuh manusia.

2) Jaringan Ikat

Seperti namanya, jaringan ikat menopang dan menyatukan seluruh bagian tubuh agar tetap terikat erat. Jaringan ini mengisi rongga antar

organ. Beberapa jaringan ikat termasuk jaringan adiposa (lemak). Serat kolagen yang membentuk tendon dan ligament. Tulang rawan dan tulang, termasuk jaringan dan sumsum tulang.

3) Jaringan Epitel

Jaringan epitel ditemukan di dalam tubuh dan di lapisan beberapa rongga dan organ dalam. Sel epitel bertanggung jawab atas fungsi tubuh tertentu termasuk sekresi, penyerapan yang selektif, perlindungan, transportasi antar sel, dan rasa. Jaringan epitel terdiri dari sel-sel epitel. Sel-sel ini bisa berbentuk datar atau datar, kubik, atau silinder. Sel-sel dapat dilekatkan dengan erat satu sama lain untuk membentuk lembaran-lembaran tersendiri atau ditumpuk. Bagaikan selimut yang dijahit rapat, epitel memberikan perlindungan unggul pada setiap bagian tubuh manusia.

4) Jaringan Saraf

Jaringan saraf manusia terletak di sistem saraf dan terdiri dari sel-sel khusus tersendiri. Mirip dengan rangkaian listrik, sistem saraf membawa sinyal dari saraf ke sumsum tulang belakang dan otak. Sel yang dikenal sebagai neuron mengirimkan impuls ini, memungkinkan Anda menggunakan seluruh indra Anda, termasuk sentuhan, rasa, dan penciuman (bau).

e. Tingkat Organ

Organ adalah suatu susunan dari sekumpulan jaringan yang bergabung. Sehingga membentuk suatu organ yang memiliki struktur yang baik dan tentunya memiliki fungsi yang berperan penting didalam tubuh manusia. Contohnya jantung.

f. Tingkat Sistem Organ

Sistem organ adalah hubungan dari beberapa organ yang saling berkorelasi antara satu dengan

lainnya yang saling melengkapi dalam membantu suatu proses yang terjadi didalam tubuh manusia. Sehingga terbentuklah suatu sistem pengorganisasian yang sangat penting dalam menunjang kehidupan manusia. Berikut adalah system organ yang ada pada tubuh manusia:

- 1) Sistem Pernapasan
- 2) Sistem Pencernaan
- 3) Sistem Perkemihan
- 4) Sistem Persarafan
- 5) Sistem Kardiovaskuler
- 6) Sistem Integumen
- 7) Sistem Muskular
- 8) Sistem Reproduksi Pria dan Wanita
- 9) Sistem Endokrin
- 10) Sistem Skletal
- 11) Sistem Limfatis

g. Tingkat Organisme

Organisme merupakan tingkatan terbesar. Yaitu gabungan dari kesatuan seluruh sistem organ yang ada didalam tubuh manusia yang memiliki fungsi untuk menjaga keseimbangan, kesehatan dan mempertahankan masa kehidupan seorang manusia (Khadijah, Astuti, Widaryanti dan Ratnaningsih, 2020).

B. Patologi Penyakit Tidak Menular

1. Pengertian Patologi

Patologi berasal dari bahasa Yunani (*Greek*). Patologi (pathos: penderitaan, penyakit., logos: Ilmu) secara harfiah memiliki arti ilmu tentang penderitaan atau penyakit. Patologi adalah bidang keilmuan yang menjembatani praktik klinis dan ilmu dasar serta melibatkan studi tentang penyebab penyakit (etiologi) dan mekanisme yang menyebabkan munculnya tanda dan gejala pada pasien (etiologi) (Kumar, Cotran dan Robbins, 2014).

Patologi adalah ilmu yang mempelajari segala hal yang berhubungan dengan penyakit, yang melibatkan studi tentang penyebab penyakit dan kelainan yang berhubungan dengan perubahan pada tingkat sel, jaringan, dan organ serta menyebabkan tanda dan gejala pada pasien (Kamarlis, Mulia, Badiri, Fajriah dan Ismida, 2019).

Dalam ilmu patologi, terdapat dua istilah penting didalamnya. Etiologi, penyebab utama dari suatu penyakit dan penyebab dari gejala-gejala lainnya. Patogenesis, Mekanisme tahapan perkembangan penyakit. Mekanisme ini menjelaskan bagaimana faktor patogen memicu perubahan seluler dan molekuler yang menyebabkan kelainan fungsional dan struktur spesifik yang merupakan tanda khas penyakit (Kamarlis, Mulia, Badiri, Fajriah dan Ismida, 2019).

2. Pengertian Penyakit Tidak Menular (PTM)

Penyakit Tidak Menular (PTM) adalah penyakit yang tidak menularkan gejala atau tanda-tanda dari penyakit itu sendiri dan bukan disebabkan oleh penularan virus, vektor atau bakteri. Tapi lebih banyak disebabkan pada perilaku dan gaya hidup serta pola makan yang tidak baik sehingga menimbulkan penyakit yang kompleks (Patologi Penyakit Tidak Menular, 2022).

Penyakit tidak menular (PTM) itu ialah:

- a. Penyakit yang tidak menular dari orang ke orang dan berkembang secara perlahan dalam jangka waktu yang lama (kronis).
- b. Penyakit yang bukan disebabkan oleh infeksi bakteri meliputi penyakit degeneratif kronik, antara lain penyakit jantung, stroke, diabetes, kanker, penyakit paru obstruktif kronik, cedera, serta gangguan sensorik dan fungsional.
- c. Penyakit yang timbul karena perilaku pola hidup dan lingkungan yang tidak sehat.

3. Patologi Penyakit Tidak Menular

Penyakit tidak menular (PTM), juga dikenal sebagai penyakit kronis, tidak menular dari orang ke orang. Timbulnya penyakit tidak menular umumnya lambat dan memakan waktu lama. Berdasarkan profil penyakit tidak menular WHO di Asia Tenggara, terdapat lima penyakit tidak menular dengan angka kesakitan dan kematian yang tinggi, yakni penyakit kasus penyakit kardiovaskular, kanker, penyakit pernapasan kronis, diabetes, dan kasus cedera. Empat penyakit tidak menular yang paling umum adalah penyakit kardiovaskular, kanker, penyakit pernafasan kronis, dan diabetes. Proporsi kematian akibat penyakit tidak menular adalah pada penduduk berusia di bawah 70 tahun, dengan penyebab kematian terbanyak adalah penyakit kardiovaskular (39%), disusul kanker (27%), dan penyakit pernafasan kronis. Disusul penyakit organ penyakit dan penyakit pencernaan. Penyakit kasus merupakan PTM Sekitar 30% kematian disebabkan oleh penyakit tersebut, 4% dari kasus disebabkan oleh diabetes.

Oleh karena hasil yang telah didata oleh WHO setiap tahunnya, maka perlu kita teliti mengapa penyakit tersebut sampai memiliki persentase yang cukup tinggi. Maka disinilah peran penting ilmu patologi. Ilmu yang membidangi segala hal tentang penyakit, perubahan yang terjadi mulai dari tingkat sel sampai tingkat organisme yang disebabkan oleh penyakit tersebut. Sehingga menimbulkan gejala dan tanda-tanda secara fisik maupun biologi yang dapat mengganggu kesehatan dan kenyamanan manusia.

Berikut adalah beberapa penyakit tidak menular dengan persentase tertinggi yang menyerang sistem organ pada manusia:

a. Penyakit Kardiovaskuler

Penyakit kardiovaskular adalah penyebab kematian paling umum di seluruh dunia dan diperkirakan akan terus berlanjut. Penyakit kardiovaskular antara lain penyakit jantung koroner, penyakit serebrovaskular, peningkatan tekanan darah, penyakit arteri perifer, penyakit jantung rematik, penyakit jantung bawaan, dan gagal jantung. Penyebab utama penyakit kardiovaskular adalah merokok, kurang aktivitas fisik, dan pola makan yang tidak sehat. Merokok, pola makan yang tidak sehat, dan kurang aktivitas fisik meningkatkan risiko serangan jantung dan stroke. Tekanan darah tinggi tidak menimbulkan gejala, namun dapat menyebabkan serangan jantung dan stroke. Lebih dari 80% kematian akibat penyakit kardiovaskular terjadi di negara-negara berpenghasilan rendah hingga menengah. Status ekonomi yang rendah meningkatkan paparan terhadap faktor risiko dan meningkatkan kerentanan terhadap penyakit kardiovaskular.

b. Penyakit Kanker

Kanker merupakan penyebab kematian nomor dua setelah kematian akibat penyakit kardiovaskular. Jenis kanker yang utama adalah kanker paru-paru, kanker perut, kanker usus besar, kanker hati, dan kanker payudara. Lebih dari 70% kematian akibat kanker terjadi di negara-negara berpendapatan rendah hingga menengah. Dan jumlah kematian diperkirakan akan terus meningkat pada tahun 2030, yaitu diperkirakan sebanyak 11,5 juta kematian. Faktor risiko utama terjadinya kanker adalah merokok, asupan alkohol, faktor pola makan (termasuk asupan sayur dan buah yang tidak mencukupi), kurang aktivitas fisik, Helicobacter pylori, virus hepatitis B, virus hepatitis C, dan berbagai infeksi akibat berbagai jenis penyakit

- kronis. Penyakit Human papillomavirus (HPV) dan radiasi pengion serta risiko lingkungan dan pekerjaan yang terkait dengan radiasi.
- c. Penyakit Pernapasan Kronis
- Penyakit pernafasan kronis meliputi penyakit pada saluran pernafasan dan struktur paru-paru lainnya seperti asma dan alergi pernafasan, penyakit paru obstruktif kronik, dan penyakit paru akibat kerja (dihirup oleh pekerja di tempat kerja karena debu, asap, atau gas berbahaya (kerusakan paru-paru yang disebabkan oleh) sleep apnea, dan hipertensi pulmonal meningkat di mana-mana, terutama di kalangan anak-anak dan orang lanjut usia, dan juga meningkat di daerah berpenghasilan rendah hingga sedang. Penyakit pernafasan kronis sering kali kurang terdiagnosis, kurang diobati, dan kurang dicegah. Faktor risiko penyakit pernafasan kronis antara lain merokok (aktif dan pasif), paparan polusi udara, paparan alergen, infeksi saluran pernafasan berulang pada anak-anak, serta debu dan bahan kimia di tempat kerja.
- d. Penyakit Diabetes Mellitus
- Diabetes adalah penyakit kronis yang terjadi ketika pankreas tidak memproduksi cukup insulin atau ketika tubuh tidak dapat menggunakan insulin yang dihasilkan secara efektif. Risiko kematian pada penderita diabetes dua kali lipat dibandingkan risiko kematian pada orang yang tidak menderita diabetes. Ada dua jenis diabetes: diabetes tipe 1 dan diabetes tipe 2. Diabetes tipe 1 ditandai dengan kurangnya produksi insulin. Tanpa dosis insulin harian, diabetes tipe 1 bisa berakibat fatal. Diabetes tipe 2 disebabkan oleh penggunaan insulin yang tidak tepat. 90% penderita diabetes di seluruh dunia menderita diabetes tipe 2. Hal ini disebabkan oleh kelebihan berat badan dan kurang berolahraga.

Peningkatan kadar gula darah adalah akibat dari diabetes yang tidak terkontrol dan secara perlahan dapat merusak jantung, pembuluh darah, mata, ginjal, dan saraf, sehingga berdampak negatif pada kesehatan dan kualitas hidup.

Penyakit tidak menular merupakan sekelompok penyakit yang sulit didefinisikan. Istilah "penyakit tidak menular" ini ironis karena beberapa penyakit seperti kanker serviks, lambung, dan hati sebagian disebabkan oleh mikroorganisme menular. Namun empat perilaku seperti penggunaan tembakau, konsumsi alkohol, pola makan yang tidak memadai dan kurangnya aktivitas fisik merupakan perilaku yang merupakan faktor risiko dan empat penyakit tidak menular utama (penyakit kardiovaskular, kanker, penyakit pernapasan kronis, dan penyakit pernapasan kronis Diabetes) orang menyumbang 80% kematian akibat kelompok penyakit tidak menular (Patologi Penyakit Tidak Menular,2022).

Karakteristik Penyakit Tidak Menular

Penyakit tidak menular terjadi karena adanya interaksi dengan *agent* (*Non-Living agent*) dan *host* atau manusia yang disebabkan oleh infeksi atau faktor lainnya serta karena keadaan lingkungan.

e. Agent

1. Agen adalah (agen tak hidup): 1) kimia, 2) fisik 3) mekanis, 4) psikologis.
2. Agen tidak menular sangat beragam, mulai dari yang paling sederhana hingga yang paling kompleks (dari molekul menjadi zat dengan ikatan kompleks).
3. Uraian tentang penyakit tidak menular tidak lengkap tanpa mengetahui spesifikasi patogeninya.
4. Patogen non-infeksi dapat menyebabkan tingkat patogenisitas yang berbeda-beda (dinyatakan dalam skala patogenisitas).

Karakteristik dari agent, yaitu:

- 1) Agent dapat memasuki jaringan
 - 2) Agent memiliki kemampuan merusak jaringan : reversible dan irreversible
 - 3) Agent dapat menimbulkan reaksi hipersensitif.
- f. Reservoir
1. Organisme hidup, benda mati (udara, air, tanah dll) dimana agent dapat hidup, berkembang biak dan tumbuh dengan baik merupakan definisi dari reservoir
 2. Reservoir untuk penyakit tidak menulara biasanya adalah benda mati.
 3. Orang yang terekspos/terpapar dengan agent tidak berpotensi sebagai sumber/reservoir tidak ditularkan dari penyakit tidak menular.
- g. Relasi Agent-Host
1. Fase Kontak:
Hal ini dipengaruhi:
 - a. Lamanya kontak
 - b. Dosis
 - c. Patogenitas
 2. Fase Akumulasi terjadi jika jaringan terpapar dalam waktu yang konstan atau stabil dan terus-menerus.
 3. Fase Subklinis menunjukkan gejala/symptom dan tanda/sign yang belum muncul tapi mungkin terjadi kerusakan pada jaringan, yang dipengaruhi oleh:
 - a. Jaringan yang terpapar.
 - b. Tingkat kerusakan yang ditimbulkan (ringan, sedang dan berat).
 - c. Sifat kerusakan (reversible dan irreversible/kronis, mati dan cacat).

- d. Fase Klinis Agent adalah fase yang mana penyakit telah memunculkan reaksi pada host dengan menimbulkan manifestasi (gejala dan tanda).
 - h. Rute dari keterpaparan
- Berikut adalah jalur masuk agent jika host terpapar melalui:
1. Sistem pernafasan.
 2. Sistem digestive
 3. Sistem integumen/kulit
 4. Sistem vaskuler (*Patologi Penyakit Tidak Menular, 2022*).

DAFTAR PUSTAKA

- Kamarlis, Mulia, Badiri, Fajriah dan Ismida. (2019). *Buku Penuntun Praktikum Patologi Anatomi*. Banda Aceh: Universitas Syiah Kuala.
- Khadijah, Astuti, Widaryanti dan Ratnaningsih. (2020). *Buku Ajar Anatomi & Fisiologi Manusia*. Yogyakarta: Respati Press
- Kumar, Cotran dan Robbins. (2012). *Buku Ajar Patologi Robbins, Ed 7, Vol. 1*. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC
- Modul Anatomi Fisiologi. (2020).
https://digilib.esaunggul.ac.id/public/UEU-Course-18877-7_0549.pdf . Diakses tanggal 4 Okt. 2024. https://digilib.esaunggul.ac.id/public/UEU-Course-18877-7_0549.pdf
- Patologi Penyakit Tidak Menular. (2022).
<http://repo.polkesraya.ac.id/2492/>. Diakses tanggal 4 Okt. 2024. <http://repo.polkesraya.ac.id/2492/>
- Wahyuningsih dan Kusmiyati. (2017). *Anatomi Fisiologi*. Jakarta: Kemenkes RI.

BIODATA PENULIS



Dr Risma Dumiri Manurung, S.Kep., Ns., M. Biomed lahir di Tebing Tinggi, pada 11 Agustus 1969. Menyelesaikan pendidikan S1 dan Ners di Fakultas Keperawatan Universitas Sumatera Utara, S2 Prodi Ilmu Biomedik (Fisiologi) Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara dan S3 Ilmu Biologi Fakultas MIPA Universitas Sumatera Utara. Sampai saat ini penulis sebagai Dosen di Jurusan Keperawatan Poltekkes Kemenkes Medan.

BAB 3

Diabetes Mellitus

*** Nonce Nova Legi, SST, M.Si ***

A. Pendahuluan

Survei yang dilakukan World Health Organization (WHO), Indonesia terdapat pada urutan ke-4 dengan jumlah pasien diabetes terbesar di dunia setelah India, Cina dan Amerika Serikat. Namun data Departemen Kesehatan tercatat jumlah pasien diabetes rawat inap maupun rawat jalan di rumah sakit menempati urutan pertama dari seluruh penyakit endokrin. Melihat permasalahan tersebut, menurut Menteri Kesehatan (Menkes), jika tidak dilakukan diintervensi secara serius, maka permasalahan diabetes akan bertambah besar hingga akan sulit untuk menanggulanginya. Untuk itu upaya pencegahan dan penanggulangan tidak dapat dilakukan oleh pemerintah saja tetapi harus oleh semua pihak, karena itu Menkes menghargai dan menyambut baik kegiatan berbagai organisasi profesi dan kemasyarakatan membantu pemerintah dan masyarakat dalam mengatasi masalah diabetes di Indonesia.

Diabetes Mellitus merupakan gangguan metabolismik kronis yang ditandai dengan kadar glukosa darah yang tinggi (hiperglikemia), disebabkan oleh gangguan pada produksi atau fungsi insulin. Insulin merupakan hormon yang diproduksi oleh pankreas dan berfungsi untuk membantu sel-sel tubuh menggunakan glukosa sebagai sumber energi. Ketika tubuh sudah tidak mampu lagi memproduksi insulin dengan cukup atau tidak dapat menggunakanannya secara efektif, glukosa akan menumpuk di dalam darah.

B. Pengaruh Gizi Terhadap Patologi Diabetes Mellitus

Gizi memainkan peran penting dalam patologi dan manajemen diabetes mellitus. Karena diabetes mellitus, khususnya tipe 2, sangat berkaitan dengan pola makan dan gaya hidup, maka pengelolaan asupan gizi yang tepat dapat membantu mengontrol kadar gula darah, mengurangi resistensi insulin, dan mencegah komplikasi serius

1. Karbohidrat dan Pengendalian Gula Darah

Karbohidrat memiliki dampak terbesar pada kadar gula darah karena dipecah menjadi glukosa selama pencernaan. Pada penderita diabetes, konsumsi karbohidrat harus dikelola dengan cermat untuk mencegah lonjakan gula darah. Asupan karbohidrat sederhana (seperti gula rafinasi dan produk tepung putih) yang tinggi dapat memperburuk hiperglikemia dan meningkatkan risiko resistensi insulin.

Indeks Glikemik (IG) adalah konsep penting dalam memilih karbohidrat yang lebih baik. Makanan dengan IG rendah, seperti gandum utuh, sayuran hijau, dan buah-buahan non-manis, membantu menjaga kadar gula darah tetap stabil. Karbohidrat kompleks yang dicerna lebih lambat memberikan lonjakan glukosa yang lebih bertahap, sehingga lebih dianjurkan untuk penderita diabetes.

2. Lemak dan Resistensi Insulin

Asupan lemak juga memainkan peran penting dalam patologi diabetes. Konsumsi lemak trans dan lemak jenuh yang tinggi, seperti yang terdapat dalam makanan cepat saji, daging merah berlemak, dan makanan olahan, dapat memperburuk resistensi insulin. Sebaliknya, lemak sehat, seperti lemak tak jenuh tunggal (ditemukan dalam minyak zaitun dan kacang-kacangan) dan lemak omega-3 (ditemukan dalam ikan seperti salmon), memiliki efek perlindungan dan dapat membantu meningkatkan sensitivitas insulin.

3. Protein dan Keseimbangan Gizi

Protein penting untuk menjaga kesehatan otot dan fungsi tubuh secara keseluruhan, tetapi sumber protein

yang dipilih sangat penting bagi penderita diabetes. Protein dari sumber nabati, seperti kacang-kacangan dan biji-bijian, lebih disarankan karena rendah lemak jenuh. Sumber protein dari hewan, seperti daging merah dan produk susu berlemak tinggi, harus dibatasi karena dapat meningkatkan kadar lemak jenuh dalam darah, yang berkontribusi pada resistensi insulin dan penyakit kardiovaskular.

4. Serat dalam Manajemen Diabetes

Serat, terutama serat larut yang ditemukan dalam sayuran, buah-buahan, kacang-kacangan, dan biji-bijian utuh, sangat penting untuk pengelolaan diabetes. Serat membantu memperlambat penyerapan glukosa dalam darah, sehingga membantu mencegah lonjakan gula darah setelah makan. Diet tinggi serat juga dikaitkan dengan penurunan risiko resistensi insulin dan penurunan berat badan, yang keduanya penting dalam pengendalian diabetes tipe 2.

5. Mikronutrien

Beberapa mikronutrien, seperti kromium, magnesium, dan vitamin D, telah dikaitkan dengan pengelolaan gula darah yang lebih baik dan sensitivitas insulin. Kekurangan magnesium, misalnya, sering dijumpai pada penderita diabetes dan dapat mempengaruhi kemampuan tubuh dalam mengontrol gula darah. Suplementasi yang tepat mungkin diperlukan pada pasien dengan kekurangan tertentu, tetapi harus dilakukan di bawah pengawasan medis.

Manajemen Gizi dalam Pengelolaan Diabetes Mellitus

Gizi yang baik adalah bagian inti dari manajemen diabetes. Tujuan utamanya adalah untuk menjaga kadar gula darah tetap dalam batas normal dan mencegah komplikasi lebih lanjut. Strategi manajemen gizi melibatkan pendekatan yang dipersonalisasi, tergantung pada kebutuhan pasien, termasuk tipe diabetes yang dialami, riwayat kesehatan, dan berat badan.

1. Diet Seimbang dan Perencanaan Makanan

Diet seimbang dengan proporsi karbohidrat, protein, dan lemak yang tepat sangat penting. Penderita diabetes dianjurkan untuk mengonsumsi karbohidrat dalam jumlah sedang, memilih lemak sehat, dan mengonsumsi protein dari sumber-sumber rendah lemak. Perencanaan makan yang teratur dan pengontrolan porsi dapat membantu dalam menjaga kestabilan kadar gula darah sepanjang hari.

2. Diet Rendah Karbohidrat

Beberapa penderita diabetes memilih untuk menerapkan diet rendah karbohidrat untuk mengelola gula darah mereka. Diet ini melibatkan pengurangan asupan karbohidrat total, khususnya yang berasal dari sumber karbohidrat sederhana, dan meningkatkan asupan protein serta lemak sehat. Penelitian menunjukkan bahwa diet rendah karbohidrat bisa efektif dalam mengurangi kadar gula darah dan meningkatkan sensitivitas insulin, terutama pada diabetes tipe 2.

3. Diet Mediterania

Diet Mediterania, yang kaya akan sayuran, buah-buahan, minyak zaitun, kacang-kacangan, ikan, dan biji-bijian utuh, telah terbukti bermanfaat bagi penderita diabetes. Pola makan ini rendah lemak jenuh dan tinggi lemak tak jenuh sehat serta serat, sehingga membantu mengurangi resistensi insulin dan meningkatkan kontrol gula darah.

4. Pengelolaan Berat Badan

Obesitas adalah faktor risiko utama untuk diabetes tipe 2, dan penurunan berat badan yang moderat dapat memberikan dampak signifikan dalam meningkatkan sensitivitas insulin. Penurunan berat badan sebesar 5-10% dari berat badan awal dapat membantu dalam pengendalian gula darah dan bahkan menurunkan dosis obat yang diperlukan.

5. Pemantauan Gula Darah dan Asupan Gizi

Menghubungkan pola makan dengan pemantauan gula darah secara berkala sangat penting untuk memahami

bagaimana tubuh bereaksi terhadap makanan tertentu. Ini membantu penderita diabetes untuk membuat penyesuaian pola makan dan mengidentifikasi makanan yang menyebabkan lonjakan atau penurunan gula darah.

6. **Pentingnya Hidrasi**

Dehidrasi dapat mempengaruhi kadar gula darah, terutama pada penderita diabetes. Mengonsumsi air yang cukup sangat penting untuk membantu tubuh mengelola gula darah dengan baik, dan minuman yang mengandung gula tinggi seperti soda dan jus buah harus dihindari.

Gizi adalah elemen kunci dalam patologi dan manajemen diabetes mellitus. Mengadopsi pola makan sehat dengan pengendalian karbohidrat, lemak sehat, serta serat, dapat membantu dalam mengelola gula darah dan mencegah komplikasi lebih lanjut. Selain itu, pendekatan individual dalam manajemen gizi penting untuk memastikan bahwa kebutuhan nutrisi terpenuhi, dan kadar gula darah dapat dikendalikan dengan baik. Edukasi yang baik tentang gizi dan gaya hidup yang sehat merupakan langkah utama dalam pencegahan dan pengelolaan diabetes mellitus yang efektif.

DAFTAR PUSTAKA

- Aisyah, S. I., Wulan Dari, D., Hayudanti, D., Kaluku, K., Briliannita, A., Fikrinnisa, R., Hendra Al Rahmad, A., Puspasari, K., Diana Sari, Y., Nurhidayati, N., & Nugraheni, F. (2022). *Nutrisi Dalam Nutrisi Dalam Gizi Masyarakat Gizi Masyarakat* (Oktavianis, Ed.). GET PRESS INDONESIA.
- American Diabetes Association (ADA). "Standards of Medical Care in Diabetes – 2023." *Diabetes Care*.
- Evert, A. B., et al. (2019). "Nutrition Therapy for Adults with Diabetes or Prediabetes: A Consensus Report." *Diabetes Care*, 42(5), 731-754
- Fajrin, D. H., Desmawati, Kuntari, A., Chasanah, S. U., Restila, R., Prasetyaningrum, Y. I., Afriani, Y., Frisilia, M., Dewi, D. P., & Ernalia, Y. (2023). *Gizi Kesehatan Masyarakat* (T. Fathurrahman & D. Waluyo, Eds.; 2023rd ed.). Eureka media aksara.
- Franz, M. J., et al. (2015). "Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications." *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 115(8), 1447-1463.
- International Diabetes Federation (IDF). "IDF Diabetes Atlas, 10th Edition." 2021.
- Kadir, S. (2021). *Gizi Masyarakat* (E. Taufiq, Ed.; 2021st ed.). Absolute Media.
- Lailani Kalma, F., & Yulastri, A. (2022). Literature Review : Problems Related to Malnutrition: Causes, Effects, and Countermeasures. *Jurnal Gizi Dan Kesehatan*, 2(2). <https://doi.org/10.36086/jgk.v2i2>
- Wiliyanarti, P. F. (2018). *Buku Ajar Gizi dan Diet* (Nurhidayatullah & R. D. Safari, Eds.; 2018th ed.). UM SURABAYA Publishing.

BIODATA PENULIS



Nonce Nova Legi, lahir di desa Tumpaan, Kab. Minahasa Selatan Sulawesi Utara, 11 Nopember 1975. Menyelesaikan Pendidikan Diploma IV di Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya Malang Peminatan Gizi Masyarakat dan S2 Pascasarjana Universitas Manado Program Studi Ilmu Pangan peminatan Gizi. Sebagai Pelatih Nasional RISKESDAS di Sulawesi Utara dan Di Jawa Timur (2018). PJT Propinsi SSGBI SULUT (2018). PJT SSGI Kab. Minsel Prov. SULUT (2021). PJT Prov. SSGI SULUT (2022). Penulis adalah dosen tetap di poltekkes Kemenkes Jurusan Gizi Manado dan saat ini dipercayakan menjadi Ketua Program Studi Diploma Tiga Gizi Manado sejak tahun 2023.

BAB 4

Hipertensi Arteri: Hubungan Antara Asupan Gizi dan Patologi

Irza Nanda Ranti, DCN, M.Si

A. Pendahuluan

Seseorang didiagnosis mengalami hipertensi ketika hasil pengukuran tekanan darah sistolik (TDS) yang dimiliki ≥ 140 mmHg dan/atau tekanan darah diastolic (TDD) yang dimiliki ≥ 90 mmHg setelah dilakukan pemeriksaan tekanan darah berulang (Unger et al., 2020). Hasil pengukuran ini berlaku untuk seluruh individu/ pasien dengan usia dewasa (> 18 tahun). Hipertensi atau penyakit darah tinggi merupakan suatu keadaan dimana terjadi peningkatan tekanan darah di atas ambang batas normal yaitu 120/80 mmHg (Lukitaningtyas & Cahyono, 2023).

Hipertensi belum diketahui faktor penyebabnya, namun ditemukan beberapa faktor risiko. Banyak faktor yang dapat memperbesar risiko atau kecenderungan seseorang menderita hipertensi, diantaranya ciri-ciri individu seperti umur, jenis kelamin dan suku, faktor genetik serta faktor lingkungan yang meliputi obesitas, stres, konsumsi garam, merokok, konsumsi alkohol, dan sebagainya. Beberapa faktor yang mungkin berpengaruh terhadap timbulnya hipertensi biasanya tidak berdiri sendiri, tetapi secara bersama-sama (Yonata & Pratama, 2016).

Hipertensi menjadi masalah yang serius karena satu dari tigaorang dewasa diseluruh dunia menderita hipertensi. Hipertensi merupakan penyebab kematian ketiga di Indonesia pada semua umur dengan proporsi kematian 6,83%. Hubungan gaya hidup dengan kejadian hipertensi sangat mempengaruhi

beberapa kondisi psikis maupun seseorang. Gaya hidup modern yang saat ini dianut oleh manusia cenderung membuat manusia menyukai hal-hal yang instan. Akibatnya, mereka cenderung malas beraktivitas fisik dan gemar mengonsumsi makanan yang instan, yang memiliki kandungan natrium yang tinggi. Menerapkan pola makan yang sehat memang tidak dapat menjamin jika akan terbebas dari penyakit, namun setidaknya memperhatikan asupan pola konsumsi makanan sehari-hari mampu meminimalisir risiko kemungkinan seseorang terserang penyakit. Pola makan merupakan perilaku paling penting yang dapat mempengaruhi keadaan gizi. Hal ini disebabkan karena kuantitas dan kualitas makanan dan minuman yang dikonsumsi akan mempengaruhi asupan gizi sehingga akan mempengaruhi kesehatan individu dan masyarakat (Putra & Susilawati, 2022)

B. Hubungan Antara Asupan Gizi dan Hipertensi

1. Pengertian Hipertensi Arteri

Hipertensi atau yang lebih dikenal dengan tekanan darah tinggi adalah penyakit kronik akibat desakan darah yang berlebihan dan hampir tidak konstan pada arteri. Tekanan dihasilkan oleh kekuatan jantung ketika memompa darah. Hipertensi berkaitan dengan meningkatnya tekanan pada arterial sistemik, baik diastolik maupun sistolik secara terus-menerus (Lukitaningtyas & Cahyono, 2023).

Seseorang akan dikatakan hipertensi apabila tekanan darahnya melebihi batas normal, yaitu lebih dari 140/90 mmHg. Tekanan darah naik apabila terjadinya peningkatan sistole, yang tingginya tergantung dari masing-masing individu yang terkena, dimana tekanan darah berfluksi dalam batas-batas tertentu, tergantung posisi tubuh, umur, dan tingkat stress yang dialami (Tambunan et al., 2021).

2. Penyebab Hipertensi

Berbagai hal dapat meningkatkan risiko seseorang mengalami hipertensi. Oleh sebab itu, untuk mencegah

hipertensi penting sekali untuk mengetahui faktor-faktor yang dapat meningkatkan kemungkinan seseorang terkena hipertensi. Hipertensi atau tekanan darah tinggi dipengaruhi oleh faktor genetik dan lingkungan. Menurut (Ekasari et al., 2021) faktor risiko terjadinya hipertensi dapat dibagi menjadi faktor risiko yang tidak dapat diubah dan faktor risiko yang dapat diubah, yaitu:

a. Faktor risiko hipertensi yang tidak dapat diubah

1) Riwayat keluarga

Faktor genetik cukup berperan terhadap timbulnya hipertensi. Jika kita memiliki riwayat keluarga sedarah dekat (orang tua, kakak atau adik, kakek atau nenek) yang menderita hipertensi, maka kita memiliki risiko untuk mengalami hipertensi menjadi lebih tinggi.

2) Usia

Tekanan darah cenderung lebih tinggi seiring bertambahnya usia. Hal ini disebabkan karena semakin bertambahnya usia, terutama usia lanjut, pembuluh darah akan secara alami menebal dan lebih kaku. Perubahan ini dapat meningkatkan risiko hipertensi. Meskipun demikian, anak-anak juga dapat mengalami hipertensi.

3) Jenis Kelamin

Laki-laki lebih banyak mengalami hipertensi di bawah usia 55 tahun, sedangkan pada wanita lebih sering terjadi saat usia di atas 55 tahun. Setelah menopause, wanita yang tadinya memiliki tekanan darah normal bisa saja terkena hipertensi karena adanya perubahan hormonal tubuh.

b. Faktor risiko hipertensi yang dapat diubah

1) Pola makan tidak sehat

Kebiasaan mengonsumsi makanan tinggi garam atau makanan asin dapat menyebabkan terjadinya hipertensi. Begitu pula dengan

kebiasaan memakan makanan yang rendah serat dan tinggi lemak jenuh.

2) Kurangnya aktifitas fisik

Aktivitas fisik baik untuk kesehatan jantung dan pembuluh darah. Kurangnya aktivitas fisik dapat menyebabkan bertambahnya berat badan yang meningkatkan risiko terjadinya tekanan darah tinggi.

3) Kegemukan

Ketidakseimbangan antara asupan makanan dengan pengeluaran energi menyebabkan kegemukan dan obesitas. Secara definisi, obesitas ialah kelebihan jumlah total lemak tubuh > 20 persen dibandingkan berat badan ideal. Kelebihan berat badan ataupun obesitas berhubungan dengan tingginya jumlah kolesterol jahat dan trigliserida di dalam darah, sehingga dapat meningkatkan risiko hipertensi. Selain hipertensi, obesitas juga merupakan salah satu faktor risiko utama diabetes dan penyakit jantung.

4) Konsumsi alkohol berlebih

Konsumsi alkohol yang rutin dan berlebih dapat menyebabkan berbagai gangguan kesehatan, termasuk di antaranya adalah hipertensi. Selain itu, kebiasaan buruk ini juga berkaitan dengan risiko kanker, obesitas, gagal jantung, stroke, dan kejadian kecelakaan.

5) Merokok

Merokok dapat merusak jantung dan pembuluh darah. Nikotin dapat meningkatkan tekanan darah, sedangkan karbon monoksida bisa mengurangi jumlah oksigen yang dibawa di dalam darah. Tak hanya perokok saja yang berisiko, perokok pasif atau orang yang menghirup asap rokok di sekitarnya juga berisiko mengalami gangguan jantung dan pembuluh darah.

6) Stres

Stres berlebih akan meningkatkan risiko hipertensi. Saat stres, kita mengalami perubahan pola makan, malas beraktivitas, mengalihkan stres dengan merokok atau mengonsumsi alkohol di luar kebiasaan. Hal-hal tersebut secara tidak langsung dapat menyebabkan hipertensi.

7) Kolesterol tinggi

Kolesterol yang tinggi di dalam darah dapat menyebabkan penimbunan plak aterosklerosis, yang nantinya dapat membuat pembuluh darah menyempit sehingga meningkatkan tekanan darah. Selain itu, plak aterosklerotik yang terbentuk juga bisa menyebabkan penyakit jantung koroner, yang bila tidak ditangani dengan baik dapat mengakibatkan serangan jantung. Apabila plak aterosklerotik berada di pembuluh darah otak, bisa menyebabkan stroke.

8) Diabetes

Diabetes dapat meningkatkan risiko terjadinya hipertensi. The American Diabetes Association melaporkan dari tahun 2002-2012 sebanyak 71 persen pasien diabetes juga mengalami hipertensi. Diabetes dapat menyebabkan peningkatan tekanan darah akibat menurunnya elastisitas pembuluh darah, meningkatnya jumlah cairan di dalam tubuh, dan mengubah kemampuan tubuh mengantur insulin.

3. Asupan Gizi

Prinsip utama dari pengaturan makanan untuk orang yang hipertensi adalah membatasi konsumsi makanan ataupun bahan makanan yang mengandung ikatan natrium. Salah satu kunci untuk mengurangi konsumsi natrium atau garam adalah bijak memilih makanan yang dikonsumsi. Bahan makanan secara alami memang mengandung natrium, tetapi hanya dalam jumlah kecil.

Sumber natrium bukan hanya didapatkan dari garam dapur, tetapi juga banyak ditambahkan selama proses pemasakan, khususnya dalam makanan kemasan. Produk makanan yang dipanggang, sereal tertentu, kecap, bumbu penyedap, baking soda, saus tomat atau saus sambal kemasan mengandung natrium tinggi dengan kadar bervariasi sehingga semua makanan/bahan makanan yang diolah menggunakan garam natrium, makanan kalengan, makanan yang diawetkan, dan makanan yang berkadar lemak jenuh tinggi harus dibatasi/dihindari oleh penderita hipertensi (Ilham et al., 2019)

Menurut (Saragih et al., 2022) ada beberapa prinsip aturan makan pada penderita hipertensi ini terdiri dari:

- a. Batasi garam dan makanan olahan

Penggunaan garam yang perlu dibatasi adalah garam natrium yang terdapat dalam garam dapur, soda kue, baking powder, dan vetsin. Natrium dalam tubuh sangat berperan dalam menjaga keseimbangan cairan dan asam basa tubuh. Kelebihan asupan natrium dapat menyebabkan terjadinya ketidakseimbangan cairan dalam tubuh sehingga dapat menyebabkan edema, asites, dan/atau hipertensi. Untuk penderita hipertensi, penggunaan garam dapur tidak dianjurkan atau tidak lebih dari 1 sendok teh dalam sehari.

Selain itu, penderita hipertensi juga perlu menghindarkan makanan dan minuman olahan, kalengan atau cepat saji. Jenis makanan dan minuman tersebut diketahui banyak mengandung natrium seperti kecap, sarden, bakso, sosis, mayones, margarin, mentega, selai, serta buah dan sayur kalengan. Untuk penggunaan mentega dapat diganti dengan mentega tidak asin atau unsalted butter.

- b. Hindari makanan berlemak

Makanan berlemak biasanya memiliki kalori yang tinggi. Makanan berlemak berhubungan dengan

peningkatan berat badan dan peningkatan kadar lemak dalam darah yang dapat memperburuk keadaan penderita hipertensi. Penderita hipertensi perlu menghindari penggunaan makanan atau minuman yang mengandung lemak jenuh, seperti daging berlemak, jeroan, daging kambing, susu full cream, keju dan kuning telur.

Sebaliknya, penderita hipertensi perlu mengonsumsi makanan yang mengandung lemak sehat atau lemak tidak jenuh seperti omega-3, yang banyak terdapat dalam ikan tuna dan salmon. Selain itu, lemak tidak jenuh juga dapat ditemukan dalam minyak zaitun, kacang-kacangan, dan alpukat. Makanan tersebut dapat mencegah terjadinya penumpukan lemak pada dinding pembuluh darah.

c. Konsumsi makanan tinggi serat

Pada umumnya, makanan tinggi serat diketahui dapat memperlancar saluran pencernaan. Makanan tinggi serat memiliki kalori yang rendah, menimbulkan rasa kenyang dan menunda rasa lapar sehingga baik untuk membantu menurunkan berat badan. Makanan tinggi serat juga dapat menurunkan lemak dalam darah sehingga dapat mencegah dan meringankan berbagai penyakit terkait pembuluh darah, seperti hipertensi, stroke, dan penyakit jantung. Serat dapat ditemukan pada buah, sayuran, kacang-kacangan, serta sumber karbohidrat kompleks seperti beras merah dan gandum.

d. Konsumsi makanan yang mengandung kalium, magnesium, kalsium, dan isoflavanon. Natrium dapat menyebabkan penumpukan cairan tubuh yang dapat menimbulkan hipertensi atau tekanan darah tinggi. Untuk menstabilkan kandungan natrium yang terlalu tinggi maka dibutuhkan makanan yang mengandung kalium.

Sama halnya dengan natrium, kalium juga berperan dalam menjaga keseimbangan cairan dan asam basa dalam tubuh. Beberapa makanan yang mengandung kalium cukup tinggi antara lain kentang, daun pepaya muda, peterseli, bayam, dan sayuran hijau lain, kacang-kacangan, pisang, belimbing, dan apel.

Mineral lain yang dibutuhkan oleh penderita hipertensi adalah magnesium. Selain berfungsi menjaga tulang tetap sehat dan kuat, magnesium juga berfungsi melembutkan dan melenturkan pembuluh darah sehingga baik untuk mengurangi tekanan darah tinggi. Magnesium dapat diperoleh dari kentang, kacang-kacangan, bayam, dan sayuran hijau lainnya.

Selain kalium dan magnesium, penderita hipertensi juga dianjurkan untuk konsumsi makanan atau minuman yang mengandung kalsium. Kandungan kalsium dipercaya dapat menurunkan tekanan darah tinggi dan risiko keguguran janin akibat hipertensi akut pada ibu hamil (preeklampsia). Beberapa makanan dan minuman tinggi kalsium antara lain susu rendah lemak (susu skim), yogurt, agar-agar laut, kacang-kacangan, dan olahannya seperti tahu. Kandungan zat lain yang baik untuk penderita hipertensi adalah isoflavon. Isoflavon dapat membantu menurunkan kadar lemak dalam darah. Kedelai dan olahannya seperti tempe dan susu soya merupakan makanan dan minuman yang kaya akan isoflavone.

- c. Hindari minuman yang mengandung alkohol dan kafein

Konsumsi alkohol yang berlebih yaitu lebih dari dua gelas sehari pada pria dan lebih dari satu gelas sehari pada wanita, terbukti dapat meningkatkan tekanan darah. Oleh karena itu, penderita hipertensi sebaiknya membatasi atau menghindari konsumsi

alkohol untuk mencegah timbulnya hipertensi dan/ atau risiko penyakit lain akibat hipertensi.

4. Bahan Makanan yang Tidak Dianjurkan dan Dianjurkan

Bahan Makanan	Dianjurkan	Tidak Dianjurkan
Sumber karbohidrat	Beras, kentang, singkong, terigu, tapioca, hunkwee, gula, makanan yang diolah dari bahan makanan tersebut diatas tanpa garam dapur dan soda seperti : makaroni, mi, bihun, roti, biskuit, kue kering	Roti, biskuit dan kue-kue yang dimasak dengan garam dapur dan/atau baking powder dan soda
Sumber protein hewani	Telur maksimal 1 butir sehari, daging dan ikan maksimal 100 gr sehari	Otak, ginjal, lidah, sardine, daging, ikan,susu dan telur yang diawet dengan garam dapur seperti daging asap, ham, bacon, dendeng, abon, keju, ikan asin, ikan kaleng, kornet, ebi, udang kering, telur asin, telur pindang
Sumber protein nabati	Semua kacang-kacangan dan hasilnya yang diolah dan dimasak tanpa garam dapur	Kuju kacang tanah dan semua kacang-kacangan dan hasilnya yang dimasak dengan garam dapur dan lain ikatan natrium

Sayuran	Semua sayuran segar, sayuran yang diawet tanpa garam dapur dan natrium benzoat	Sayuran yang dimasak dan diawet dengan garam dapur dan lain ikatan natrium, seperti sayuran dalam kaleng, sawi asin, asinan dan acar
Buah-buahan	Semua buah-buahan segar, buah yang diawet tanpa garam dapur dan natrium benzoate	Buah-buahan yang diawet dengan garam dapur dan lain ikatan natrium, seperti buah dalam kaleng
Lemak	Minyak goreng, margarin dan mentega tanpa garam	Margarin dan mentega biasa
Minuman	Teh, kopi	Minuman ringan
Bumbu	Semua kering bumbu-bumbu yang tidak mengandung garam dapur dan lain ikatan natrium. Garam dapur sesuai ketentuan untuk Diet Garam Rendah II dan III	Garam dapur untuk diet garam rendah I, baking powder, soda kue, vetsin dan bumbu-bumbu yang mengandung garam dapur seperti: kecap, terasi, maggi, tomato kecap, petis dan taoco.

Sumber : (Suryani et al., 2018)

DAFTAR PUSTAKA

- Ekasari, M. F., Suryati, E. S., Badriah, S., Narendra S. Rizqi, & Amini, F. I. (2021). *HIPERTENSI: Kenali Penyebab, Tanda Gejala Dan Penangannya* (A. Jubaedi, Ed.; 2021st ed.).
- Ilham, D., Harleni, H., & Miranda, S. R. (2019). Hubungan Status Gizi, Asupan Gizi Dan Riwayat Keluarga Dengan Kejadian Hipertensi Pada Lansia Di Puskesmas Lubuk Buaya Padang. *Prosiding Seminar Kesehatan Perintis E*, 2(1), 2622–2256.
- Lukitaningtyas, D., & Cahyono, E. A. (2023). Hipertensi. *Pengembangan Ilmu Dan Praktik Kesehatan*, 2(2).
- Putra, S., & Susilawati. (2022). Pengaruh Gaya Hidup dengan Kejadian Hipertensi di Indonesia (A: Systematic Review). *Pendidikan Tambusai*, 6(2).
- Saragih, M., Aryanti, D., & Nur, E. I. Y. (2022). *Asuhan Gizi dan Keperawatan pada Hipertensi* (2022nd ed.). Omera Pustaka.
- Suryani, I., Isdiany, N., & Kusumayanti, G. D. (2018). *Diet Penyakit Tidak Menular* (2018th ed.). Pusat Pendidikan sumber Daya Manusia Kesehatan.
- Tambunan, F. F., Nurmayna, Rahayu, P. R., Sari, P., & Sari, S. I. (2021). *Hipertensi Si Pembunuh Senyap* (R. A. Harahap, Ed.; 2021st ed.). CV. Pusdikra Mitra Jaya.
- Yonata, A., & Pratama, A. S. P. (2016). Hipertensi sebagai Faktor Pencetus Terjadinya Stroke Majority. *Majority*, 5(3), 17.

BIODATA PENULIS



Irza Nanda Ranti, DCN, M.Si.

Lahir di Manokwari Provinsi Papua Barat pada tanggal 23 Juni 1967. Menyelesaikan Pendidikan Diploma III di Akademi Gizi Manado Dep.Kes. RI Tahun 1989, lulus Pendidikan Diploma IV Gizi Minat Gizi Klinik Fakultas Kedokteran di Universitas Indonesia Tahun 1995. Melanjutkan pendidikan Pascasarjana Program Studi Ilmu Pangan Universitas Sam Ratulangi dan lulus Tahun 2009. Saat ini penulis bekerja sebagai dosen di Jurusan Gizi Poltekkes Kemenkes Manado

BAB 5

Penyakit Jantung Koroner: Peran Gizi dalam Pencegahan dan Pengobatan

Pramitha Sari, S.Gz, RD, M.H.Kes.

A. Pendahuluan

Penyakit Jantung Koroner (PJK) adalah salah satu jenis penyakit kardiovaskuler yang masih menjadi penyebab kematian tertinggi di dunia. Berdasarkan data WHO, penyakit kardiovaskuler merenggut sekitar 17,9 juta jiwa setiap tahun. Penyakit jantung koroner terjadi akibat penyempitan pembuluh darah karena menumpuknya plak di dinding arteri jantung, penyempitan ini dapat mengakibatkan terbatasnya suplai darah ke otot jantung sehingga menyebabkan nyeri, yang sering disebut juga *angina*, serta sesak nafas saat beraktivitas. Dalam jangka waktu lama menumpuknya plak di pembuluh darah jantung akan menyebabkan timbulnya cedera dan memicu penyumbatan pada pembuluh darah sehingga menyebabkan kematian otot jantung (*infark miokardium*). Terjadinya penyakit jantung koroner seringkali terlambat diketahui akibat kurangnya monitoring dan kurang sensitif terhadap gejala yang ditimbulkan.

Jantung merupakan organ utama sirkulasi darah yang terdiri dari otot-otot dengan bentuk kerucut terbalik sehingga bagian puncak terletak di bagian bawah sedangkan bagian mendatar berada di bagian atas. Di dalam tubuh manusia, jantung terletak pada rongga dada, di atas diafragma dan diantara kedua paru-paru dengan posisi lebih condong ke arah kiri. Jantung memiliki bagian atrium untuk menerima darah Kembali ke jantung untuk kemudian diteruskan ke ventrikel atau serambi. Kontraksi kuat yang dilakukan oleh ventrikel

mendorong darah untuk keluar dari jantung sehingga darah dapat beredar ke bagian tubuh yang dituju melalui sirkulasi sistemik atau pulmonari. Kupang jantung memisahkan bagian atrium dan ventrikel berfungsi untuk menahan aliran agar hanya mengalir ke satu arah saja. Ukuran jantung sebesar kepala tangan dewasa dengan bobot sekitar 220-260 gram.

Tugas jantung adalah mengedarkan darah ke seluruh tubuh melalui pembuluh darah. Terdapat tiga macam pembuluh darah yang tersebar di dalam tubuh kita, yaitu : arteri, vena dan kapiler. Arteri adalah pembuluh yang membawa darah keluar dari jantung menuju jaringan lain di dalam tubuh kita. Arteri terbesar yang keluar dari jantung disebut dengan aorta. Pembuluh darah arteri mengandung jaringan ikat fibrosa yang kuat sehingga memungkinkan untuk menahan tekanan yang tinggi dari pompa jantung. Vena merupakan pembuluh yang membawa darah dari jaringan tubuh menuju ke jantung. Pembuluh darah vena memiliki dinding yang lebih tipis daripada arteri namun sifatnya lebih fleksibel sehingga mudah direnggangkan. Sedangkan kapiler adalah pembuluh darah yang paling kecil ukurannya dan berada pada jaringan tubuh. Dinding pembuluh darah kapiler hanya terdiri atas selapis sel endothelial yang memungkinkan terjadinya pertukaran zat dan gas (Roosita, 2017).

Pada kondisi normal, otot jantung akan mendapatkan oksigen dan zat gizi sebagai makanan melalui arteri koronaria kiri dan kanan yang merupakan cabang langsung dari aorta. Arteri koronaria kemudian bercabang-cabang lagi dengan ukuran yang lebih kecil mengitari seluruh bagian jantung agar dapat mengantarkan darah ke seluruh bagian. Otot jantung akan mendapatkan darah saat relaksasi atau mengendur. Saat darah mengalir melalui kapiler paru-paru, darah mengambil oksigen yang dipasok ke kantung-kantung udara yang berdekatan dengan pembuluh kapiler, oleh sebab itu pembuluh darah di jantung kiri dan arteri sistemik memiliki kadar oksigen yang tinggi. Saat darah mengalir melalui kapiler dari jaringan perifer dan organ beberapa oksigen meninggalkan darah untuk

digunakan oleh sel yang menyebabkan kandungan oksigen dalam vena sistemik darah lebih rendah (Roosita, 2017).

Faktor risiko yang dapat menyebabkan terjadinya PJK terbagi menjadi faktor risiko konvensional dan faktor risiko yang dapat dimodifikasi. Faktor risiko yang digolongkan menjadi faktor risiko konvensional adalah :

1. Dislipidemia

Dislipidemia merupakan suatu kondisi dimana terjadi abnormalitas kadar lipid di dalam darah, diantaranya peningkatan kadar kolesterol, LDL (Low Density Lipoprotein), dan kadar trigliserida, serta penurunan kadar HDL (High Density Lipoprotein). Hubungan antara LDL dan PJK terdapat dalam proses aterosklerosis. Proses aterosklerosis dimulai dengan kerusakan atau disfungsi endotel pada dinding arteri.

Penumpukan kolesterol LDL pada dinding pembuluh darah arteri menjadi salah satu penyebab terjadinya kerusakan endotel yang merupakan proses awal terbentuknya plak aterosklerosis. Bila kadar LDL tinggi, maka kolesterol yang diangkut oleh LDL dapat mengendap pada lapisan subendotelial, oleh sebab itu LDL bersifat aterogenik atau dapat memicu terjadinya aterosklerosis. Setelah LDL masuk ke dalam sel endotel, LDL kemudian dioksidasi dan akhirnya terbentuk LDL yang teroksidasi. Bukti terbaru menjelaskan bahwa LDL yang teroksidasi ini berkontribusi dalam kerusakan endotel, migrasi monosit dan limfosit ke tunika intima, merubah monosit menjadi makrofag, dan kejadian-kejadian lainnya yang terjadi dalam kemajuan proses aterosklerosis. Diet yang mengandung kolesterol, lemak jenuh tinggi, lemak trans, kadar gula yang tinggi, kurang asupan sayur dan buah, gaya hidup sedenter (sedentary lifestyle), obesitas, serta faktor genetik berperan untuk menyebabkan peningkatan kolesterol terutama LDL (PERKI, 2022).

2. Tekanan Darah Tinggi

Tingginya tekanan darah dapat mengakibatkan pembuluh darah rentan mengalami penebalan dan penyempitan terutama jika terjadi pada arteri koroner. Risiko kematian dapat meningkat secara linier jika tekanan darah sistolik melebihi 90 mmHg dan tekanan darah diastolic melebihi 75 mmHg (PERKI, 2022).

3. Merokok

Merokok merupakan salah satu faktor risiko tertinggi PJK setelah hipertensi. Seseorang yang setiap hari merokok memiliki kemungkinan 50% meninggal akibat kebiasaan merokok tersebut dengan rata-rata penurunan usia hidup hingga 10 tahun. Perokok dengan usia di bawah 50 tahun memiliki risiko PJK hingga lima kali lebih tinggi jika dibandingkan dengan mereka yang tidak merokok. Sementara itu, aktivitas merokok pasif dan penggunaan jenis rokok tanpa asap juga dikaitkan dengan peningkatan risiko PJK. Menjadi perokok aktif maupun pasif dapat menjadi menyebabkan risiko yang kuat terhadap PJK (PERKI, 2022).

4. Diabetes Melitus

5. Adipositas dan Obesitas

Adipositas merupakan kelebihan timbunan lemak pada tubuh.

6. Jenis Kelamin

Jenis kelamin menjadi faktor risiko PJK terutama karena kebiasaan dan gaya hidup. Pada umumnya, laki-laki memiliki kebiasaan merokok sehingga memiliki risiko lebih tinggi mengalami PJK jika dibandingkan perempuan. Namun pada perempuan yang sudah mengalami menopause risiko terjadinya PJK meningkat akibat faktor usia dan menurunnya hormon estrogen.

Adapun faktor risiko yang dapat dimodifikasi adalah :

1. Faktor Stres Psikososial

Stres psikososial mencakup gangguan mental serta stresor, seperti kesepian dan peristiwa kehidupan yang berat. Sebaliknya, indikator kesehatan mental, seperti optimisme

dan tujuan yang kuat, dikaitkan dengan risiko yang lebih rendah terhadap terjadinya PJK. Stres psikososial memiliki efek biologis langsung serta sangat berkorelasi dengan faktor risiko sosial ekonomi dan perilaku, misalnya merokok dan kepatuhan yang buruk terhadap pencegahan dan pengendalian PJK.

2. Frailty

Frailty dapat meningkat sesuai dengan usia, tetapi orang dengan usia yang sama belum tentu memiliki kesamaan tingkat frailty. Hal tersebut tergantung status kesehatan dan kebugaran seseorang

3. Riwayat Keluarga

Riwayat keluarga mencerminkan interaksi genetik dan lingkungan. Beberapa studi yang menilai efek dari riwayat keluarga dan genetik menyimpulkan bahwa riwayat keluarga tetap terkait secara signifikan dengan PJK.

4. Sosial Ekonomi

Pada laki-laki maupun perempuan, status sosial ekonomi yang rendah dan stres di lingkungan kerja berkaitan dengan timbulnya PJK dan prognosis PJK. Terdapat hubungan yang kuat dengan risiko hampir dua kali lipat antara pendapatan rendah dan mortalitas PJK

5. Paparan Lingkungan

Paparan lingkungan yang berpotensi menjadi risiko PJK antara lain polusi udara dan tanah serta tingkat kebisingan di atas ambang batas. Polusi udara yang dimaksud dapat berupa polutan gas yang dihasilkan oleh pembakaran bahan bakar fosil. Selain itu, polusi tanah dan air juga merupakan faktor risiko terjadinya PJK. Peningkatan paparan timbal, arsenik, dan cadmium juga dikaitkan dengan risiko kejadian PJK dan hipertensi. (PERKI, 2022)

B. Tata Laksana Diet dalam Pencegahan dan Penanggulangan Penyakit Jantung Koroner

Diet merupakan salah satu cara untuk memodifikasi faktor risiko dengan pembatasan penggunaan lemak jenuh dan trigliserida, lebih disarankan untuk banyak mengonsumsi

makanan sumber lemak tidak jenuh, misalnya pada ikan salmon, makarel, sarden dan tuna yang mengandung asam lemak omega 3 terutama EPA dan DHA . Pada prinsipnya diet untuk menjaga kesehatan jantung dan mencegah PJK mengatur asupan makanan maupun minuman guna mencegah dan menurunkan risiko primer dan sekunder PJK serta mencegah komplikasi pada pasien PJK yang mengalami penyakit penyerta lainnya seperti obesitas, dislipidemia, hipertensi, diabetes melitus, dan hiperurisemia ysng dirangkum dengan syarat sebagai berikut :

7. Pemberian energi disesuaikan dengan mempertimbangkan jumlah asupan yang masuk dengan aktivitas yang dilakukan untuk mencegah kelebihan serta menjaga berat badan sesuai dengan proporsi tubuh
8. Protein dapat diberikan sebesar 15% dari total kebutuhan energi sehari
9. Karbohidrat dapat diberikan sebesar 50-60% dari total kebutuhan sehari, utamakan karbohidrat kompleks
10. Lemak total sekitar 25-35% dari total kalori
11. Lemak jenuh maksimal 7% dari total kalori
12. Lemak tak jenuh tunggal diberikan hingga 20% total kalori
13. Lemak tak jenuh ganda bisa diberikan 10% dari total kalori
14. Hindari lemak trans, lemak trans yang dibentuk akibat proses industrialisasi dari lemak, memiliki efek meningkatkan kolesterol total dan menurunkan HDL. Peningkatan 2% dari asupan energi dari lemak trans ini berhubungan dengan peningkatan 23% risiko penyakit jantung.
15. Kolesterol kurang dari 200 mg per hari
16. Serat 25-30 gram per hari (PERSAGI, 2021)

Pada pasien yang sudah mengalami serangan jantung terapi melalui diet diberikan secara bertahap dengan penyesuaian sesuai kondisi dan waktu kejadian serangan jantung :

1. Diet tahap 1 diberikan pada pasien jantung koroner yang baru melewati serangan jantung dan telah berpuasa sekitar 6 jam dalam rangka observasi jantung. Bentuk makanan yang

diberikan adalah cair dengan variasi yang dapat diberikan antara lain : cair jernih, cair susu dan cair kental

2. Diet tahap 2 diberikan pada pasien yang sudah tidak mengalami keluhan sakit dada tetapi sudah mampu mengonsumsi makanan. Makanan yang dapat diberikan berbentuk lunak, bisa diberikan bubur saring maupun kasar tergantung kondisi pasien.
3. Diet tahap 3 diberikan pada pasien yang masih dalam masa pengobatan, sudah tidak mengalami sakit dada dan mampu mengonsumsi makanan. Bentuk makanan yang diberikan dapat lebih variatif, pasien bisa diberikan makanan lunak padat seperti nasi tim atau nasi biasa (PERSAGI, 2021).

Beberapa penelitian juga merumuskan beberapa diet populer untuk mencegah dan mengatasi PJK, diantaranya adalah :

1. Diet Mediterania

Diet Mediterania adalah diet yang banyak mengandung buah-buahan, sayuran, kacang-kacangan, polong-polongan, biji-bijian, dan ikan. Diet mediteranian memiliki kandungan yang rendah bahan hewani terutama daging merah dan olahannya. Penelitian terhadap diet ini menemukan rendahnya morbiditas dan mortalitas pada populasi yang menerapkan diet Mediterania sehingga semakin memperkuat manfaat pola makan dengan dominasi bahan nabati. Penelitian terhadap diet ini juga menemukan perubahan pola dari makanan berbasis hewani menjadi nabati menurunkan risiko penyakit aterosklerosis yang dapat memicu PJK. Selain itu, produk nabati merupakan sumber serat yang terbukti berperan penting memperbaiki profil lipoprotein dan dapat menurunkan kadar kolesterol. Komposisi diet mediteranian memiliki kandungan serat yang tinggi, di mana setiap kenaikan konsumsi serat 7 gram per hari berkaitan dengan penurunan risiko PJK sebesar 9%.

2. DASH

Penelitian terhadap diet DASH menunjukkan adanya hubungan antara penurunan konsumsi natrium dengan adanya penurunan tekanan darah. Dari hasil metaanalisis,

penurunan garam 2,5 gram/hari akan menurunkan kejadian aterosklerosis sebesar 20%. Pada kejadian aterosklerosis, vitamin memiliki beberapa fungsi antara lain meningkatkan fungsi endotel, meningkatkan metabolisme, menghambat sistem renin-angiotensin, memiliki efek antioksidan dan antiinflamasi, menurunkan kadar homosistein darah, serta memperbaiki kalsifikasi arteri. Vitamin yang dapat memberikan efek signifikan terhadap jantung dan pembuluh darah diantaranya adalah vitamin E, C dan D. Kalium, yang tinggi dalam buah dan sayuran, mempunyai efek yang baik dalam menurunkan tekanan darah dan meningkatkan risiko stroke. Menurut penelitian metaanalisis, penambahan satu porsi buah-buahan yang setara dengan 77 gram dan sayuran setara 80 gram dapat menurunkan risiko mortalitas kardiovaskular sebesar 4% sedangkan konsumsi buah dan sayuran sebesar tiga porsi menurunkan risiko stroke sebesar 11% namun jika diberikan lima porsi sehari maka penurunan risiko stroke meningkat sebesar 26%.

DAFTAR PUSTAKA

Kelompok Kerja Prevensi dan Rehabilitasi Kardiovaskular Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia (2022). Panduan Prevensi Penyakit Kardiovaskular Aterosklerosis. Jakarta : Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia.

Pakar Gizi Indonesia (2020). Asuhan Gizi Klinik. Jakarta : EGC. Persatuan Ahli Gizi Indonesia & Asosiasi Dietisien Indonesia (2021).

Penuntun Diet dan Terapi Gizi, Edisi 4. Jakarta : EGC.<https://study.com/learn/lesson/family-structure-different-types-of-family-us.html>

Roosita, Katrin., dkk (2017). Fisiologi Manusia. Bogor : IPB Press. Webster-Gandy, Joan., dkk (2014). Gizi & Dietetika, Edisi 2. Jakarta : EGC

BIODATA PENULIS



Pramitha Sari, S.Gz, RD, M.H.Kes. lahir di Blora pada tanggal 4 Mei 1985. Menyelesaikan pendidikan S1 dan Pendidikan profesi Dietisien di Program Studi Gizi Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada dan S2 di Program studi Hukum Kesehatan Fakultas Hukum Universitas Gadjah Mada. Saat ini penulis merupakan dosen di Program Studi Ilmu Gizi Universitas Alma Ata.

BAB 6

Obesitas; Mekanisme Patologi dan Intervensi Gizi

Vera T Harikedua, SST, MPH

A. Pendahuluan

Obesitas merupakan salah satu penyakit yang paling umum dan dapat dicegah (Baetge et al 2017). Obesitas merupakan masalah kesehatan masyarakat dengan etiologi multifaktorial yang meliputi pengaruh genetik, lingkungan, sosial ekonomi, dan perilaku atau psikologis (Jukaku dan Wiliams, 2021). Obesitas merupakan hasil dari keseimbangan energi positif kronis yang diatur oleh interaksi kompleks antara jaringan endokrin dan sistem saraf pusat. Pengukuran obesitas juga dapat digunakan untuk memperkirakan morbiditas dan mortalitas. Indeks massa tubuh (IMT) digunakan untuk screening individu yang kelebihan berat badan dan obesitas. Namun, lingkar pinggang merupakan indikator antropometri terbaik dari lemak *visceral* dan prediktor yang lebih baik dari gangguan metabolismik seperti diabetes, hipertensi, dan dislipidemia. Orang dengan IMT normal dengan pinggang besar memiliki risiko yang lebih tinggi. Namun, menggabungkan IMT dan lingkar pinggang menambahkan prediksi risiko yang relatif lebih sedikit karena sifatnya yang kolinear. Lebih jauh, lingkar pinggul berhubungan terbalik dengan sindrom metabolismik. Lingkar pinggul yang besar berhubungan dengan risiko diabetes dan penyakit jantung koroner yang lebih rendah. Hal ini mungkin disebabkan oleh memiliki massa otot yang besar di daerah pinggul (Deepesh, K et al 2022).

B. Obesitas : Mekanisme Patologi dan Intervensi Gizi

1. Obesitas

Obesitas adalah peningkatan berat badan melampaui batas kebutuhan fisik dan skeletal, akibat penimbunan lemak tubuh yang berlebihan. Obesitas merupakan kelainan kompleks pengaturan nafsu makan dan metabolisme energi yang dikendalikan oleh faktor biologi spesifik. Faktor genetik sangat berpengaruh bagi perkembangan penyakit ini. Secara fisiologis, obesitas didefinisikan sebagai suatu keadaan dengan akumulasi lemak yang tidak normal atau berlebihan di jaringan adiposa sehingga dapat mengganggu kesehatan (Baiq, et al 2021).

Obesitas merupakan kelebihan bobot badan 20% di atas standar akibat ketidakseimbangan antara konsumsi energi dan pengeluaran energi. kelebihan penimbunan lemak di atas 20% berat badan ideal akan menimbulkan permasalahan kesehatan karena kemungkinan terjadinya gangguan fungsi organ seperti DMT2 (Arta, et al 2017; Mulyani, et al 2020).

World Health Organization (WHO) menyatakan bahwa Indeks Massa Tubuh (IMT) merupakan salah satu cara untuk mengukur status gizi atau nutrisi pada orang di atas usia 15 tahun. Nilai IMT didapat dengan pembagian nilai berat tubuh dalam kilogram dengan nilai tinggi badan kuadrat dalam meter. Hasil pengukuran IMT didapatkan pembagian status nutrisi menjadi *underweight*, normal, *overweight*, dan obesitas. Orang obesitas diketahui juga memiliki kadar lipoprotein serum lebih tinggi daripada orang normal. Setiap lipoprotein terdiri dari kolesterol, trigliserida, fosfolipid, dan apoprotein. Trigliserida ini merupakan penyimpanan lipid utama dalam jaringan adiposa dan pada keadaan obesitas terjadi ketidakseimbangan kadar trigliserida dalam darah. (Baiq, et al 2021).

Asupan makanan berlebihan merupakan salah satu faktor terjadinya obesitas. Obesitas merupakan salah satu faktor terjadinya penyakit berbahaya seperti DMT2, stroke dan penyakit berbahaya lainnya. (Hidayati, *et al* 2017). Obesitas diartikan sebagai peningkatan berat badan di atas 20% dari batas normal dan berhubungan dengan kadar lipoprotein serum tidak normal. Setiap lipoprotein terdiri atas kolesterol, trigliserida, fosfolipid, dan apoprotein. Trigliserida merupakan penyimpan lipid utama dalam jaringan adiposa. Biasanya penderita obesitas kadar trigliserida dalam darah lebih tinggi dibandingkan orang yang normal. Kadar trigliserida dalam darah dapat dipengaruhi oleh berbagai sebab, seperti diet tinggi karbohidrat, tingginya asupan protein, peningkatan asupan lemak, diet rendah serat, faktor genetik, usia, stress, penyakit hati, dan hormon-hormon dalam darah. Penumpukan lemak berlebihan yang terjadi pada penderita obesitas mengakibatkan meningkatnya jumlah asam lemak bebas yang dihidrolisis oleh enzim lipoprotein lipase endotelium. Peningkatan ini memicu produksi oksidan yang berefek negatif terhadap retikulum endoplasma dan mitokondria. *Free Fatty Acid* (FFA) yang dilepaskan karena adanya penimbunan lemak yang berlebihan juga menghambat terjadinya lipogenesis sehingga menghambat klirens serum triasilgliserol dan mengakibatkan peningkatan kadar trigliserida darah. Peningkatan trigliserida (*hipertrigliseridemia*) merupakan faktor risiko terjadinya penyakit jantung koroner, stroke dan juga cenderung menyebabkan gangguan tekanan darah dan risiko terjadinya DMT2.

Trigliserida adalah salah satu jenis lemak yang terdapat dalam darah dan berbagai organ tubuh. Trigliserida dibentuk dari gliserol dan lemak yang berasal dari makanan dengan rangsangan insulin atau kelebihan dari kalori akibat makan berlebihan. Kelebihan kalori akan

diubah menjadi trigliserida dan disimpan sebagai lemak dibawah kulit (Cohen, *et al* 2016).

Trigliserida terdiri dari tiga molekul asam lemak teresterifikasi menjadi gliserol dimana zat ini merupakan lemak netral yang disintesis dari karbohidrat untuk disimpan dalam sel lemak. Asam lemak yang muncul secara alamiah mengandung jumlah atom karbon yang genap. Asam lemak ini kemudian dapat dijenuhkan (tanpa ikatan ganda) atau diubah menjadi bentuk tidak jenuh (dehidrogenasi dengan jumlah ikatan ganda bervariasi) (Laufs U, *et al* 2020).

Proses penyimpanan trigliserida ini dipengaruhi oleh enzim lipoprotein lipase, yang diaktifkan oleh insulin yang dihasilkan dari sel – sel beta pulau langerhans. Insulin akan memacu pengubahan semua kelebihan glukosa ini menjadi asam lemak, yang nantinya asam lemak dibentuk sebagai trigliserida dalam bentuk lipoprotein densitas rendah, ditranspor dalam bentuk lipoprotein melalui darah, ke jaringan adiposa dan ditimbun menjadi lemak (Alves et al, 2018). Trigliserida dipakai dalam tubuh dalam upaya untuk menyediakan energi pada berbagai proses metabolismik, suatu fungsi yang hampir sama dengan fungsi karbohidrat. Akan tetapi, beberapa lipid, terutama kolesterol, fosfolipid, dan sejumlah kecil trigliserida, dipakai untuk membentuk semua membran sel dan untuk melakukan fungsi-fungsi sel lain. Pada tubuh manusia, lemak yang paling sering terdapat dalam trigliserida adalah (1) *asam stearat*, yang mempunyai rantai karbon-18 yang sangat jenuh dengan atom hidrogen, (2) *asam oleat*, yang juga mempunyai rantai karbon-18 tetapi mempunyai satu ikatan ganda di bagian tengah rantai, dan (3) *asam palmitat*, yang mempunyai 16 atom karbon dan sangat jenuh

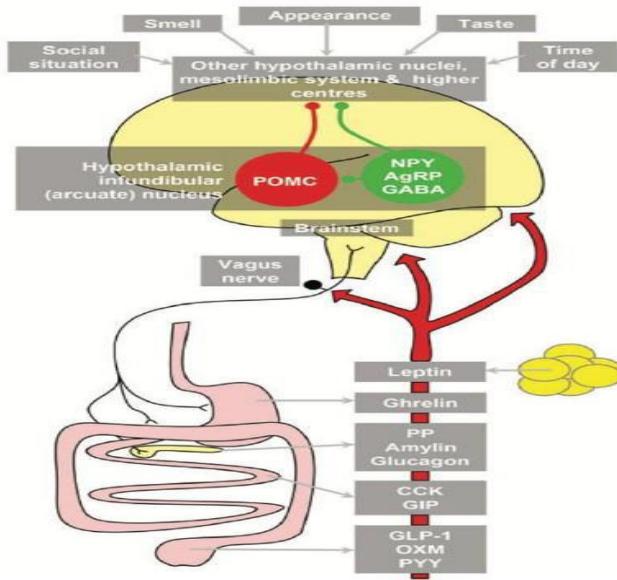
2. Mekanisme Patologi

Obesitas disebabkan oleh ketidakseimbangan kalori yang diakibatkan asupan energi yang jauh melebihi kebutuhan tubuh. Obesitas terjadi karena adanya kelebihan

energi yang disimpan dalam bentuk jaringan lemak dalam tubuh. Adanya gangguan keseimbangan energi ini dapat disebabkan oleh faktor eksogen (obesitas primer) sebagai akibat *nutrisional* (90%) dan faktor *endogen* (obesitas sekunder) akibat adanya kelainan hormonal, sindrom atau defek genetik tertentu (10%). Pengaturan keseimbangan energi diperankan oleh *hipotalamus* melalui tiga proses fisiologis, yaitu: pengendalian rasa lapar dan kenyang, mempengaruhi laju pengeluaran energi, dan regulasi sekresi hormone (Gade, *et al* 2018).

Proses dalam pengaturan penyimpanan energi ini terjadi melalui sinyal-sinyal eferen (yang berpusat di *hipotalamus*) setelah mendapatkan sinyal aferen dari perifer (jaringan adiposa, usus dan jaringan otot). Sinyal-sinyal tersebut bersifat anabolik (meningkatkan rasa lapar serta menurunkan pengeluaran energi) dan dapat pula bersifat katabolik (anoreksia, meningkatkan pengeluaran energi) (Gade, *et al* 2018).

Leptin akan diproduksi seimbang dengan tingginya simpanan energi dalam bentuk lemak bila terdapat kelebihan simpanan lemak. Leptin melalui sirkulasi darah mencapai *hipotalamus*, sedangkan α -Melanocyte Stimulating Hormone (α -MSH) merupakan mediator alur hilirnya. Sintesis dan sekresi α -MSH oleh nukleus arkuatus *hipotalamus* dikendalikan secara positif oleh ikatan antara leptin dengan reseptornya di badan saraf tersebut yang diikuti perubahan *Proopiomelanocortin* (POMC) menjadi α -MSH. (Izquierd, *et al* 2019). Selanjutnya, α -MSH menekan pusat lapar dan melalui sirkulasi darah ke perifer meningkatkan metabolisme dengan memacu lipolisis di jaringan adiposa.



Gambar 1. Patofisiologi Neuro endokrinologi Obesitas

Pada kondisi simpanan lemak kurang setelah pembatasan asupan makanan dan pembakaran lemak karena aktivitas, leptin turun sehingga kadar α -MSH di hipotalamus berkurang. Keadaan ini akan merangsang neuron pusat lapar di hipotalamus melepaskan *Agouti-related Protein* (AgRP) yang sintesisnya ditekan oleh leptin melalui ikatan dengan reseptornya. AgRP merangsang nafsu makan melalui mekanisme antagonis α -MSH terhadap *Melanocortin-4-Receptor* (MC4-R). Selanjutnya, pengurangan sintesis α -MSH dari POMC menekan katabolisme lemak sampai simpanan lemak di adiposit terisi kembali sebagai hasil kombinasi efek tersebut dengan perilaku makan. Bila simpanan lemak sudah cukup, mekanisme kontrol kembali ke inhibisi nafsu makan dan peningkatan penggunaan energi sehingga berat badan dapat dipertahankan (Izquierdo, *et al* 2019).

3. Intervensi Gizi

Prinsip pengelolaan obesitas adalah mengatur keseimbangan energi. Energi yang masuk harus lebih rendah dibandingkan dengan yang dibutuhkan,

diutamakan untuk peningkatan massa otot dengan meningkatkan laju metabolismik. Dengan demikian, untuk memenuhi kebutuhan energi tubuh maka tubuh tidak hanya menggunakan energi yang diasup tetapi juga energi yang berasal dari pembakaran jaringan lemak yang berlebih. Pengaturan keseimbangan energi ini harus dilakukan sepanjang kehidupan sebagai gaya hidup bukan hanya sebagai program. Jika terjadi ketidakseimbangan energi yaitu asupan lebih besar dari yang dikeluarkan maka kelebihan energi akan disimpan menjadi lemak. Dengan demikian dalam waktu tertentu seseorang akan kembali menjadi obesitas.

Intervensi Gizi Pada Penderita Obesitas yaitu:

1. Pembatasan Karbohidrat

Karbohidrat memiliki fungsi utama sebagai penyedia energi bagi tubuh. Jika seseorang mengonsumsi karbohidrat dalam jumlah yang berlebihan, maka akan terjadi perubahan mekanisme metabolisme. Kelebihan glukosa tersebut akan diubah menjadi glikogen dan disimpan didalam otot dan hati dalam kapasitas yang terbatas. Kelebihan glukosa akan diubah menjadi piruvat dan gliserol. Gliserol hanya dibutuhkan dalam jumlah sedikit sehingga piruvat akan segera diubah menjadi asetil coenzim A (asetil Co-A) yang tidak akan melewati siklus krebs akan tetapi diubah menjadi lemak dalam tubuh yang disimpan didalam jaringan adiposa (Nurhasanah, *et al* 2022).

Untuk pengelolaan obesitas diutamakan konsumsi karbohidrat kompleks, sayur dan buah harus lebih banyak. Gula rafinasi (gula pasir, gula batu, dan gula jawa), dan madu dibatasi. Saat mengonsumsi makanan utama ataupun selingan harus beraneka ragam, minimal terdapat tiga jenis kelompok bahan makanan yaitu kelompok karbohidrat, sayur atau buah, dan protein. Namun pemilihan karbohidrat kompleks harus

dibatasi karena sayur dan buah juga merupakan sumber karbohidrat.

2. Pembatasan asupan lemak

Lemak dan minyak merupakan sumber energi yang paling padat, hal ini terlihat pada 1gram lemak akan menghasilkan 9 kkal atau 2.5 lebih besar dari energi yang dihasilkan oleh karbohidrat sehingga memungkinkan terjadi keseimbangan energi yang positif jika mengonsumsi dalam jumlah yang berlebih. Tingkat kepadatan energi yang tinggi dalam asupan harian dapat meningkatkan ukuran lingkar pinggang seseorang. Kelebihan energi yang berasal dari asupan harian akan disimpan di dalam tubuh dalam bentuk lemak yang ditimbun dalam jaringan lemak di bawah kulit dan sekitar perut yang menyebabkan lingkar pinggang seseorang melebihi batas normal. Hal ini mengindikasikan bahwa jaringan lemak dibawah kulit tidak mampu lagi menyimpan lemak. Setiap peningkatan 1 kkal/ gram kepadatan energi berhubungan erat dengan perubahan lingkar pinggang seseorang sebesar 0,09 cm/tahun (Nurhasanah, *et al* 2022).

3. Pembatasan Sumber Minyak atau lemak

Minyak goreng jenuh dan atau rantai panjang seperti minyak kelapa sawit sebaiknya juga dibatasi. Jadwal makan harus dilakukan secara teratur yaitu terdiri dari makanan utama dan makanan selingan. Penggunaan minyak dalam pengolahan makanan Sedangkan untuk makanan selingan diutamakan kelompok. buah dan sayur dalam keadaan utuh dan segar.

4. Tinggi Serat

Diet tinggi serat yang merekomendasikan konsumsi makanan tinggi serat menjadi salah satu diet yang disarankan untuk penderita obesitas. Diet tinggi serat yang merekomendasikan konsumsi makanan

tinggi serat menjadi salah satu diet yang disarankan untuk penderita obesitas. Diet ini bertujuan untuk memberi asupan makanan sesuai kebutuhan gizi tubuh yang tinggi serat sehingga dapat memicu gerak peristaltik usus agar proses buang air besar menjadi normal (Hastuti & R, 2020). Tubuh manusia sangat membutuhkan adanya serat, serat sendiri terdiri dari 2 macam, serat kasar (crude fiber) serta serat makanan (dietary fiber). Serat kasar dapat ditemukan dalam sayursayuran dan buah-buahan, sedangkan serat makanan banyak terdapat pada makanan sumber karbohidrat seperti pada kacang hijau, beras, kentang, dan singkong karbohidrat (Lutfi et al., 2019).

Menurut Janah et al (2020) serat dapat dibagi menjadi dua jenis berdasarkan kelarutan serat di dalam air atau larutan buffer, yaitu serat larut (soluble dietary fiber) dan serat tidak larut (insoluble dietary fiber). Serat larut berarti dia dapat larut dalam air. Hal ini membuatnya dapat dengan mudah melewati usus halus kemudian difermentasi mikroflora di usus besar, contohnya seperti pektin, gum, B-glukan dan fruktan-inulin. Selanjutnya yaitu serat tidak larut merupakan kebalikan dari serat larut, sehingga sulit untuk difermentasi mikroflora di usus besar, misalnya selulosa, hemiselulosa dan lignin (Janah et al., 2020). Pola diet dengan tinggi serat berperan dalam upaya pengaturan dan penurunan berat badan. Hal ini berkaitan dengan efek konsumsinya yang dapat meningkatkan rasa kenyang (Nabila et al., 2021).

Bila kita menggunakan piring makan model T maka jumlah sayur 2 kali lipat jumlah bahan makanan sumber karbohidrat (nasi, mie, roti, pasta, singkong, dan lain lain) dan jumlah bahan makanan sumber protein setara dengan jumlah bahan makanan sumber karbohidrat.

DAFTAR PUSTAKA

- Artha IMJR, Bhargah A, Dharmawan NK, Pande UW, Triyana KA, Mahariski PA, et al. High level of individual lipid profile and lipid ratio as a predictive marker of poor glycemic control in type-2 diabetes mellitus. Vascular Health and Risk Management. 2019;15:149- 157.
- Alves-Bezerra M, Cohen DE. Triglyceride Metabolism in the Liver. Compr Physiol. 2017;8(1):1-8.
- Baetge C., Earnest C. P., Lockard B, Coletta AM, *et al* (2017). Kemanjuran uji coba acak yang meneliti program penurunan berat badan komersial dan olahraga terhadap sindrom metabolik pada wanita yang kelebihan berat badan dan obesitas. Appl Physiol Nutr Metab.
- Baiq, R.K.S., Desak, M. D., Ni Nyoman, A.D (2021). Obesitas sebagai faktor risiko terjadinya peningkatan kadar trigliserida dalam darah: tinjauan pustaka. Intisari Sains Medis 2021, Volume 12, Number 2: 519-523 P-ISSN: 2503-3638, E-ISSN: 2089-9084
- Bosy-Westphal A, Müller MJ (2021). Diagnosis of obesity based on body composition-associated health risks-Time for a change in paradigm. Obes Rev. 2021 Mar;22 Suppl 2:e13190
- Cohen P, Spiegelman BM. Cell biology of fat storage. Mol Biol Cell. 2016;27(16):2523-2527
- Deepesh, K., Brian S. W., dan Anis, R (2022). Pathophysiology Of Obesity. NIH. National Library Of Medicine.
- Gadde KM, Martin CK, Berthoud HR, Heymsfield SB. Obesity: Pathophysiology and Management. J Am Coll Cardiol. 2018;71(1):69-84
- Hidayati DR, Yuliati, Pratiwi KR. Hubungan Asupan Lemak dengan Kadar Trigliserida dan Indeks Massa Tubuh Sivitas Akademika UNY. Jurnal Prodi Biologi. 2017;6(1):25-33.
- Izquierdo AG, Crujeiras AB, Casanueva FF, Carreira MC. Leptin, Obesity, and Leptin Resistance: Where Are We 25 Years Later?. Nutrients. 2019;11(11):2704.

- Janah, S. I., Wonggo, D., Mongi, E. L., Dotulong, V., Pongoh, J., Makapedua, D. M., & Sanger, G. (2020). Kadar Serat Buah Mangrove Sonneratia alba asal Pesisir Wori Kabupaten Minahasa Utara. *Media Teknologi Hasil Perikanan*, 8(2), 50-57
- Jukaku SA, Williams SRP (2021) The cause of obesity is multifactorial but GPs can do more. *BMJ*. 2021 Apr 13;373:n956
- Laufs U, Parhofer KG, Ginsberg HN, Hegele RA. Clinical review on triglycerides. *Eur Heart J*. 2020;41(1):99-109c.
- Lutfi, M., Fauziyah, L., & Abdillah, J. A. (2019). Hubungan antara diet tinggi serat dengan derajat hipertensi pada lansia di wilayah kerja Puskesmas Kecamatan Bangkalan Komunitas dan Keluarga , ST
- Mulyani WRW, Sanjiwani MID, Sandra, Prabawa IPY, Lestari AAW, Wihandani DM, et al. Chaperone-Based Therapeutic Target Innovation: Heat Shock Protein 70 (HSP70) for Type 2 Diabetes Mellitus. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2020;13:559-568

BIODATA PENULIS



Vera T Harikedua, SST, MPH lahir di Tahuna, 29 Maret 1965, memiliki riwayat Pendidikan Diploma III Gizi di Akademi Gizi Depkes Manado pada tahun 1989, Diploma IV Gizi di Fakultas Kedokteran Minat Gizi Klinik di Universitas Brawijaya Malang taun 2004, dan melanjutkan Pendidikan S2 pada Ilmu Kesehatan Masyarakat Minat Gizi Kesehatan Masyarakat onsentrasi Ilmu Gizi Klinik Universitas Gadjah Mada Yogyakarta. Saat ini penulis bekerja sebagai dosen tetap di Jurusan Gizi Poltekkes Kemenkes Manado dan menjabat sebagai Ketua Program Studi Gizi Sarjana Terapan Gizi dan Dietetika.

BAB 7

Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK): Aspek Gizi Dalam Manajemen

Ns. Evodius Nasus, S.Kep, M.E

A. Pendahuluan

Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK) adalah salah satu penyakit tidak menular yang paling umum di Indonesia (Oemiaty, 2013). Penyakit Paru ini merupakan kondisi gangguan pernapasan yang terus memburuk dan tidak dapat diperbaiki (Bararah, 2021). Organisasi Kesehatan Dunia atau World Health Organization (WHO) memprediksi bahwa prevalensi PPOK akan terus meningkat di masa mendatang. Peningkatan ini berkaitan dengan proses industrialisasi yang memperburuk polusi udara dan lingkungan, serta semakin tingginya angka kebiasaan merokok (Susanto, 2021). Penyakit paru obstruktif kronik merupakan penyebab utama ketiga dari kematian di seluruh dunia. PPOK menyebabkan 3.2 juta kematian pada tahun 2017, jumlah kematian diperkirakan akan mencapai 4.4 juta pada tahun 2040 (Celli & Wedzicha, 2019).

Selain gangguan pernapasan, status gizi juga memainkan peran penting dalam pengelolaan PPOK. Malnutrisi atau kekurangan gizi sering ditemukan pada pasien PPOK, terutama pada stadium lanjut, yang dapat memperburuk kondisi klinis. Penurunan massa otot, kekuatan, dan daya tahan tubuh akibat malnutrisi dapat memperburuk gejala PPOK, meningkatkan frekuensi eksaserbasi, serta memperpanjang masa pemulihan (Husnah, 2020).

Pentingnya manajemen status gizi pada pasien PPOK adalah untuk memastikan bahwa mereka mendapatkan asupan nutrisi yang cukup untuk mendukung fungsi pernapasan dan

mengoptimalkan kualitas hidup. Pengelolaan gizi yang tepat dapat membantu memperlambat perkembangan penyakit dan meningkatkan respons terhadap terapi.

B. Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK)

1. Pengertian

Penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) adalah penyakit yang umum dan dapat diobati yang ditandai dengan keterbatasan aliran udara yang progresif dan kerusakan jaringan. Penyakit ini terkait dengan perubahan struktural paru-paru akibat peradangan kronis dari paparan yang terlalu lama terhadap partikel atau gas berbahaya, terutama asap rokok (Agarwal et al., 2023).

Penyakit paru obstruktif kronik merupakan penyakit paru yang dapat dihindari dan diobati, ditandai dengan pembatasan aliran udara yang semakin progresif serta peningkatan respons inflamasi kronis pada saluran pernapasan dan paru-paru akibat paparan gas atau partikel berbahaya. Eksaserbasi dan penyakit penyerta juga berkontribusi pada perburukan kondisi pasien (PDPI, 2021).

2. Terminologi PPOK

Adapun terminologi dari PPOK antara lain (PPDI, 2023)

a. PPOK dini (Early COPD)

Istilah dini dapat diartikan sebagai mendekati awal suatu proses. Karena proses yang menyebabkan PPOK bisa terjadi sejak awal dan berkembang seiring waktu, menentukan pasien yang termasuk dalam kategori PPOK dini cukup sulit. Perlu dibedakan antara istilah dini secara klinis dan biologis. PPOK dini secara klinis merujuk pada saat keluhan, keterbatasan fungsi, dan/atau gangguan struktural mulai dirasakan. Sementara itu, PPOK dini secara biologis mengacu pada mekanisme atau kejadian yang memicu awal terjadinya PPOK, dan definisi ini dianggap lebih tepat digunakan.

b. PPOK ringan (Mild COPD)

Beberapa penelitian menggunakan obstruksi derajat ringan sebagai patokan tahap awal PPOK, namun asumsi

ini kurang tepat. Tidak semua penderita PPOK dimulai dari fungsi paru-paru yang optimal. Beberapa pasien mungkin langsung mengalami obstruksi yang lebih parah tanpa melalui tahap ringan. Oleh karena itu, terminologi "ringan" sebaiknya tidak lagi digunakan sebagai tolok ukur tahap awal PPOK, melainkan hanya sebagai deskripsi derajat obstruksi berdasarkan hasil spirometri.

c. PPOK pada usia muda (*Young COPD*)

Istilah PPOK pada usia muda mengacu pada penderita PPOK yang berusia antara 20 hingga 50 tahun. Pada kelompok usia ini, biasanya mereka tidak pernah mencapai fungsi paru yang normal atau mengalami penurunan cepat setelah mencapai puncaknya. Penderita PPOK berusia muda cenderung memiliki kelainan struktural dan fungsional pada paru-paru yang signifikan, tetapi sering kali tidak terdiagnosis dengan tepat. Beberapa pasien juga memiliki riwayat keluarga dengan gangguan pernapasan atau masalah paru-paru di masa kecil, menunjukkan bahwa PPOK bisa mulai berkembang sejak masa kanak-kanak.

d. Pra-PPOK (Pre-COPD)

Istilah ini digunakan untuk mengidentifikasi individu (dari segala usia) yang mengalami keluhan pernapasan dan/atau memiliki kelainan struktural dan fungsional yang dapat terdeteksi, meskipun hasil spirometri tidak menunjukkan adanya tanda-tanda obstruksi. Seiring waktu, individu ini mungkin akan menunjukkan obstruksi aliran udara yang persisten di masa depan, namun bisa juga tidak. Oleh karena itu, diperlukan penelitian lanjutan pada individu yang termasuk dalam kategori Pra PPOK

e. PRISm (Preserved Ratio, Impaired Spirometry)

Istilah ini merujuk pada kondisi di mana pasien memiliki rasio VEP1/KVP yang masih normal (>70% setelah penggunaan bronkodilator), tetapi parameter spirometri

lainnya terganggu (VEP1 dan/atau KVP < 80% setelah penggunaan bronkodilator). Kondisi ini ditemukan pada 7,1 - 20,3% populasi, biasanya pada perokok atau mantan perokok, serta pada individu dengan indeks massa tubuh yang sangat tinggi atau sangat rendah. PRISM telah terbukti berkaitan dengan peningkatan risiko kematian di masa mendatang. PRISM ini umumnya bukan fenotipe tetap, melainkan dapat berkembang menjadi obstruksi secara spirometri seiring berjalananya waktu.

3. Epidemiologi PPOK

Asia Pacific COPD Round Table Group Pada tahun 2006, memprediksi di negara-negara Asia Pasifik jumlah pasien COPD sedang hingga berat sebesar 56,6 juta orang dengan prevalensi 6,3% (Muhammad, 2024). Menurut data WHO dari laporan Global Burden of Disease Study, jumlah kasus PPOK secara global mencapai sekitar 251 juta pada tahun 2016. Angka kematian akibat PPOK diperkirakan sekitar 3,17 juta jiwa pada tahun 2015, yang mewakili 5% dari total kematian global pada tahun tersebut sedangkan di Indonesia, prevalensi PPOK mencapai 3,7% atau sekitar 9,2 juta orang (Adiana & Putra, 2023)

Faktor-faktor awal kehidupan, seperti kelahiran prematur dan infeksi saluran pernapasan berulang, dapat berdampak pada perkembangan paru-paru dan meningkatkan risiko terkena PPOK saat dewasa. Selain itu di negara maju, prevalensi PPOK pada pria dan wanita kini hampir setara dengan wanita cenderung mengalami gejala yang lebih berat serta lebih sering mengalami eksaserbasi. Faktor kemiskinan dan status ekonomi yang rendah juga berkontribusi terhadap risiko PPOK, kemungkinan karena paparan polutan, kepadatan penduduk, dan asupan gizi yang kurang (Adiana & Putra, 2023).

4. Faktor Risiko dan Penyebab

Berbagai faktor yang terkait dengan risiko munculnya PPOK hingga saat ini antara lain: (PPDI, 2023)

a. Rokok

Kebiasaan merokok merupakan faktor penyebab utama, lebih signifikan dibandingkan dengan faktor-faktor penyebab lainnya. Asap rokok memiliki prevalensi tinggi dalam menyebabkan gejala gangguan pernapasan dan penurunan fungsi paru. Beberapa penelitian menunjukkan adanya rata-rata penurunan VEP1. Perokok adalah seseorang yang pernah menghisap minimal 100 batang rokok selama hidupnya dan masih merokok hingga saat ini. Sementara itu, mantan perokok adalah seseorang yang sudah berhenti merokok setidaknya satu tahun. Risiko terjadinya PPOK pada perokok dipengaruhi oleh jumlah rokok yang dihisap, usia saat mulai merokok, total konsumsi rokok per tahun, serta durasi kebiasaan merokok (mengacu pada Indeks Brinkman). Tidak semua perokok akan berkembang menjadi PPOK secara klinis karena faktor genetik juga berperan dalam risiko setiap individu. Selain itu, perokok pasif (dikenal sebagai *environmental tobacco smoke-ETS*) juga berkontribusi terhadap timbulnya gejala pernapasan dan PPOK akibat peningkatan paparan partikel dan gas. Merokok selama kehamilan juga dapat berbahaya bagi janin, mempengaruhi perkembangan paru-paru di dalam kandungan dan menurunkan sistem kekebalan tubuh bayi sejak dini. Badan Kesehatan Sedunia atau WHO memperkirakan jumlah kematian akibat paparan rokok akan naik menjadi 8,3 juta kematian per tahun pada 2030.

b. Polusi Udara

Berbagai jenis partikel dan gas di udara sekitar bisa menyebabkan polusi udara. Ukuran dan jenis partikel tersebut mempengaruhi tingkat keparahan dan kemunculan PPOK. Untuk memudahkan identifikasi partikel penyebab, polusi udara dibagi menjadi:

- 1) Polusi di dalam ruangan
 - a) Asap rokok
 - b) Asap dapur (kompor, kayu, arang, dll)
 - 2) Polusi di luar ruangan
 - a) Gas buang kendaraan bermotor
 - b) Debu jalanan
 - 3) Polusi di tempat kerja (bahan kimia, zat iritasi, gas beracun)
- c. Infeksi saluran napas bawah berulang
- Infeksi virus dan bakteri berperan dalam perkembangan dan keparahan PPOK. Kolonisasi bakteri memicu peradangan pada saluran napas dan secara signifikan berkontribusi pada terjadinya eksaserbasi. Infeksi saluran napas yang parah pada masa kanak-kanak dapat menyebabkan penurunan fungsi paru-paru dan meningkatkan gejala pernapasan saat dewasa. Beberapa faktor dapat menjelaskan kondisi ini, termasuk frekuensi infeksi berat pada masa kanak-kanak yang dapat memicu hiperreaktivitas bronkus, yang merupakan faktor risiko PPOK. Berat badan lahir rendah juga meningkatkan risiko infeksi virus, yang merupakan faktor risiko PPOK lainnya. Riwayat infeksi tuberkulosis berkaitan dengan obstruksi saluran napas pada individu di atas 40 tahun.
- d. Sosial ekonomi
- Faktor sosial ekonomi sebagai risiko terjadinya PPOK mungkin terkait dengan berat badan bayi saat lahir, yang dapat mempengaruhi pertumbuhan dan perkembangan paru-paru, sehingga lebih rentan terhadap PPOK di kemudian hari. Paparan polusi di dalam dan luar ruangan, pemukiman padat, asupan nutrisi yang buruk, dan faktor-faktor lain yang berkaitan dengan status sosial ekonomi mungkin dapat menjelaskan hal ini. Peningkatan daya beli masyarakat menyebabkan bertambahnya kendaraan bermotor di Indonesia, sementara kemajuan ekonomi mendorong

perkembangan berbagai industri yang berkontribusi pada peningkatan polusi udara.

Peran nutrisi sebagai faktor risiko independen dalam perkembangan PPOK masih belum sepenuhnya dipahami. Malnutrisi dan penurunan berat badan bisa mengurangi kekuatan dan daya tahan otot pernapasan, karena berkurangnya massa otot dan kekuatan serat otot. Pada penelitian hewan, kondisi kelaparan serta status anabolik/katabolik dikaitkan dengan perkembangan emfisema. Pemindaian CT paru pada perempuan dengan malnutrisi akibat anoreksia nervosa menunjukkan adanya tanda-tanda emfisema

e. Tumbuh kembang paru

Pertumbuhan paru-paru berkaitan dengan proses yang terjadi selama kehamilan, persalinan, dan paparan pada masa kanak-kanak. Merokok saat hamil dapat mempengaruhi perkembangan janin, menghambat pertumbuhan dan perkembangan paru-paru di dalam rahim, serta mempengaruhi sistem kekebalan tubuh, yang bisa menyebabkan perubahan genetik. Penurunan fungsi paru-paru yang terjadi dengan cepat menjadi faktor risiko untuk terjadinya PPOK. Studi meta-analisis menunjukkan bahwa berat lahir berdampak pada nilai VEP1 di masa kanak-kanak.

f. Genetik

PPOK merupakan penyakit yang melibatkan banyak gen dan menjadi contoh klasik dari interaksi antara gen dan lingkungan. Salah satu faktor risiko genetik yang paling umum adalah mutasi gen SERPINA-1, yang menyebabkan kekurangan a-1 antitripsin, yaitu penghambat protease serin. Sifat genetik ini bersifat resesif dan jarang ditemukan, tetapi lebih sering dijumpai pada populasi Eropa Utara. Kondisi ini biasanya terdeteksi pada usia muda dengan gejala emfisema panlobular, serta penurunan fungsi paru, baik pada perokok maupun bukan perokok dengan kekurangan a-1

antitripsin yang parah. Terdapat variasi individu dalam tingkat keparahan emfisema dan penurunan fungsi paru. Meskipun kekurangan a-1 antitripsin hanya mempengaruhi sebagian kecil populasi dunia, kondisi ini menggambarkan bagaimana interaksi antara gen dan faktor lingkungan dapat menyebabkan PPOK.

g. Jenis kelamin

Hingga kini, hubungan yang jelas antara gender dan kejadian PPOK masih belum dapat dipastikan. Penelitian sebelumnya menunjukkan bahwa tingkat kesakitan dan kematian akibat PPOK lebih tinggi pada pria dibandingkan wanita. Namun, saat ini, angka kejadian PPOK hampir sebanding antara pria dan wanita, yang terkait dengan meningkatnya jumlah perokok wanita. Penelitian yang dilakukan oleh Torres dan rekan-rekan yang mengaitkan gender dengan PPOK menyimpulkan:

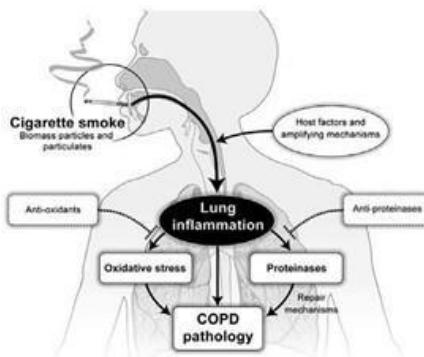
- Pria dan wanita perokok yang menderita COPD: menunjukkan perbedaan dalam kadar beberapa biomarker plasma yang berkaitan dengan emfisema, seperti IL-6, IL-16, dan VEGF
- Pria dan wanita dengan COPD: menunjukkan perbedaan kadar biomarker plasma yang sejalan dengan perbedaan manifestasi klinis, di mana kondisi pada wanita cenderung lebih parah.

5. Patologi dan Patogenesis Penyakit PPOK

a. Patologi

Perubahan patologis yang khas pada PPOK terjadi di saluran napas, parenkim, dan pembuluh darah paru. Perubahan ini disebabkan oleh peradangan kronis yang menyebabkan kerusakan dan perubahan struktural akibat cedera berulang serta proses perbaikan. Secara umum, perubahan inflamasi dan struktural pada saluran napas akan terus berlanjut sesuai tingkat keparahan penyakit, meskipun pasien telah berhenti merokok (PPDI, 2023)

Gambar 1. Patologi PPOK



Sumber: (PPDI, 2023)

Tabel 1 Patologis PPOK

Saluran napas proksimal (trakea, bronkus diameter > 2 mm) Perubahan struktural: sel goblet, pembesaran kelenjar submucosa (keduanya menyebabkan hipersekresi lendir) metaplasia sel epitel skuamosa
Saluran napas perifer (bronchiolus diameter < 2 mm) Parenkim paru (bronchiolus pernapasan dan alveoli) Perubahan struktural: kerusakan dinding alveolus, apoptosis sel epitel dan endotel <ul style="list-style-type: none">• Emphysema sentrilobular: dilatasi dan kerusakan bronkiolus, paling sering terlihat pada perokok• Emphysema panacinar: kerusakan alveolus dan bronkiolus, paling sering terlihat pada kekurangan a-1 antitrypsin
Pembuluh darah paru Perubahan struktural: penebalan intima, disfungsi sel endotel, penebalan otot polos (hipertensi pulmonal).

Sumber: (PPDI, 2023)

b. Patogenesis

Patogenesis PPOK melibatkan ketidakseimbangan antara inflamasi-anti inflamasi, protease-antiprotease, oksidan-antioksidan, dan apoptosis. Keempat mekanisme utama ini saling berinteraksi, sehingga menyebabkan kerusakan permanen pada saluran napas dan paru-paru, termasuk kerusakan jaringan elastis alveoli, remodeling saluran napas, serta fibrosis. Penyakit paru obstruktif kronik merupakan kondisi inflamasi kompleks yang melibatkan berbagai sel inflamasi. Kompleksitas proses inflamasi dan keterlibatan berbagai jenis sel inflamasi pada PPOK dapat menjadi dasar bagi penemuan target baru dalam pengelolaan penyakit ini.

Peningkatan respons inflamasi pada pasien PPOK menyebabkan bertambahnya jumlah sel inflamasi seperti neutrofil, makrofag, limfosit T, dan sel epitel, serta mediator inflamasi seperti sitokin IL-8, tumor necrosis factor alpha (TNF- α), leucotrien B4 (LTB4), kemokin, dan protease. Sitokin IL-8 adalah kemoatraktan kuat yang menarik neutrofil ke paru-paru dan jumlahnya meningkat pada sputum pasien PPOK. Sekresi IL-8 diatur oleh faktor transkripsi Nuclear Factor-kappa Beta (NF- κ B) dan dihambat oleh penghambat NF- κ B activating kinase IKK2. Peningkatan kadar IL-8 dalam sputum dan serum berhubungan dengan gejala klinis, peningkatan rawat inap, penurunan fungsi paru dan kualitas hidup, serta peningkatan angka kematian pada pasien PPOK (Sholihah et al., 2019).

6. Gejala Klinis

Gejala yang dialami pasien dengan PPOK meliputi batuk yang cenderung memburuk di pagi hari, namun biasanya hanya menghasilkan sedikit sputum yang tidak berwarna. Sesak napas terjadi karena hipersekresi sputum, diikuti dengan bunyi napas wheezing akibat eksaserbasi oleh mikroorganisme. Suara napas ronchi muncul karena penumpukan sekret di saluran pernapasan dan paru-paru.

Selain itu, terjadi takipnea dan distress pernapasan saat beraktivitas, penggunaan otot bantu pernapasan, serta sianosis akibat menurunnya suplai oksigen dalam tubuh (Geglorian, 2024).

C. Manajemen Gizi

Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK) adalah penyakit pernapasan jangka panjang yang ditandai oleh penyumbatan saluran pernapasan, penurunan fungsi paru, dan gejala yang dapat memburuk dari waktu ke waktu. Kondisi ini dapat mempengaruhi kualitas hidup pasien, sehingga pengelolaan yang baik, termasuk dalam hal nutrisi, menjadi penting dalam perawatannya. Asupan nutrisi yang cukup memiliki peran penting dalam menjaga kesehatan penderita PPOK. Nutrisi yang tepat dapat membantu memperkuat sistem imun, mengoptimalkan kinerja paru-paru, dan mendukung proses pemulihan (Majid, 2024).

Adapun asupan nutrisi antara lain:(Majid, 2024)

a. Asupan Energi dan Protein

Penderita PPOK sering mengalami penurunan berat badan dan kelelahan. Oleh karena itu, penanganan gizi perlu memperhatikan asupan energi dan protein untuk menjaga massa otot dan mendukung proses pemulihan.

b. Asupan Nutrien Spesifik

Omega-3 dan Omega-6: Lemak sehat ini berpotensi memberikan efek anti-inflamasi, yang bermanfaat dalam meredakan peradangan pada saluran napas. Omega-3 dan omega-6 adalah jenis asam lemak esensial yang penting bagi kesehatan tubuh. Meskipun keduanya penting, keseimbangan konsumsi antara omega-3 dan omega-6 dianggap krusial untuk menjaga kesehatan optimal. Omega-3 dikenal dengan sifat anti-inflamasi, sedangkan omega-6 dapat bersifat pro-inflamasi.

Berikut adalah beberapa makanan yang kaya akan omega-3 dan omega-6:

1) Makanan Mengandung Omega-3:

Ikan Berlemak: Seperti salmon, mackerel, dan sarden.

Biji-bijian dan Kacang-kacangan: Contohnya chia seeds, flaxseed (biji rami), dan walnut (kenari).

Sayuran Berdaun Hijau: Termasuk bayam, kangkung, dan brokoli.

Minyak Nabati: Seperti minyak bunga matahari, minyak jagung, minyak kedelai, dan minyak kacang tanah.

Daging: Daging dari hewan yang diberi makan rumput cenderung memiliki keseimbangan rasio omega-3 dan omega-6.

Produk Susu: Susu dan produk olahannya juga bisa membantu menambah asupan omega-3.

2) Makanan Mengandung omega-6.

Kacang-kacangan: seperti kacang kedelai dan kacang tanah. Perlu diingat bahwa minyak nabati, terutama yang digunakan dalam banyak makanan olahan, biasanya memiliki kandungan omega-6 yang tinggi. Karena itu, menjaga keseimbangan antara asupan omega-3 dan omega-6 sangat penting untuk kesehatan yang optimal.

Vitamin D: Berperan penting dalam menjaga kesehatan tulang dan membantu mengurangi risiko infeksi pada saluran pernapasan. Serat: Mendukung fungsi pencernaan dan dapat membantu dalam pengendalian berat badan.

c. Kebutuhan vitamin dan mineral

Kebutuhan vitamin dan mineral pada pasien PPOK stabil dipengaruhi oleh patofisiologi penyakit paru, penyakit lain yang menyertai, pengobatan medis, dan status gizi pasien. Bagi perokok, tambahan vitamin C mungkin diperlukan. Penelitian mengungkapkan bahwa seseorang yang merokok satu bungkus sehari membutuhkan 16 mg vitamin C per hari, sementara untuk dua bungkus diperlukan 32 mg sebagai pengganti (Fasitasari, 2013).

Peran mineral seperti magnesium dan kalsium dalam kontraksi dan relaksasi otot sangat penting bagi pasien PPOK. Asupan sesuai dengan DRI (*Dietary Reference Intakes*) disarankan. DRI magnesium untuk usia di atas 30 tahun (termasuk lansia) adalah 420 mg/hari untuk pria dan 320

mg/hari untuk wanita, sementara DRI kalsium untuk usia di atas 50 tahun adalah 1200 mg/hari untuk pria dan wanita. Pasien yang mendapatkan dukungan nutrisi progresif harus dipantau kadar magnesium dan fosfatnya secara rutin, mengingat perannya sebagai kofaktor dalam pembentukan ATP. Penurunan BMD dapat terjadi pada pasien PPOK, sehingga nutrisi dan latihan fisik terkait osteoporosis perlu diberikan. Berdasarkan hasil BMD, riwayat asupan diet, dan penggunaan kortikosteroid, tambahan vitamin D dan K mungkin diperlukan. Beberapa pasien dengan cor pulmonale dan retensi cairan mungkin memerlukan pembatasan natrium dan cairan. Tergantung pada diuretik yang digunakan, peningkatan asupan kalium mungkin juga diperlukan (Fasitasari, 2013).

d. Manajemen Cairan

Penderita PPOK bisa mengalami kesulitan menelan dan merasa lelah, sehingga penting untuk menjaga kecukupan asupan cairan. Cairan membantu melunakkan lendir di saluran pernapasan, memudahkan batuk, serta mencegah dehidrasi (Majid, 2024).

Pengelolaan Berat Badan:

Menjaga berat badan yang sehat atau mencapai berat badan ideal merupakan tujuan yang penting. Hal ini bisa dicapai dengan memilih makanan bernutrisi tinggi, sambil tetap memperhatikan kebutuhan kalori masing-masing individu. Pengelolaan gizi pada penderita PPOK memiliki peran penting dalam meningkatkan kualitas hidup mereka, dengan memperhatikan berbagai aspek (Majid, 2024).

DAFTAR PUSTAKA

- Adiana, I. N., & Putra, I. N. A. M. (2023). Hubungan Antara Tingkat Pendidikan dan Komorbiditas Dengan Perilaku Perawatan Diri Pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK). *Jurnal Riset Kesehatan Nasional*, 7(1). file:///C:/Users/LENOVO/Downloads/486- Article%20Text-2236-3-10-20230417.pdf
- Agarwal, A. K., Raja, A., & Brown, B. D. (2023). *Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559281/>
- Bararah, A. M. (2021). Pengetahuan Terapi Farmakologi Pasien PPOK. *Idea Nursing Journal*, XII(1). file:///C:/Users/LENOVO/Downloads/22957-72895-1-PB.pdf
- Celli, B. R., & Wedzicha, J. A. (2019). Update on Clinical Aspects of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *New England Journal of Medicine*, 381(13), 1257-1266. <https://doi.org/10.1056/nejmra1900500>
- Fasitasari, M. (2013). Terapi Gizi pada Lanjut Usia dengan Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK). In *Sains Medika* (Vol. 5, Issue 1). <https://core.ac.uk/download/pdf/297129472.pdf>
- Geglorian, T. R. (2024). *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah I*. Mahakarya Citra Utama, Jakarta Selatan.
- Husnah. (2020). Hubungan derajat penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) dengan malnutrisi pada PPOK di poli Rumah Sakit Umum Meuraxa. *Jurnal Kedokteran Syiah Kuala Volume 20, Number 1.* file:///C:/Users/LENOVO/Downloads/18295-56287-1-PB.pdf
- Majid, N. (2024). *Upaya Meningkatkan Kualitas Hidup: Gizi Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK)*. Kemenkes, Direktorat Jenderal Pelayanan Kesehatan. https://yankes.kemkes.go.id/view_artikel/3299/upaya-meningkatkan-kualitas-hidup-gizi-penyakit-paru-obstruktif-kronis-ppok

- Muhammad, A. F. (2024). Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Jurnal Medika Nusantara*, 2(2), 117–125. <https://doi.org/10.59680/medika.v2i2.1127>
- Oemiat, R. (2013). Kajian Epidemiologis Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK). *Pusat Teknologi Intervensi Kesehatan Masyarakat Badan Penelitian Dan Pengembangan Kesehatan, Kementerian Kesehatan RI; Jakarta, Indonesia*, 23(2), 82–88.
- PDPI. (2021). *Panduan Umum Praktik Klinis Penyakit Paru dan Pernapasan*. Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, Jakarta. <https://bukupdpi.klikpdpi.com/wp-content/uploads/2022/08/BUKU-PUPK-PDPI-2021.pdf>
- PPDI. (2023). *PPOK Penyakit Paru Obstruktif Kronik Pedoman Diagnosis dan Penatalaksanaan Di Indonesia*. Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, Jakarta.
- Sholihah, M., Suradi, & Aphridasari, J. (2019). Pengaruh Pemberian Quercetin Terhadap Kadar Interleukin 8 (IL- 8) Dan Nilai COPD Assessment Test (CAT) Pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) Stabil. *Jurnal Respirologi Indonesia*, 39(2). <https://www.jurnalrespirologi.org/index.php/jri/article/viewFile/51/32>
- Susanto, A. D. (2021). Permasalahan Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) Pada Pekerja. *JURNAL RESPIROLOGI Majalah Resmi Perhimpunan Dokter Paru Indonesia. Volume 41, Nomor 1*.

BIODATA PENULIS



Evodius Nasus Lahir di Kendari, 30 Oktober 1965. Mengawali pendidikan Keperawatan Di Akademi Keperawatan Manado lulus pada tahun 1993. Pada tahun 2000 melanjutkan pendidikan di Universitas Gadjah Mada Yogyakarta lulus tahun 2002 dan kemudian melanjutkan program profesi (Ners) dan lulus tahun 2003 di Universitas Gadjah Mada. Pada Tahun 2015 melanjutkan pendidikan pascasarjana di Universitas Halu Oleo Program Studi Ilmu Manajemen dan lulus tahun 2017. Menjadi guru Sekolah Perawat Kesehatan Filial Kendari tahun 1994 sampai dengan 2000 dan tahun 2001 - 2017 menjadi dosen di Akper Pemda Kolaka dan tahun 2018 sampai sekarang menjadi dosen di Universitas Sembilanbelas November Kolaka.

BAB 8

Gangguan Metabolik : Peran Nutrisi dalam Penyakit Endokrin

Ida Djafar, S.Kep., Ns., M.Kep

A. Pendahuluan

Sistem endokrin terdiri dari kelenjar dan hormon di seluruh tubuh yang memungkinkan komunikasi di dalam dan di antara seluruh tubuh untuk mempertahankan homeostasis, atau lingkungan internal yang konstan. Jika sistem saraf memungkinkan informasi untuk berjalan dalam sepersekian detik, sistem endokrin menghasilkan hormon yang diangkut melalui aliran darah untuk komunikasi dan regulasi yang lebih luas dan lebih tahan lama.

Nutrisi yang baik sangat penting untuk mendukung sistem endokrin. Makronutrien menyediakan energi dan komponen struktural untuk sintesis hormon. Vitamin dan mineral diperlukan untuk banyak proses biokimia yang berkaitan dengan sintesis dan pelepasan hormon di dalam kelenjar endokrin. Oleh karena itu, mengonsumsi makanan yang seimbang dan sehat dapat mendukung fungsi sistem endokrin secara keseluruhan.

B. Dasar-Dasar Gangguan Metabolik dan Penyakit Endokrin

1. Konsep Dasar Gangguan Metabolik

a. Definisi Gangguan Metabolik

Metabolisme tubuh adalah proses mengubah nutrisi dari makanan menjadi energi yang dibutuhkan tubuh. Kelainan dalam metabolisme ini dikenal sebagai gangguan metabolisme. Metabolisme tubuh, mencakup

katabolisme dan anabolisme. Ini akan terganggu ketika seseorang mengalami gangguan metabolismik

b. Mekanisme Dasar Gangguan Metabolik

Gangguan metabolismik dapat terjadi saat adanya reaksi kimia abnormal pada tubuh terkait proses tersebut. Kelainan ini dapat membuat seseorang memiliki terlalu banyak atau terlalu sedikit berbagai zat yang dibutuhkan untuk tetap sehat. Kelainan genetik biasanya menyebabkan gangguan metabolisme yang paling umum dan menyebabkan enzim yang bertanggung jawab atas metabolisme sel hilang atau rusak. Selain itu, gangguan ini juga dapat disebabkan oleh makanan, toksin, infeksi, dan faktor lainnya.

c. Klasifikasi Gangguan Metabolik

Gangguan metabolismik secara garis besar dibagi menjadi tiga bagian yaitu :

1) Gangguan metabolisme karbohidrat

Ada dua jenis karbohidrat: gula sederhana dan gula yang lebih kompleks. Gula tebu, atau sukrosa, terdiri dari dua gula sederhana: glukosa dan fruktosa. Laktosa, atau gula pada susu, terdiri dari glukosa dan galaktosa. Sebelum tubuh dapat menyerap dan menggunakan sukrosa dan laktosa, enzim harus memecahnya menjadi gula. Rantai panjang molekul gula sederhana yang terdapat pada roti, pasta, nasi, dan makanan lain yang mengandung karbohidrat harus dipecah oleh tubuh. Jika tidak ada enzim yang diperlukan untuk memproses gula tertentu, gula tersebut dapat terakumulasi di tubuh dan menyebabkan gangguan.

2) Gangguan metabolisme protein

Metabolisme protein terdiri dari dua tahap: anabolisme (perubahan asam amino menjadi protein) dan katabolisme (pemecahan asam amino menjadi protein). Untuk tubuh dapat menghasilkan energi dan memperbaiki sel-sel yang rusak, metabolisme

protein menghubungkan kedua proses ini. Jika salah satu atau kedua proses ini terhambat maka akan terjadi gangguan. Proses ini dimulai saat makanan masuk ke dalam perut

3) Gangguan metabolisme lemak

Lipid adalah senyawa organik yang larut dalam pelarut organik dan tidak larut dalam air. Steroid, fosfolipid, dan trigliserida adalah komponen lipid. Lipid adalah cadangan energi dan dapat melakukan banyak hal, seperti menjaga suhu tubuh dan menjadi komponen utama membran sel. Selain itu, mereka juga berfungsi sebagai pembawa sinyal kimia.

Penyakit metabolisme atau penurunan kualitas hidup dapat disebabkan oleh kekurangan reaksi kimia dalam tubuh. Mungkin ada enzim yang tidak diproduksi atau tidak bekerja dengan baik untuk memenuhi kebutuhan metabolisme lipid. Lipid yang berlebihan merusak seluler dan jaringan secara permanen, terutama di otak dan sistem saraf tepi.

2. Penyakit Endokrin

a. Sistem Endokrin

Terdiri dari jaringan kelenjar tanpa saluran dalam tubuh yang mengeluarkan pembawa pesan kimiawi, yang disebut hormon, ke dalam sirkulasi darah untuk dibawa ke tujuan yang dituju, yaitu berbagai organ dan jaringan/sel. Hormon bekerja melalui reseptor spesifik yang diekspresikan di tujuan target yang menginduksi jalur sinyal yang terlibat dalam fungsi biologis penting yaitu pertumbuhan, perbaikan, reproduksi, kelaparan, dan perilaku bertahan hidup (Lu et al., 2017) (Kumar et al., 2022).

Hormon sistem endokrin mempengaruhi hampir setiap organ dalam tubuh manusia. hormon disekresikan langsung menuju kapiler darah dan bersirkulasi dalam sistem peredaran darah ke seluruh

tubuh. Proses fisiologis manusia seperti homeostasis, kebutuhan metabolisme, perkembangan, dan reproduksi, semuanya dapat terjadi karena adanya hormon dan proses yang dimediasi oleh aksi hormon.

b. Jenis-Jenis Penyakit Endokrin

Penyakit sistem endokrin adalah penyakit yang terjadi ketika ada masalah pada beberapa kelenjar endokrin tersebut. Pada akhirnya, seluruh fungsi dan sistem dalam tubuh berubah sehingga mempengaruhi berkembangnya masalah kesehatan tertentu.

Gangguan endokrin secara umum terbagi menjadi dua kategori.

- 1) Penyakit endokrin terjadi ketika kelenjar memproduksi terlalu banyak atau terlalu sedikit hormon endokrin. Kondisi ini disebut ketidakseimbangan hormon.
- 2) Penyakit endokrin akibat berkembangnya lesi pada sistem endokrin yang dapat mempengaruhi kadar hormon.

Jenis gangguan endokrin pada tubuh tentunya sangat beragam mulai tergantung pada hormon yang diproduksi serta kondisi tubuh seseorang, antara lain:

- 1) Diabetes melitus ; didefinisikan sebagai penyakit multikausal atau kelainan metabolisme kronis yang ditandai dengan hiperglikemia disertai gangguan metabolisme karbohidrat, lipid, dan protein akibat insufisiensi fungsi insulin. Fungsi insulin yang tidak memadai dapat disebabkan oleh gangguan atau tidak adanya produksi insulin oleh sel beta Langerhans pankreas, atau kurangnya respon sel tubuh terhadap insulin.
- 2) Penyakit Addison ; adalah penyakit kronis di mana kelenjar adrenal tidak memproduksi cukup hormon kortisol dan aldosteron. Kortisol adalah hormon yang membantu tubuh merespons stres, seperti stres akibat penyakit, cedera, atau pembedahan. Kortisol

juga membantu menjaga tekanan darah, fungsi jantung, sistem kekebalan tubuh, dan kadar gula darah. Kortisol sangat penting bagi kehidupan. Aldosteron merupakan hormon yang mempengaruhi keseimbangan natrium (garam) dan kalium dalam darah.

- 3) Sindrom Cushing ; adalah sekelompok gejala yang disebabkan oleh kelebihan kadar hormon kortisol dalam tubuh. Gejala ini bisa terjadi secara tiba-tiba atau bertahap dan semakin parah jika tidak segera ditangani.
 - 4) Hipertiroidisme atau biasa dikenal dengan hipertiroidisme merupakan suatu gangguan kesehatan yang terjadi karena kelenjar tiroid dalam tubuh memproduksi hormon tiroid dalam jumlah berlebihan. Ketika kadar hormon tiroid terlalu tinggi, metabolisme tubuh terjadi dengan sangat cepat. Hipotiroidisme adalah kelenjar tiroid memproduksi hormon tiroid terlalu sedikit.
 - 5) Gigantisme ; disebabkan oleh sekresi hormon pertumbuhan yang berlebihan sebelum epifisis tulang panjang menyatu, dan ditandai dengan perawakan yang tinggi. Akromegali terjadi ketika GH berlebihan disekresikan setelah fusi epifisis, mengakibatkan pembesaran anggota badan dan ciri wajah yang khas.
3. Interaksi antara Gangguan Metabolik dan Penyakit Endokrin
- a. Hubungan antara Metabolisme dan Fungsi Endokrin
- Sistem endokrin mengatur proses-proses penting dalam otak dan tubuh, yang berperan penting dalam kesehatan metabolisme. Metabolisme mengacu pada sintesis, pemanfaatan, dan penyimpanan energi (ATP) dalam sel yang diperlukan untuk pertumbuhan, perbaikan jaringan, dan pemeliharaan fungsi sehari-hari yang tak terhitung jumlahnya untuk tubuh dan otak. Proses ini

terganggu pada gangguan metabolisme. Hormon memiliki fungsi yang mendalam, dinamis, dan rumit dalam kesehatan metabolismik, yang memengaruhi pertumbuhan sel, pengaturan perilaku makan, ekspresi genetik, dan komposisi tubuh, di antara berbagai faktor integral lainnya.

- b. Dampak gangguan metabolismik terhadap kesehatan endokrin dan sebaliknya

Sistem endokrin memainkan peran penting dalam perkembangan gangguan metabolisme dan obesitas. Perkembangan adiposit dikendalikan oleh hormon yang penting untuk memodulasi metabolisme dan perilaku makan. Hormon dan jalur pensinyalan mendukung modulasi metabolisme, nafsu makan, dan penyimpanan lemak, dan disregulasinya berkontribusi pada etiologi kondisi ini. Gen, individualitas biokimia, serta faktor lingkungan dan gaya hidup semuanya berperan dalam memengaruhi fungsi endokrin dan kesehatan metabolisme, serta risiko obesitas.

Kesehatan metabolismik mencakup regulasi homeostatis dari proses fisiologis tubuh. Sindrom metabolismik mengacu pada sekelompok faktor, termasuk obesitas, dislipidemia, hiperglikemia, dan hipertensi, yang memberikan risiko penyakit kardiovaskular dan stroke. Gangguan ini diduga merupakan hasil dari kombinasi faktor genetik, biokimia, lingkungan, dan gaya hidup (Engin, 2017).

Peradangan berperan dalam etiologi gangguan metabolisme, serta menghambat fungsi endokrin. Ini adalah respons alami terhadap bentuk stresor endogen dan eksogen yang diinduksi dalam tubuh. Peradangan mengakibatkan kesehatan metabolismik yang terhambat dengan mengganggu fungsi insulin dan metabolisme lipid serta meningkatkan lemak visceral. Selain obesitas dan sindrom metabolismik, peradangan juga berkontribusi terhadap perkembangan diabetes tipe 2. Peradangan

sistemik juga dapat menyebabkan disbiosis, yaitu kurangnya keanekaragaman yang bermanfaat dalam usus. Hal ini dapat menyebabkan permeabilitas usus sekaligus berkontribusi lebih lanjut terhadap gangguan metabolisme dan peradangan dalam tubuh

C. Peran Nutrisi dalam Manajemen Gangguan Metabolik

Sistem endokrin memainkan peran sentral dalam menjaga keseimbangan tubuh manusia, dan kelainan endokrin dapat dipengaruhi oleh nutrisi. Pengobatan gangguan metabolismik sering melibatkan perubahan pola makan dan diet khusus. Dokter endokrin dapat merekomendasikan pola makan yang sesuai dengan jenis penyakit yang dialami pasien, seperti menghindari atau membatasi asupan nutrisi tertentu.

1. Nutrisi Sistem Endokrin

Nutrisi yang tepat sangat penting untuk produksi hormon. Makronutrien menyediakan energi dan senyawa struktural untuk produksi hormon, sedangkan vitamin dan mineral berfungsi sebagai kofaktor atau koenzim untuk reaksi biokimia yang secara langsung dan tidak langsung terkait dengan sintesis hormon. Asupan makanan yang sehat juga dapat mendukung kesehatan secara keseluruhan dengan meningkatkan status antioksidan dan meredam peradangan

Diet endokrin yang sehat harus menyediakan nutrisi penting dalam jumlah yang dibutuhkan, mendukung mikrobioma usus, berkontribusi pada keseimbangan redoks, meningkatkan peradangan yang sehat, dan membantu menyeimbangkan sistem kekebalan tubuh karena semua komponen ini memengaruhi sistem endokrin.

Mengganti makanan olahan dengan makanan padat nutrisi merupakan langkah awal yang baik untuk mendukung kesehatan endokrin. Makanan padat nutrisi menyediakan nutrisi penting dan sering kali mengandung fitonutrien yang lebih lanjut mendukung keseimbangan antioksidan dan peradangan yang sehat. Mengurangi

makanan olahan juga secara alami dapat menurunkan asupan gula rafinasi, lemak tidak sehat, dan senyawa yang tidak mendukung kesehatan endokrin.

Pola makan yang sehat, penuh dengan makanan padat nutrisi, termasuk serat larut dan tidak larut serta fitonutrien, berkontribusi pada mikrobioma usus yang sehat. Penghuni mikrobioma usus, pada gilirannya, mendukung sistem endokrin, berinteraksi dengan hormon seperti estrogen, androgen, dan insulin. Ada juga hubungan yang kompleks antara mikrobiota di dalam usus dan jaringan endokrin, termasuk organ reproduksi, jaringan adiposa, otak, dan otot melalui asam empedu dan asam lemak rantai pendek.

Makronutrien sangat penting bagi kesehatan tubuh secara keseluruhan dengan menyediakan energi untuk sel dan memiliki peran penting dalam tubuh. Sebagai contoh, protein makanan dicerna menjadi rantai polipeptida yang menjadi latar belakang hormon peptida. Sebaliknya, lipid yang berasal dari lemak makanan dapat menjadi molekul pemberi sinyal yang penting di antara sel-sel dalam sistem endokrin. Mengkonsumsi makronutrien dengan rasio yang tepat juga penting. Sebagai contoh, banyak organ dalam tubuh, terutama otak, menggunakan glukosa. Namun, terlalu banyak glukosa dapat menyebabkan masalah di tempat lain dalam tubuh, termasuk melelahkan kemampuan pankreas untuk memproduksi insulin yang pada akhirnya dapat menyebabkan resistensi insulin. Rasio karbohidrat terhadap lemak dan protein juga menentukan sekresi hormon nafsu makan tertentu. Oleh karena itu, mendapatkan makronutrien dalam jumlah yang sesuai sangat penting untuk produksi hormon dan metabolisme yang tepat.

2. Nutrisi untuk Diabetes Mellitus

Diabetes Melitus (DM) didefinisikan sebagai "gangguan metabolisme yang ditandai dengan hiperglikemia yang diakibatkan oleh defisiensi sekresi

insulin atau kerja insulin." DM yang tidak terkontrol dengan baik dapat menyebabkan kerusakan berbagai organ tubuh, terutama mata, ginjal, saraf, dan sistem kardiovaskular. Kebiasaan pola makan dan gaya hidup merupakan faktor utama meningkatnya insiden DM dengan cepat di negara-negara berkembang. Perbaikan kadar HbA1c yang tinggi pada pasien DM dapat dicapai melalui pengaturan pola makan, sehingga pasien dapat dicegah dari komplikasi diabetes. Kesadaran tentang komplikasi diabetes dan perbaikan pola makan melalui pengetahuan, sikap, dan praktik yang lebih baik mengarah pada pengendalian penyakit yang lebih baik (Sami et al., 2017).

American Diabetes Association (ADA) menekankan bahwa terapi nutrisi medis MNT (Medical Nutrition Therapy) merupakan hal yang mendasar dalam rencana pengelolaan diabetes. Secara keseluruhan MNT adalah aplikasi berbasis bukti dari proses asuhan gizi yang diberikan oleh RDN (Registered Dietitian Nutritionist) di Amerika Serikat. Komponen penting dari MNT adalah penilaian, diagnosis gizi, intervensi (misalnya, pendidikan dan konseling), dan pemantauan dengan tindak lanjut yang berkelanjutan untuk mendukung perubahan gaya hidup jangka panjang, mengevaluasi hasil, dan memodifikasi intervensi yang diperlukan dengan tujuan (Davidson et al., 2018):

- a. Untuk mempromosikan dan mendukung pola makan yang sehat, dengan menekankan pada berbagai makanan padat nutrisi dalam ukuran porsi yang sesuai, untuk meningkatkan kesehatan secara keseluruhan dan secara khusus untuk:
 - 1) Memperbaiki kadar A1C, tekanan darah, dan kolesterol (tujuan berbeda untuk setiap individu berdasarkan usia, durasi diabetes, riwayat kesehatan, dan kondisi kesehatan saat ini.

- 2) Mencapai dan mempertahankan target berat badan
 - 3) Menunda atau mencegah komplikasi diabetes
- b. Untuk memenuhi kebutuhan gizi individu berdasarkan preferensi pribadi dan budaya, literasi kesehatan dan kemampuan berhitung, akses terhadap pilihan makanan yang sehat, kemauan dan kemampuan untuk melakukan perubahan perilaku, serta hambatan-hambatan yang ada dalam melakukan perubahan.
 - c. Mempertahankan kenikmatan makan dengan memberikan pesan-pesan positif tentang pilihan makanan

Medical Nutrition Therapy merekomendasikan nutrisi pasien diebates melitus meliputi (Waqas Sami Tahir Ansari3, 2019)

- a. Menekankan pada sayuran yang tidak bertepung.
- b. Minimalkan gula tambahan dan biji-bijian olahan.
- c. Pilihlah makanan utuh dari pada makanan yang sangat makanan olahan sejauh mungkin.
- d. Mengurangi karbohidrat secara keseluruhan dalam asupan

Studi intervensi menunjukkan bahwa diet tinggi karbohidrat dan tinggi lemak tak jenuh tunggal meningkatkan sensitivitas insulin, sedangkan tindakan diet pembuangan glukosa merupakan intervensi linin pertama untuk mengendalikan dislipidemia pada pasien diabetes. Beberapa penelitian intervensi diet merekomendasikan terapi nutrisi dan perubahan gaya hidup sebagai pengobatan awal untuk dislipidemia. Kontrol metabolismik dapat dianggap sebagai landasan dalam manajemen diabetes dan komplikasinya. Asupan karbohidrat memiliki efek langsung pada kadar glukosa postprandial pada penderita diabetes dan merupakan makronutrien utama yang perlu diperhatikan dalam manajemen glikemik. Selain itu, pilihan makanan dan

keseimbangan energi seseorang memiliki efek langsung terhadap berat badan, tekanan darah, dan kadar lipid (Franz et al., 2010)

DAFTAR PUSTAKA

- Davidson, P., Ross, T., & Castor, C. (2018). Academy of Nutrition and Dietetics: Revised 2017 Standards of Practice and Standards of Professional Performance for Registered Dietitian Nutritionists (Competent, Proficient, and Expert) in Diabetes Care. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 118(5), 932-946.e48. <https://doi.org/10.1016/j.jand.2018.03.007>
- Engin, A. (2017). *The Definition and Prevalence of Obesity and Metabolic Syndrome* (pp. 1-17). https://doi.org/10.1007/978-3-319-48382-5_1
- Franz, M. J., Powers, M. A., Leontos, C., Holzmeister, L. A., Kulkarni, K., Monk, A., Wedel, N., & Gradwell, E. (2010). The Evidence for Medical Nutrition Therapy for Type 1 and Type 2 Diabetes in Adults. *Journal of the American Dietetic Association*, 110(12), 1852-1889. <https://doi.org/10.1016/j.jada.2010.09.014>
- Kumar, A., Kumari, C., Mochan, S., Kulandhasamy, M., Sesham, K., & Sharma, V. K. (2022). Endocrine System. In *Encyclopedia of Animal Cognition and Behavior* (pp. 2311-2337). Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-319-55065-7_483
- Lu, X., Zhu, Y., & Zhu, T. (2017). Endocrine System. In *Adverse Effects of Engineered Nanomaterials* (pp. 339-355). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-809199-9.00014-8>
- Sami, W., Ansari, T., Butt, N. S., & Hamid Mohd Rashid Ab. (2017). Effect of Diet on Type 2 Diabetes Mellitus: A Review Introduction. *International Journal of Health Sciences*, 11(2).
- Waqas Sami Tahir Ansari3, N. S. B. M. R. A. H. (2019). Nutrition Therapy for Adults with Diabetes or Prediabetes: A Consensus Report. In *Diabetes Care* (Vol. 42, Issue 5, pp. 731-754). American Diabetes Association Inc. <https://doi.org/10.2337/dci19-0014>

BIODATA PENULIS



Ida Djafar, S.Kep., Ns., M.Kep lahir di Hative Kecil (Ambon), pada 16 Desember 1980. Menikah dan mempunyai 3 Anak. Pendidikan dimulai dari Diploma III Akper Depkes Makassar, Program Studi Ilmu Keperawatan dan Ners Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar, Magister Keperawatan Medikal Bedah Fakultas Keperawatan Universitas Hasanuddin Makassar. Bekerja pada Prodi Keperawatan Ambon Poltekkes Kemenkes Maluku dari Tahun 2005 sampai saat ini.

BAB 9

Alzheimer : Patologi dan Nutrisi

Ns. Muh. Firman Yudiatma M.Kep

A. Pendahuluan

Demensia merupakan suatu penyakit gangguan otak kronis yang terjadi secara progresif dan menyebabkan kehilangan kemampuan intelektual. Alzheimer merupakan salah satu bentuk paling umum dari demensia (Siregar, 2017). Alzheimer merupakan salah suatu penyakit kehilangan ingatan yang diikuti hilangnya kemampuan untuk melakukan komunikasi ataupun merespons lingkungan sekitarnya (CDC, 2020). Alzheimer tergolong penyakit degeneratif, artinya akan semakin memburuk seiring berjalannya waktu (Alzheimer's Association, 2019). Penyakit ini dimulai dengan kehilangan ingatan yang diikuti hilangnya kemampuan untuk melakukan komunikasi ataupun merespons lingkungan sekitarnya dan bahkan bisa menyebabkan kematian (CDC, 2020). Apabila sel saraf yang terlibat pada bagian otak dengan fungsi untuk berpikir, memori atau kognitif rusak dapat menimbulkan gejala Alzheimer yang membuat penderitanya kesulitan melakukan hal-hal sederhana sekalipun (Alzheimer's Association, 2019).

Alzheimer sering kali diabaikan karena dianggap adalah hal yang wajar terjadi pada lansia. Padahal, demensia ini juga bisa menyebabkan kematian (CDC, 2020). Angka penderita alzheimer di seluruh dunia terbilang cukup tinggi dengan perkiraan peningkatan yang terjadi dua kali lipat dibandingkan persentase sebelumnya (Ferri, 2015). Pada tahun 2020, lebih dari 50 juta orang di seluruh dunia menderita demensia dan setiap

20 tahun akan terjadi 2 kali peningkatan yang diperkirakan akan mencapai 82 juta pada 2030 dan 152 juta penderita pada 2050 (Ferri, 2015). Sedangkan, khusus untuk penderita Demensia Alzheimer (DA), pada tahun 2050 diperkirakan mencapai 12,7 juta orang untuk lansia usia 65 tahun atau lebih (Alzheimer's Association, 2021).

Berdasarkan data prevalensi kejadian demensia oleh Ferri (2015), dapat diketahui bahwa 485,83 juta orang di Asia menderita DA dan demensia jenis lain. Khususnya, di Asia Tenggara terdapat 61,72 juta penderita. Indonesia, sebagai bagian negara di Asia Tenggara, kejadian DA di estimasikan mencapai 1 juta orang pada 2013 yang akan meningkat dua kali lipat pada tahun 2030 dan pada tahun 2050 akan terjadi peningkatan hingga 4 kali lipat (Kemenkes, 2021). Meskipun kejadian Alzheimer jarang terjadi pada usia 40 tahunan, tetapi kasus ini lebih sering ditemukan pada usia lebih dari 65 tahun dengan peningkatan persentase 0,5% per tahun pada usia 69 tahun, 1% per tahun pada usia 70-74 tahun, 2% per tahun pada usia 75-79 tahun, 3% per tahun pada usia lebih dari 85 tahun (Kemenkes, 2021).

B. Patologi dan Nutrisi Alzheimer

1. Patologi

a. Definisi

Penyakit Alzheimer adalah penyakit degeneratif otak dan penyebab paling umum dari demensia. Hal ini ditandai dengan penurunan memori, bahasa, pemecahan masalah dan keterampilan kognitif lainnya yang mempengaruhi kemampuan seseorang untuk melakukan kegiatan sehari-hari. Penurunan ini terjadi karena sel-sel saraf (neuron) di bagian otak yang terlibat dalam fungsi kognitif telah rusak dan tidak lagi berfungsi normal. Pada penyakit Alzheimer, kerusakan saraf akhirnya mempengaruhi bagian otak yang memungkinkan seseorang untuk melaksanakan fungsi tubuh dasar seperti berjalan dan menelan (Alzheimer's Association, 2019). Pada akhirnya penderita dapat mengalami

kematian setelah beberapa tahun karena kemampuan motoriknya sudah tidak berfungsi.

b. Faktor resiko Alzheimer

Beberapa keadaan tertentu dapat menjadi suatu faktor peningkatan seseorang terkena Alzheimer. Diantaranya adalah:

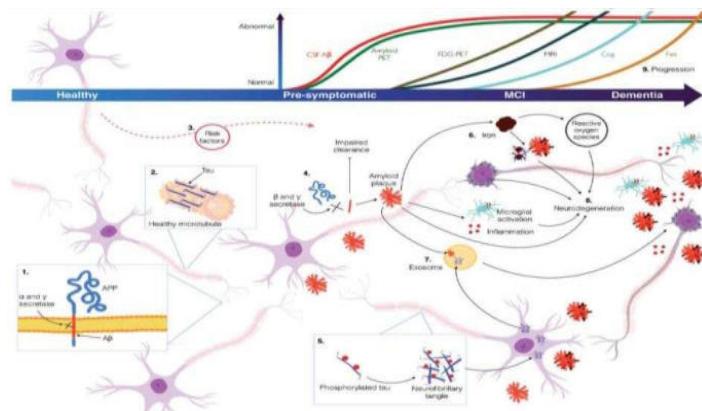
1) Faktor genetik.

Alzheimer dapat disebabkan oleh adanya *copy* pada gen APOE E4 yang berperan dalam peredaran lemak dan banyak dijumpai pada retina, otak, dan juga hati. Pada individu dengan *copy* satu gen APOE E4 memiliki persentase terkena DA tiga kali lebih tinggi dibanding dengan individu tanpa *copy* gen tersebut (Nisa & Lisiswanti, 2016).

- 2) Pada wanita, semakin bertambahnya usia, maka kemungkinan untuk terkena DA meningkat. Selain itu, adanya penurunan kognitif yang lebih cepat dan beberapa faktor risiko lain yang hanya terjadi pada wanita, seperti preeklamsia dan juga menopause. Selain itu Pasien DA dengan gejala kurang tidur, memiliki persentase yang besar terjadi pada pasien yang didiagnosis hipertensi atau pada pasien dengan konsumsi obat antihipertensi. Selain itu, pasien DA dengan gangguan tidur juga dilaporkan banyak terjadi pada pasien dengan diagnosis diabetes atau konsumsi obat anti diabetes serta pada pasien yang memiliki keaktifan fisik pada waktu senggang yang tergolong rendah (Benedict et al., 2015).
- 3) Pasien dengan diagnosis kanker prostat yang jinak atau Benign Prostatic Hyperplasia (BPH), ditemukan memiliki resiko yang lebih tinggi dengan persentase 15% terhadap kemungkinan terkena DA (Nørgaard et al., 2021).
- 4) Gangguan pada tidur juga dapat menjadi salah satu faktor resiko terjadinya DA. Pembentukan memori yang dilakukan di hippocampal akan bergantung

terhadap kualitas serta durasi tidur. Waktu tidur yang sedikit akan menimbulkan suatu gangguan kognitif yang dikaitkan dengan kinerja memori yang buruk (Irwin & Vitiello, 2019).

c. Patofisiologi



Patofisiologi yang terjadi pada Alzheimer bisa dikarenakan oleh dua sebab utama yang sering disebut dengan sebutan "Plaques" dan "Tangles". Dimulai dari sel membran yang terdapat di neuron yang ada di sel otak. Setiap sel membran yang ada di dalam otak memiliki *Amyloid precursor protein (APP)*. APP memiliki dua bagian sel yang terdapat di dalam sel dan di luar sel. Fungsi utama dari APP adalah membantu neuron tumbuh dan regenerasi. APP memiliki sifat yang sama sebagai protein yang dapat digunakan kemudian akan hancur atau apoptosis (Eratne et al., 2018).

Pemrosesan pada APP dibantu oleh dua jenis enzim yaitu α -secretase yang diikuti oleh β -secretase yang proses pemecahannya dianggap normal. Dalam pemrosesan amiloidogenik yang abnormal, APP diproses oleh γ -secretase diikuti oleh β -secretase, menghasilkan fragmen A β (khususnya A β 42). Peningkatan akumulasi ini, ditambah dengan gangguan pembersihan, menghasilkan agregasi

sebagai plak atau yang disebut “*Plaques*” di ekstraseluler pada neuron. “*Plaques*” biasanya berada di antara neuron yang nantinya dapat menyebabkan gangguan penghantaran sinyal antar neuron dan berujung pada gangguan fungsi otak. *Plaques* juga dapat menyebabkan pemanggilan respon imun dan menyebabkan inflamasi yang nantinya akan menyebabkan kerusakan pada neuron sekitarnya (Eratne et al., 2018).

Tangles dapat ditemukan di dalam sel neuron itu sendiri. Di dalam sel neuron memiliki protein penstabil seperti *cytoskeleton* yang disebut protein tau. Protein tau berperan dalam protein penstabil di dalam sel neuron untuk menunjang proses pengantaran nutrisi dan molekul di dalam sel. Dalam keadaan abnormal, terjadi hiperfosforilasi tau, mengakibatkan destabilisasi mikrotubulus dan pembentukan NFT terutama ditemukan di badan saraf (Eratne et al., 2018). Terdapat bukti disregulasi besi otak dan akumulasi besi pada Demensia Alzheimer, dengan interaksi dengan patologi A β menghasilkan spesies oksigen reaktif dan kerusakan oksidatif, yang pada akhirnya mendorong degenerasi saraf. Ada akumulasi bukti bahwa eksosom (mikrovesikel yang terlibat dalam pemrosesan limbah dan komunikasi interneuronal) terlibat dalam pengangkutan *plaques* dan *tangles prionoid*, yang mengakibatkan penyebaran ke area otak lain. Akumulasi protein patogen dan radikal bebas ini menghasilkan aktivasi mikroglial, peradangan, kerusakan mitokondria, stres oksidatif, defisit neurotransmitter (terutama asetilkolin), disfungsi sinaptik dan pada akhirnya kematian neuron (Eratne et al., 2018).

d. Gejala Klinis

Alzheimer dicirikan dengan perkembangan bertahap dari kehilangan memori di asosiasi dengan domain kognitif lainnya, visuospasial dan fungsi eksekutif) yang mengarah hilangnya independensi fungsional. Tanda khas terutama mempengaruhi memori episodik deklaratif—otobiografi kenangan yang terkait dengan spesifik peristiwa, waktu, tempat, dan emosi biasanya paling jelas untuk kenangan baru-baru ini lebih awal dalam perjalanan penyakit (Erkkinen et al., 2018).

Kehilangan pola ingatan ini mencerminkan disfungsi mesial temporal struktur dan bermanifestasi dalam berbagai cara. Individu mungkin salah menaruh objek, mengulang percakapan atau pertanyaan, atau mengalami kesulitan mencatat tanggal dan janji. Klinisi secara formal dapat menilai memori dengan bertanya pasien untuk mengingat dan mengenali daftar kata-kata atau benda atau untuk menceritakan kembali cerita singkat yang diceritakan ke mereka. Jenis memori lainnya (misalnya, procedural memori) yang diproses di luar struktur hippocampal/parahippocampal biasanya terhindar di DA (Erkkinen et al., 2018).

2. Peran Nutrisi Pada Penderita Alzheimer

a. Antioksidan

Jaringan otak sangat rentan terhadap kerusakan, termasuk yang disebabkan oleh radikal bebas. Stres oksidatif adalah suatu kondisi di mana jumlah spesies oksigen reaktif (ROS) endogen atau eksogen melebihi kapasitas antioksidan sel atau organisme. Ada juga antioksidan non-enzimatis seperti vitamin E, vitamin C, provitamin dan vitamin D3, vitamin A, karotenoid, glutathione, sistein, kreatinin, tokoferol, koenzim Q10, bilirubin, polifenol dan antosianin. Selain itu, beberapa elemen penting, seperti selenium, seng dan tembaga, berfungsi sebagai kofaktor untuk kofaktor protein atau enzim dengan aktivitas antioksidan. Telah ditunjukkan

bahwa stres oksidatif dapat memediasi patogenesis dan perkembangan demensia, sehingga antioksidan bersifat protektif terhadap risiko penurunan kognitif (Mecoci, 2018). Beberapa penelitian menunjukkan bahwa orang setengah baya yang mengonsumsi vitamin E dan C, karotenoid dan flavonoid dengan makanan mereka memiliki risiko lebih rendah untuk mengembangkan AD di masa depan. Namun, sebagian besar penelitian tidak mengkonfirmasi keefektifannya vitamin C dan β -Karoten dalam meningkatkan fungsi kognitif (Dochniak,2015). Terlepas dari hasil penelitian, pasien dianjurkan untuk mengikuti diet kaya antioksidan. Sayuran dan buah-buahan kaya akan antioksidan dan konsumsi rutinnya dapat berdampak positif pada kesehatan dan memperlambat perkembangan AD (Scrameas,2015). Selain itu, orang lanjut usia memiliki kekurangan vitamin yang signifikan karena gangguan pencernaan, penyerapan nutrisi atau gangguan metabolisme. Mereka membutuhkan lebih sedikit energi sehingga mereka mengonsumsi lebih sedikit makanan, yang pada akhirnya menyebabkan pasokan vitamin dan mineral tidak mencukupi (Birkner, 2004).

b. Vit. B6, B12 dan Asam Folat

Defisiensi vitamin B12 dikaitkan dengan gangguan kognitif (Moris,2012). Selain itu, vitamin B6, B12, dan asam folat berperan penting dalam metabolisme homosistein, produk sampingan dengan mekanisme toksitas yang berbeda. Telah ditunjukkan bahwa peningkatan konsentrasi homosistein serum sebesar 5 μ mol/L dapat menyebabkan stroke iskemik dan aterosklerosis pembuluh darah besar. Selain efek aterogeniknya dan menginduksi aterosklerosis, homosistein juga dianggap sebagai neurotoksin. Selain itu, konsentrasi serumnya yang tinggi diamati pada pasien dengan AD. Telah ditunjukkan bahwa kadar homosistein yang tinggi dapat menghancurkan neuron

dopaminergik secara *in vitro*, menginduksi gangguan motorik pada tikus, menghambat neurogenesis hipokampus pada hewan dewasa, mengganggu sawar darah-otak, dan menghasilkan ROS. Selain itu, kadar homosistein yang tinggi dapat menginduksi dan meningkatkan peradangan, meningkatkan konsentrasi protein prekursor amiloid- β , meningkatkan fosforilasi protein tau, dan memperburuk patologi amiloid- β . Oleh karena itu, peningkatan homosistein meningkatkan disfungsi kognitif (Campdel, 2012).

Homosistein, turunan demetilasi metionina, dapat dimetabolisme menjadi sistein atau metionina, dan kedua jalur metabolisme yang berbeda ini memerlukan vitamin B2, B12, B6, dan kofaktor asam folat. Hiperhomosisteinemia muncul dari transmetilasi homosistein menjadi metionina yang terganggu, yang dapat disebabkan oleh defisiensi vitamin B12 dan B6 atau asupan metionina yang berlebihan. Homosistein menyebabkan neurotoksisitas, jadi dalam pencegahan dan pengobatan AD penting untuk memantau konsentrasi, asupan, dan suplementasi vitamin B12 dan B6 (Szablewski, 2018). Sumber utama vitamin B6 adalah biji-bijian utuh, kacang-kacangan, kacang-kacangan dan biji-bijian. Vitamin B12 secara alami ditemukan dalam susu dan daging, serta dalam makanan yang difortifikasi. Sumber folat makanan yang kaya adalah sayuran berdaun hijau, jeruk, jeruk bali dan biji-bijian polongan-polongan.

Untuk mencegah hiperhomosisteinemia, dianjurkan untuk meningkatkan asupan vitamin B6 hingga 2 mg, vitamin B12 hingga 3 μ g, dan asam folat hingga 400 μ g. Dosis yang lebih tinggi dianjurkan untuk pengobatan homosisteinemia: 6-25 mg vitamin B6, 100-600 μ g vitamin B12, dan 500 μ g asam folat. Suplementasi harus dipertimbangkan jika jumlah vitamin tersebut tidak dapat dipasok melalui makanan. Hiperhomosisteinemia

tidak hanya disebabkan oleh kekurangan vitamin B, tetapi juga oleh faktor lingkungan seperti konsumsi alkohol dan merokok yang berlebihan. Kadar homosistein serum yang tinggi juga dikaitkan dengan penggunaan obat-obatan tertentu (Dochniak, 2015). Meskipun hubungan antara hiperhomosisteinemia dan AD belum diselidiki secara menyeluruh, diyakini bahwa peningkatan asupan vitamin B6, B12, dan asam folat melalui makanan dapat memberikan efek perlindungan pada sistem saraf, sehingga mengurangi risiko timbulnya AD (Scarmes, 2018).

c. Asam lemak

Asupan asam lemak jenuh (SFA) dan asam lemak tak jenuh yang tidak tepat dalam makanan dapat menjadi faktor risiko bagi banyak penyakit, termasuk gangguan neurologis (Healy, 2018). Asupan SFA dan isomer trans yang tinggi merupakan faktor risiko serius bagi penyakit kronis, termasuk gangguan kardiovaskular. Asupan SFA yang berlebihan dapat memperburuk gangguan kognitif. Di sisi lain, individu yang mengonsumsi makanan yang kaya akan asam lemak tak jenuh tunggal (MUFA) dan asam lemak tak jenuh ganda (PUFA), terutama dari keluarga omega-3, memiliki risiko demensia yang jauh lebih rendah (Galloway, 2019). Asam lemak merupakan komponen struktural utama membran sel. Sifat asam lemak bergantung pada panjang rantai dan jumlah ikatan rangkapnya. Asam lemak tak jenuh ganda merupakan blok pembangun utama neuron yang sangat penting bagi otak. Karena adanya ikatan rangkap, MUFA dan PUFA, tidak seperti SFA, bertindak sebagai antioksidan. Terdapat korelasi negatif antara peningkatan konsumsi PUFA dan peningkatan kadar homosistein.

Selain itu, MUFA meningkatkan metabolisme glukosa dengan meningkatkan fungsi sel β pankreas, sehingga dapat glikemia pasca makan dan sensitivitas insulin. Telah terbukti bahwa diet yang kaya akan MUFA

mencegah penurunan fungsi kognitif. Asam lemak tak jenuh tunggal dapat ditemukan dalam minyak zaitun, minyak lobak, alpukat, hazelnut, kacang tanah, almond, dan pistachio (Galloway,2019).

Asam lemak esensial tak jenuh ganda (PUFA), termasuk asam linoleat (LA) dari keluarga omega-6 dan asam alfa-linolenat (ALA) dari keluarga omega-3 memainkan peran paling penting dalam tubuh manusia. Manusia tidak dapat mensintesis PUFA, sehingga PUFA harus diperoleh dari makanan. Asam linoleat ditemukan dalam minyak sayur seperti minyak kedelai, minyak bunga matahari, minyak jagung, minyak bunga matahari dan minyak evening primrose. Makanan yang tinggi asam alfa-linolenat termasuk kacang kenari, serta minyak biji rami, minyak lobak, dan minyak kedelai. Asam linoleat adalah prekursor dalam sintesis asam arakidonat (AA) dan asam α -linolenat adalah substrat untuk sintesis asam lemak omega rantai panjang seperti asam eikosapentaenoat (EPA) dan dokosahexaenoat (DHA). Telah ditunjukkan bahwa DHA mempercepat pembentukan sinaps baru dan mendorong perkembangan neuron dengan memperluas percabangan akson dan dendritik. Selain itu, DHA memiliki sifat sitoprotektif, neuroprotektif, dan antiinflamasi. Penuaan disertai dengan penurunan aktivitas enzim, termasuk Δ -4-desaturase, yang menyebabkan gangguan sintesis DHA, sehingga mengganggu fungsi sistem saraf, dan akibatnya AD. Karena sifat antioksidannya, turunan DHA menghilangkan efek toksik dari radikal oksigen bebas dan melindungi terhadap kerusakan neuron dan apoptosis. Selain itu, DHA membantu mempertahankan konsentrasi optimal fosfatidilserin otak, yang dapat menghambat kematian sel neuron (Materac,2013). Makanan yang kaya akan EPA dan DHA termasuk ikan laut berminyak seperti herring, mackerel, sarden, salmon dan tuna, serta beberapa kerang.

Asupan EPA dan DHA yang direkomendasikan adalah 250 mg per hari untuk orang dewasa Polandia yang setara dengan mengonsumsi 2 porsi ikan berminyak per minggu (Wang T, 2016). Rekomendasi diet Otoritas Keamanan Pangan Eropa (EFSA) untuk EPA dan DHA berdasarkan pertimbangan risiko kardiovaskular untuk orang dewasa Eropa adalah antara 250 hingga 500 mg/hari. Penting juga untuk menjaga keseimbangan optimal antara PUFA n-3 dan n-6. Bahkan ketidakseimbangan jangka pendek dapat mengganggu jaringan saraf. Asam arakidonat (AA) menggantikan DHA dari fosfolipid membran, yang meningkatkan agregasi sel dan menyebabkan sintesis sitokin pro-inflamasi dan metabolit neurotoksik. Sumber makanan AA termasuk daging, lemak babi, ikan, dan kuning telur. Rasio n-6:n-3 (asam linoleat:asam alfa-linolenat) optimal yang direkomendasikan oleh Polish Cardiac Society adalah 4-5:1 atau kurang. Asupan asam lemak omega-3 PUFA yang cukup, terutama DHA, sangat penting untuk perkembangan dan fungsi sistem saraf, baik pada remaja maupun pada orang tua (Solfrizzi, 2017).

d. Kafein

Kafein ditemukan secara alami di biji kopi, kakao danguarana, yerba-mate, daun teh dan Cola acuminata, serta 60 spesies tanaman lainnya. Kafein atau metabolitnya (guarantine, theine, methyltheobromine atau methyltheophylline) ditambahkan ke minuman berenergi. Kafein cepat diserap oleh saluran pencernaan dan dengan cepat menembus membran sel dan sawar darah-otak (BBB). Bioavailabilitasnya hampir 100%. Kafein merupakan zat psikoaktif dan neurostimulasi serta salah satu bahan utama dalam kopi, dapat meningkatkan aktivitas kognitif pada orang lanjut usia. Kafein menstimulasi sistem saraf pusat dan menghambat reseptor adenosin A1 dan A2, yang memengaruhi pelepasan neurotransmitter (asetilkolin, dopamin, dan

noradrenalin), meningkatkan aktivitas dopamin, memperkuat afinitasnya terhadap reseptor D2, dan melindungi reseptor dopaminergik terhadap faktor toksik. Meskipun demikian, banyak mekanisme lain yang mungkin juga menjelaskan efek menguntungkan dari kafein.

Studi yang dilakukan pada model hewan menunjukkan bahwa kafein memiliki sifat antiinflamasi dan antioksidan yang kuat, meningkatkan fungsi mitokondria, dan mendukung metabolisme glukosa. Mengonsumsi produk yang kaya kafein meningkatkan konsentrasi, kewaspadaan, suasana hati, fungsi kognitif dan psikomotorik, serta kinerja fisik. Selain itu, polifenol kopi memiliki efek perlindungan dalam pengobatan AD (Wierzejska, 2017). Selain efek jangka pendeknya, kafein juga dapat mencegah gangguan kognitif dan demensia berkat sifat neuroprotektif dan neuromodulatorinya. Studi eksperimental pada hewan menunjukkan bahwa kafein menurunkan kadar amiloid- β otak dengan menghambat enzim yang terlibat dalam sintesis amiloid- β . Konsumsi kopi dalam jumlah sedang, yaitu 5 cangkir per hari (sekitar 500 mg kafein), menunjukkan efek terapeutik pada manusia (Arendash, 2010). Hasil studi lainnya yang menilai faktor risiko kardiovaskular, penuaan, dan demensia menunjukkan bahwa konsumsi harian 3-5 cangkir kopi pada usia paruh baya menurunkan risiko demensia atau AD sebesar 64% pada usia yang lebih tua (Alzhoubi, 2018).

e. Probiotik

Metabolit yang diseikresikan oleh bakteri usus dapat memengaruhi kinerja kognitif orang dengan penyakit neurologis. Telah ditunjukkan bahwa perubahan komposisi mikrobiota usus dapat memengaruhi gangguan depresi sebagai faktor etiologi dan terapeutik. Khasiat bakteri probiotik yang bermanfaat dihasilkan dari efek antiinflamasi pada sistem pencernaan. Probiotik

menjaga integritas penghalang usus, sehingga mencegah permeabilitasnya dan kebocoran zat proinflamasi dari lumen usus ke aliran darah (misalnya, metabolit bakteri patogen, alergen makanan). Sitokin proinflamasi, interleukin, dan kemokin yang telah dibuktikan bahwa mikrobiota usus memengaruhi fungsi otak manusia melalui sumbu mikrobioma-usus-otak. *Lactobacillus brevis* gram positif dan *Bifidobacterium dentium* menghasilkan asam gamma aminobutyric (GABA), yang merupakan neurotransmitter penghambat utama dalam sistem saraf pusat yang bertanggung jawab untuk mengurangi rangsangan kortikospinal selama relaksasi otot.

Pemeriksaan postmortem pada pasien dengan AD menunjukkan penurunan konsentrasi GABA di korteks frontal, temporal dan parietal dibandingkan dengan pasien tanpa gangguan kognitif. Telah dibuktikan bahwa ada korelasi antara kadar GABA di sistem saraf pusat dan reseptor GABA di saluran pencernaan (Szablewski, 2018).

f. Asam amino rantai cabang (BCAA)

Bukti menunjukkan bahwa diabetes merupakan faktor risiko AD, karena perubahan sinyal insulin mengganggu metabolisme lipid dan asam amino rantai cabang (BCAA) di organ perifer seperti hati dan jaringan adiposa (Li H, 2018). Oleh karena itu, pasien dengan diabetes dan AD memiliki konsentrasi BCAA plasma yang lebih tinggi. Asam amino rantai cabang meliputi valin, leusin, dan isoleusin. Studi pada hewan telah menunjukkan bahwa meskipun leusin meningkatkan fosforilasi, namun tidak memengaruhi akumulasi amiloid- β di jaringan saraf (Li H, 2018). Tikus yang diberi diet yang diperkaya BCAA menunjukkan gangguan kognitif dan tingkat kematian yang lebih tinggi, meskipun fungsi motorik mereka tidak terganggu. Sebaliknya, tikus yang diberi diet rendah BCAA menunjukkan kadar treonin dan triptofan kortikal yang lebih tinggi (dan karenanya serotonin) dan

berkinerja lebih baik pada tugas pengenalan objek baru (Tournisac, 2018). Para peneliti berpendapat bahwa asupan BCAA yang berlebihan menghambat pengangkutan asam amino lain ke otak, yang secara langsung dapat memengaruhi sintesis berbagai neurotransmitter.

DAFTAR PUSTAKA

- Alzheimer's Association. (2019). Alzheimer's disease facts and figures. *Alzheimer's Dement* [Internet]. 15(3), 321-87.
- Alzheimer's Association. (2021). Alzheimer's disease facts and figures special report Race, Ethnicity and Alzheimer's in America. *Alzheimer's & dementia : the journal of the Alzheimer's Association*, 17, 327-406.
- Alzoubi KH, Mhaidat NM, Obaid EA, Khabour :Kafein Mencegah Gangguan Memori yang Disebabkan oleh Hiperhomosisteinemia. *J Mol Neurosci*. 2018, 66, 222-228.
- Arendash G., Cao C.:Kafein dan Kopi sebagai Terapi Melawan Penyakit Alzheimer. *J Alzheimers Dis*. 2010, 20, 117-26.
- Benedict, C., Byberg, L., Cedernaes, J., Hogenkamp, P. S., Giedratis, V., Kilander, L., Lind, L., Lannfelt, L., & Schiöth, H. B. (2015). Self-reported sleep disturbance is associated with Alzheimer's disease risk in men. *Alzheimer's and Dementia*, 11(9), 1090-1097.
- Center For Disease. (2020) ALZheimer's Disease and Related Dementias [Internet]. *Alzheimer's Disease and Healthy Aging*.
- Dochniak M., Ekiert K.:Żywienie. Nutrisi dalam Pencegahan dan Pengobatan Penyakit Alzheimer dan Parkinson] *Piel Zdr* Publ. 2015, 5, 2,199–208
- Eratne, D., Loi, S. M., Farrand, S., Kelso, W., Velakoulis, D., & Looi, J. C. L. (2018). Alzheimer's disease: clinical update on epidemiology, pathophysiology and diagnosis. *Australasian Psychiatry*, 26(4),347-357.
- Erkkinen, M. G., Kim, M., & Geschwind, M. D. (2018). *Clinical Neurology and Epidemiology of the Major Neurodegenerative Diseases* Michael.
- Ferri, C. (2015). The Global Impact of Dementia. In *Alzheimer's Disease International (ADI)*, London (Vol. 1, Issue 9503)
- Galloway S., Takechi R., Nesbit M., Pallebage-Gamarallage MM, Lam V., Mamo JCL:Efek diferensial asam lemak pada

- kelimpahan amiloid-beta di enterosit. *Lipids Health Dis* 2019;18, 209
- Gonzales GB, Smagghe G., Grootaert C., Zotti M., Raes K., Van Camp J.:Interaksi flavonoid selama pencernaan, penyerapan, distribusi, dan metabolisme: pendekatan berbasis hubungan struktur aktivitas/sifat berurutan dalam studi bioavailabilitas dan bioaktivitas. *Drug Metab Rev*. 2015, 47, 175-90.
- Hu X., Wang T., Jin F.:Penyakit Alzheimer dan usus mikrobiota. *Sci China Life Sci*. 2016, 59, 1006-1023.
- Irwin, M. R., & Vitiello, M. V. (2019). Implications of sleep disturbance and inflammation for Alzheimer's disease dementia. *The Lancet Neurology*, 18(3), 296-306.
- Kemenkes RI (2021). Lansia yang Sehat, Lansia yang Jauh dari Demensia
- Li H., Ye D., Xie W., Hua F., Yang Y., Wu J., Gu A., Ren Y., Mao K.:Cacat metabolisme asam amino rantai cabang mendorong perkembangan penyakit Alzheimer dengan menargetkan sinyal mTOR. *Biosci Rep*. 2018, 38.
- Materac E., Marczyński Z., Bodek K. Peran asam lemak rantai panjang omega-3 dan omega-6 dalam tubuh manusia] *Bromat Chem Toksykol*. 2013, 2, 225-233
- Mecocci P., Boccardi V., Cecchetti R., Bastiani P., Morris MS, Selhub J., Jacques PF:Vitamin B12 dan status folat dalam kaitannya dengan penurunan skor pada pemeriksaan status mental mini dalam studi jantung Framingham. *J Am Geriatr Soc*. 2012, 60, 1457-64.
- Nisa, K. M., & Lisiswanti, R. (2016). Faktor Risiko Demensia Alzheimer. *Medical Journal of Lampung University*, 5(4), 86 87.
- Nørgaard, M., Horváth-Puhó, E., Corraini, P., Sørensen, H. T., & Henderson, V. W. (2021). Sleep disruption and Alzheimer's disease risk: Inferences from men with benign prostatic hyperplasia: Benign prostatic hyperplasia and dementia. *EClinicalMedicine*, 32.
- Perdossi. (2015). Panduan Praktik Klinik: Diagnosis dan

Penatalaksanaan Demensia.

- Scamosci M., Ruggiero C., Baroni M.:Perjalanan Panjang Menuju Penuaan, Penuaan Otak, dan Penyakit Alzheimer Mengikuti Jejak Stres Oksidatif. *J Alzheimers Dis.* 2018, 62, 1319-1335.
- Scarmeas N., Anastasiou C., Yannakouli M.:Nutrisi dan pencegahan gangguan kognitif. *Lancet Neurol.* 2018, 17, 1006-1015. doi: 10.1016/S1474-4422(18)30338-7.
- Siregar, R. G. (2017). Gangguan Berpikir Demensia (Pikun) Pada Lansia. *Jurnal Pendidikan Bahasa Dan Sastra Indonesia, (budaya literasi dalam pembelajaran bahasa)*, 12-16
- Solfrizzi V., Custodero C., Lozupone M., Hubungan Pola Diet, Makanan, dan Mikronutrien dan Makronutrien dengan Penyakit Alzheimer dan Gangguan Kognitif di Usia Lanjut: Tinjauan Sistematis. *J Alzheimers Dis.* 2017, 59, 815-849
- Szablewski L.:Mikrobiota Usus Manusia dalam Kesehatan dan Penyakit Alzheimer. *J Alzheimers Dis.* 2018;62:549-560.
- Vancassel S., Emond V., Gangloff A., Calon F.:Asupan asam amino rantai cabang dalam model tikus penyakit Alzheimer: Dampak pada kelangsungan hidup, perilaku, dan neuropatologi. *Alzheimers Dement.* 2018;4, 677-687.
- Wierzejska R.:Bisakah konsumsi kopi menurunkanrisiko penyakit Alzheimer dan penyakit Parkinson? Tinjauan pustaka. *Arch Med Sci.* 2017, 13, 507-514.

BIODATA PENULIS



Ns. Muh Firman Yudiatma, M.Kep
lahir di Lombok Timur, 4 Desember 1993. Menyelesaikan Pendidikan SI di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Yarsi Mataram dan S2 di Universitas Diponegoro. Sampai saat ini penulis sebagai Dosen di sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Widya Dharma Husada Tangerang.

BAB 10

Penyakit Kardiovaskuler: Patologi Penyakit Jantung Koroner, Manajemen Nutrisinya, dan Ketimpangan Manajemen Penyakit pada Kelompok Pria Dewasa

Ns. Lukman Handoyo, M.Kep., Sp.Kep.K.

A. Pengantar dan Dasar Patologi Penyakit Kardiovaskuler

Penyakit kardiovaskuler adalah salah satu Penyakit Tidak Menular (PTM) yang sering dialami masyarakat dan memiliki dampak pada kematian cukup mengkhawatirkan. World Health Organization (WHO) mengungkapkan bahwa hingga tahun 2019 diperkirakan penyakit kardiovaskuler telah menjadi penyebab kematian bagi 17.9 juta orang di dunia (WHO, 2021). Bahkan, di tahun yang sama, studi lain memperkirakan bahwa kematian akibat penyakit kardiovaskuler mencapai 18.6 juta orang (Roth et al., 2020). Jika dibandingkan pada tahun 1990 yang masih di angka 12.1 juta kasus, maka terdapat kelonjakan angka kematian karena penyakit kardiovaskuler sebesar 53% dalam kurun waktu hampir tiga dasawarsa. Selain itu, angka kematian di tahun 2019 tersebut juga bukanlah angka yang kecil, karena jika dilihat dari proporsinya, penyakit kardiovaskuler ini menyumbang sekitar 32% dari total semua penyebab kematian pada tingkat global (Coronado et al., 2022). Di Indonesia sendiri, data dari Kementerian Kesehatan mengungkap, penyakit jantung merupakan peringkat nomor dua tertinggi sebagai penyebab kematian (mortalitas) seseorang, khususnya penyakit jantung iskemik (Kementerian Kesehatan RI, 2024).

Penyakit kardiovaskuler memiliki banyak jenisnya. Berdasarkan data statistik, yang paling sering menyebabkan

kematian adalah serangan jantung (heart attack) atau sering disebut juga sebagai infark miokard atau penyakit jantung iskemik (Kementerian Kesehatan RI, 2024). Infark miokard dapat didefinisikan sebagai sebuah kondisi dimana otot jantung tidak cukup adekuat menerima aliran darah (Fang et al., 2019). Centers for Disease Control and Prevention (CDC) Amerika Serikat menyebutkan bahwa infark miokard adalah kejadian saat otot jantung tidak cukup menerima pasokan darah yang disebabkan utamanya karena penyakit jantung koroner (CDC, 2024). National Health Service (NHS) Inggris menguraikan infark miokard adalah kegawatan yang terjadi karena suplai darah yang memperdarahi jantung mendadak tersumbat sehingga otot jantung tidak bekerja dan apabila tidak segera ditangani maka akan menyebabkan henti jantung hingga berujung kematian (NHS, 2023). Dari definisi-definisi tersebut, dapat disintesis, infark miokard adalah penyakit jantung yang mengancam nyawa karena arteri koroner yang seharusnya mengaliri darah guna aktivitas kerja jantung mengalami sumbatan sehingga otot jantung tidak mampu bekerja dengan baik.

Sumbatan arteri koroner dikenal pula dengan penyakit jantung koroner (PJK). Sebelum membahas lebih lanjut tentang PJK, maka perlu diketahui terlebih dahulu apa dan bagaimana arteri koroner normalnya bekerja. Pada umumnya, jantung memiliki fungsi memasok atau menyuplai darah ke seluruh organ-organ dan jaringan yang ada di seluruh tubuh manusia. Sirkulasi tersebut ternyata juga bekerja ke jantung itu sendiri. Pembuluh darah jantung yang memasok darah kaya akan nutrisi dan oksigen sehingga jantung dapat berfungsi dengan baik disebut dengan arteri koroner.

Secara anatomic, arteri koroner terbagi menjadi dua, yaitu arteri koroner kanan dan arteri koroner utama kiri (Ogobuiro et al., 2023). Kedua arteri ini merupakan terusan atau perpanjangan dari aorta. Meskipun terbagi dua, arteri koroner ini sama-sama memiliki peran utama dalam menyuplai darah ke atrium dan ventrikel. Arteri koroner kanan bertugas untuk

menyuplai darah ke otot jantung yang ada di atrium kanan dan ventrikel kanan, sedangkan arteri koroner utama kiri menyuplai darah ke atrium kiri dan ventrikel kiri. Arteri koroner kanan memiliki percabangan lagi yang lebih kecil yang disebut sebagai arteri nodus sinoatrial (SA). Suplai darah melalui arteri ini kemudian mampu mendukung performa kerja dari nodus sinoatrial untuk menghasilkan sinyal elektrik sehingga pada akhirnya otot jantung dapat berkontraksi.

Kasus penyakit jantung koroner ditandai dengan adanya sumbatan di arteri koroner yang menghambat otot jantung untuk dapat berkontraksi. Sumbatan pada arteri koroner juga dikenal dengan aterosklerosis. Sumbatan ini berkembang secara lambat namun progresif yang bersumber dari lemak dan kolesterol. Orang yang memiliki gaya hidup tidak sehat, tidak jarang mengonsumsi makanan yang tinggi lemak dan karbohidrat. Seharusnya zat gizi makro seperti karbohidrat dipergunakan sebagai bahan bakar sumber energi (pemecahan karbohidrat menjadi glukosa). Namun, pada orang yang tingkat aktivitas fisiknya rendah, maka glukosa tidak semuanya dipergunakan sehingga kelebihan glukosa akan disimpan dalam hati dan otot dalam bentuk glikogen. Sayangnya, kelebihan glukosa yang disimpan dalam tubuh menjadi glikogen memiliki kapasitas, sehingga sisa kelebihannya akan terkonversi menjadi asam lemak. Asam lemak yang terus-terusan terakumulasi dalam tubuh akan membentuk trigliserida dan kolesterol. Kolesterol memiliki sifat tidak larut dalam air, termasuk darah, sehingga kolesterol cenderung menyatu dengan protein. Ketika kolesterol menyatu dengan salah satu jenis protein, yakni apolipoprotein-B (Apo-B) maka akan terbentuklah lemak jahat atau yang sering disebut dengan Low Density Lipoprotein (LDL). Lebih lanjut, sifat Apo-B dalam LDL ternyata memberikan efek buruk. Semakin banyak jumlah Apo-B, maka semakin erat LDL dapat menempel di pembuluh darah yang menyebabkan obstruksi. Plak obstruksi tersebut pada akhirnya akan menyumbat sirkulasi darah dan berakhir pada kondisi infark miokard.

Berdasarkan uraian patologi di atas, ternyata menjadi sangat penting bagi seorang manusia untuk membatasi dan mengatur pola makannya, termasuk diet yang berprinsipkan rendah glukosa dan lemak.

B. Manajemen Penyakit Kardiovaskuler di Tatanan Komunitas

1. Manajemen Nutrisi bagi Klien Penyakit Kardiovaskuler (Penyakit Jantung Koroner)

Berbagai hasil studi menyimpulkan, paling tidak terdapat tiga faktor utama yang berkontribusi sehingga menyebabkan PJK banyak menyerang seseorang di era modern seperti sekarang, yaitu pola makan/konsumsi, pola aktivitas fisik, dan tingkat stress (Khazanah et al., 2019; Patriyani & Purwanto, 2016; Ramadini & Lestari, 2017; Setyaji et al., 2018; Syafrul et al., 2018; Yadi et al., 2014; Zuraida, 2015). Satu aspek yang akan diulas dalam sub bab ini adalah tentang manajemen nutrisi atau asupan.

Klien yang pernah memiliki riwayat penyakit jantung koroner harus merubah gaya hidupnya jika memang benar sebelumnya memiliki perilaku yang tidak sehat. Pada intinya, asupan yang harus diperhatikan mengandung lima prinsip berikut: tinggi sayur dan buah, rendah lemak, rendah gula, rendah garam, dan rendah makanan olahan (*processed food*) (Yu et al., 2018). Target utamanya adalah jangan sampai klien yang pernah serangan jantung, mengalami serangan kembali akibat gaya hidup pola asupan yang tidak berubah (tidak sehat).

Di kota-kota besar saat ini, banyak sekali kafe (*coffee shop*) atau *store* varian minuman yang dibuka dengan target pasar usia muda atau produktif. Kebiasaan masyarakat di *coffee shop* dari mulai yang serius seperti mengerjakan tugas sekolah atau *meeting* urusan pekerjaan hingga yang sifatnya rekreatif seperti berkumpul dengan teman, tengah menjadi tren gaya hidup baru. Permasalahannya adalah gaya hidup seperti ini kian menjadi konsumtif (Kurniawan & Ridlo, 2017). Banyak hal yang perlu diperhatikan dalam perilaku gaya hidup konsumtif berhubungan dengan “aktivitas” di

afe, salah satunya yaitu mengonsumsi kopi dan minuman manis. Studi *cohort* di Italia didapatkan fakta bahwa mengonsumsi kopi jenis espresso dan *mocha* (yang banyak ditemukan di kafe) kurang lebih 2 (dua) cangkir per hari dapat meningkatkan risiko terjadinya PJK (Grioni et al., 2015). Riset kohort tersebut dihasilkan dari perjalanan menginvestigasi selama kurang lebih 10 (sepuluh) tahun terhadap ribuan responden yang sedari awal tidak memiliki riwayat penyakit kardiovaskuler. Setelah sampai di tahun terakhir *follow-up*, didapatkan data sebanyak 804 kasus PJK. Padahal usia respondennya berkisar antara 35-74 tahun, yang tentu tidak semuanya adalah kategori lansia (berisiko lebih tinggi). Diduga hal ini dapat terjadi karena kandungan kafestol dan kahweol dalam kopi yang dipanaskan dalam suhu tinggi menyebabkan peningkatan kadar kolesterol (Grioni et al., 2015).

Meskipun begitu, ada pula riset lain yang justru menyebutkan manfaat kopi untuk mereduksi risiko penyakit kardiovaskuler (Noh et al., 2017). Namun, terdapat satu hal penting yang jangan dilewatkan, yakni penambahan gula atau pemanis buatan ke dalam minuman-minuman yang dijual di industri kafe (*sugar-sweetened beverages*) bukan hanya kopi tapi juga minuman variasi teh dan susu. Pola seringnya mengonsumsi minuman *sugar-sweetened beverages* akan meningkatkan risiko seseorang terserang PJK yang dimediatori oleh peningkatan indeks massa tubuh (IMT) (Keller et al., 2018). Perlu ditegaskan, sebetulnya kegiatan mengonsumsi kopi atau minuman lainnya di *coffee shop* dan di *store* sejenis tidak akan menimbulkan masalah kesehatan ketika dalam takaran yang sesuai (tidak sering). Tetapi, ketika menjadi sebuah tren gaya hidup yang dirasa seolah wajib dan seperti tuntutan sosial, maka kewaspadaan akan dampak risiko penyakit yang muncul seperti PJK perlu ditingkatkan.

Prinsip rendah glukosa dengan pembatasan asupan karbohidrat juga menjadi hal yang perlu diperhatikan.

Penelitian tinjauan sistematis yang mengulas banyak artikel menunjukkan, orang yang mengonsumsi tinggi karbohidrat berisiko 1,15 kali lebih tinggi untuk mengalami penyakit jantung koroner dari pada yang membatasi karbohidrat (Jo & Park, 2023).

Perilaku konsumsi sayur dan buah dapat menjadi faktor protektif agar seseorang yang pernah mengalami PJK tidak terserang kembali dan orang yang belum sakit dapat tercegah. Kematian dini akibat penyakit jantung koroner telah terbukti berkaitan dengan rendahnya asupan sayur dan buah kurang dari 500 gram per hari, sehingga direkomendasikan seseorang mengonsumsi kombinasi sayur dan buah antara 500 – 800 gram per hari (Aune et al., 2017). Jika dikonversi ke sediaan, maka paling tidak harus minimal 5 sediaan/*serving* sayur dan buah per hari untuk menurunkan risiko mortalitas akibat penyakit jantung (Wang et al., 2021). Satu sediaan antara 80 – 120 gram berisi buah dan sayur. Umumnya, satu sediaan dapat berisi tiga macam buah berukuran sedang, seperti satu jeruk, satu pisang, dan satu apel serta tiga sendok makan sayuran, seperti bayam, wortel, dan jagung manis. Secara lebih rinci, jenis sayur yang direkomendasikan untuk menurunkan risiko penyakit jantung diantaranya yaitu: kentang, kacang kedelai, wijen, tomat, bawang bombay, seledri, brokoli, selada, dan asparagus (Tang et al., 2017).

Berdasarkan uraian-uraian di atas maka dapat disimpulkan, manajemen nutrisi di komunitas agar seseorang tidak mengalami serangan berulang dan yang sehat/berisiko tidak jatuh dalam kondisi PJK harus memenuhi kaidah berikut: 1) membatasi konsumsi kopi; 2) membatasi konsumsi pemanis tambahan; 3) membatasi karbohidrat; dan 4) memperkaya asupan sayur dan buah yang beraneka ragam.

2. Ketimpangan Manajemen Penyakit Kardiovaskuler (Penyakit Jantung Koroner) pada Kelompok Pria Dewasa

Kelompok pria dewasa yang berhasil *survive* paska serangan jantung dihadapkan pada potensi dilema yang lebih dinamis ketika pulang ke rumah. Dilema yang dimaksud adalah mereka bisa cenderung untuk tidak patuh dalam manajemen terapi yang diresepkan. Seorang pria dewasa paska sakit, biasanya akan memikirkan bagaimana produktivitasnya dapat kembali meski mengorbankan kondisi kesehatannya. Produktivitas tersebut merupakan harga diri bagi seorang pria, terlebih bagi mereka yang sudah memiliki istri dan/atau anak. Menunjukkan diri tampak sakit dan perlu perawatan khusus paska rawat bukan sebuah hal yang menyenangkan bagi banyak pria (terjerat dalam norma maskulinitas) (Novak et al., 2019).

Suatu penelitian telah menerangkan dengan jelas bahwa kejadian serangan jantung berulang hingga kematian akibat penyakit jantung koroner lebih tinggi dialami oleh pria dari pada wanita (Peters et al., 2021). Jika dianalisis dan disintesis secara mendalam dari beberapa studi, maka penyebab seorang pria dapat mengalami serangan jantung berulang dapat diakibatkan karena dua hal, yaitu: 1) ketidakpatuhan minum obat dan keengganan merubah gaya hidup karena ingin dipandang selalu kuat (ada tuntutan peran sosial); dan 2) kurang pengetahuan akses ke layanan kesehatan dan keterbatasan waktu karena sibuk bekerja (Emslie & Hunt, 2009; Novak et al., 2019). Studi tersebut seharusnya dapat menjadi suatu pembelajaran bagi tenaga kesehatan, bahwa memberikan perawatan pada klien haruslah berbasiskan sensitivitas gender (McGraw et al., 2021).

DAFTAR PUSTAKA

- Aune, D., Giovannucci, E., Boffetta, P., Fadnes, L. T., Keum, N., Norat, T., Greenwood, D. C., Riboli, E., Vatten, L. J., & Tonstad, S. (2017). Fruit and vegetable intake and the risk of cardiovascular disease, total cancer and all-cause mortality—a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *International Journal of Epidemiology*, 46(3), 1029–1056. <https://doi.org/10.1093/ije/dyw319>
- CDC. (2024, May 15). *About Heart Attack Symptoms, Risk, and Recovery*. Https://Www.Cdc.Gov/Heart-Disease/about/Heart-Attack.Html#cdc_disease_basics_symptoms-Symptoms.
- Coronado, F., Melvin, S. C., Bell, R. A., & Zhao, G. (2022). Global Responses to Prevent, Manage, and Control Cardiovascular Diseases. *Preventing Chronic Disease*, 19, 220347. <https://doi.org/10.5888/pcd19.220347>
- Emslie, C., & Hunt, K. (2009). Men, Masculinities and Heart Disease. *Current Sociology*, 57(2), 155–191. <https://doi.org/10.1177/0011392108099161>
- Fang, J., Luncheon, C., Ayala, C., Odom, E., & Loustalot, F. (2019). Awareness of Heart Attack Symptoms and Response Among Adults – United States, 2008, 2014, and 2017. *MMWR. Morbidity and Mortality Weekly Report*, 68(5), 101–106. <https://doi.org/10.15585/mmwr.mm6805a2>
- Grioni, S., Agnoli, C., Sieri, S., Pala, V., Ricceri, F., Masala, G., Saieva, C., Panico, S., Mattiello, A., Chiodini, P., Tumino, R., Frasca, G., Iacoviello, L., de Curtis, A., Vineis, P., & Krogh, V. (2015). Espresso coffee consumption and risk of coronary heart disease in a large Italian cohort. *PLoS ONE*, 10(5), 1–11. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0126550>
- Jo, U., & Park, K. (2023). Carbohydrate Intake and Risk of Cardiovascular Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Studies. *Nutrients*, 15(7), 1740. <https://doi.org/10.3390/nu15071740>

- Keller, A., O'Reilly, E. J., Malik, V., Buring, J. E., Andersen, I., & Steffen, L. (2018). Substitution of sugar-sweetened beverages for other beverages and the risk of developing coronary heart disease: Results from the Harvard pooling project of diet and coronary disease. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*, 66(July 2019), S346. <https://doi.org/10.1016/j.respe.2018.05.297>
- Kementerian Kesehatan RI. (2024). *Laporan Tematik Survei Kesehatan Indonesia Tahun 2023*.
- Khazanah, W., Mulyani, N. S., Ramadhaniah, & Rahma, C. S. N. (2019). Konsumsi Natrium, Lemak Jenuh dan Serat Berhubungan dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner di Rumah Sakit dr. Zainoel Abidin Banda Aceh. *Jurnal Kesehatan*, 7(1), 40–44.
- Kurniawan, A., & Ridlo, M. R. (2017). Perilaku Konsumtif Remaja Penikmat Warung Kopi. *Jurnal Sosiologi DILEMA*, 32(1), 9–22.
- McGraw, J., White, K. M., & Russell-Bennett, R. (2021). Masculinity and men's health service use across four social generations: Findings from Australia's Ten to Men study. *SSM - Population Health*, 15, 100838. <https://doi.org/10.1016/j.ssmph.2021.100838>
- NHS. (2023, July 13). *Heart attack*. <Https://Www.Nhs.Uk/Conditions/Heart-Attack/>.
- Noh, H. M., Park, Y. S., & Kim, J. H. (2017). Coffee consumption and coronary heart disease risk using the Framingham risk score. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*, 26(5), 931–938. <https://doi.org/10.6133/apjcn.082016.05>
- Novak, J. R., Peak, T., Gast, J., & Arnell, M. (2019). Associations Between Masculine Norms and Health-Care Utilization in Highly Religious, Heterosexual Men. *American Journal of Men's Health*, 13(3). <https://doi.org/10.1177/1557988319856739>
- Ogobuiro, I., Wehrle, C. J., & Tuma, F. (2023, July 24). *Anatomy, Thorax, Heart, Coronary, Arteries*. <Https://Www.Ncbi.Nlm.Nih.Gov/Books/NBK534790/>.

- Patriyani, R. E. H., & Purwanto, D. F. (2016). Faktor Dominan Risiko Terjadinya Penyakit Jantung Koroner (PJK). *Jurnal Keperawatan Global*, 1(1), 23–30.
- Peters, S. A. E., Colantonio, L. D., Dai, Y., Zhao, H., Bittner, V., Farkouh, M. E., Dluzniewski, P., Poudel, B., Muntner, P., & Woodward, M. (2021). Trends in Recurrent Coronary Heart Disease After Myocardial Infarction Among US Women and Men Between 2008 and 2017. *Circulation*, 143(7), 650–660.
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047065>
- Ramadini, I., & Lestari, S. (2017). Hubungan Aktivitas Fisik dan Stress dengan Nyeri Dada pada Pasien Penyakit Jantung Koroner. *Human Care Journal*, 2(3).
<https://doi.org/10.32883/hcj.v2i3.98>
- Roth, G. A., Mensah, G. A., Johnson, C. O., Addolorato, G., Ammirati, E., Baddour, L. M., Barengo, N. C., Beaton, A. Z., Benjamin, E. J., Benziger, C. P., Bonny, A., Brauer, M., Brodmann, M., Cahill, T. J., Carapetis, J., Catapano, A. L., Chugh, S. S., Cooper, L. T., Coresh, J., ... Fuster, V. (2020). Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors, 1990–2019. *Journal of the American College of Cardiology*, 76(25), 2982–3021.
<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.11.010>
- Setyaji, D. Y., Prabandari, Y. S., & Gunawan, I. M. A. (2018). Aktivitas fisik dengan penyakit jantung koroner di Indonesia. *Jurnal Gizi Klinik Indonesia*, 14(3), 115.
<https://doi.org/10.22146/ijcn.26502>
- Syafrul, S. A., Ginting, D., & Sinaga, J. (2018). Analisis Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Terhadap Terjadinya Penyakit Jantung Koroner Di Poli Jantung RSUD Pirngadi Medan Tahun 2017. *Jurnal Riset Hesti Medan*, 3(1), 41.
<https://doi.org/10.34008/jurhesti.v3i1.21>
- Tang, G.-Y., Meng, X., Li, Y., Zhao, C.-N., Liu, Q., & Li, H.-B. (2017). Effects of Vegetables on Cardiovascular Diseases and Related Mechanisms. *Nutrients*, 9(8), 857.
<https://doi.org/10.3390/nu9080857>

- Wang, D. D., Li, Y., Bhupathiraju, S. N., Rosner, B. A., Sun, Q., Giovannucci, E. L., Rimm, E. B., Manson, J. E., Willett, W. C., Stampfer, M. J., & Hu, F. B. (2021). Fruit and Vegetable Intake and Mortality. *Circulation*, 143(17), 1642–1654. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.048996>
- WHO. (2021, June 11). *Cardiovascular diseases (CVDs)*. [Https://Www.Who.Int/News-Room/Fact-Sheets/Detail/Cardiovascular-Diseases-\(Cvds\).](Https://Www.Who.Int/News-Room/Fact-Sheets/Detail/Cardiovascular-Diseases-(Cvds).)
- Yadi, A., Hernawan, A. D., & Ridha, A. (2014). Faktor Gaya Hidup dan Stres yang Berisiko Terhadap Kejadian Penyakit Jantung Koroner pada Pasien Rawat Jalan. *JUMANTIK (Jurnal Mahasiswa Dan Peneliti Kesehatan)*, 1(1), 87–102.
- Yu, E., Malik, V. S., & Hu, F. B. (2018). Cardiovascular Disease Prevention by Diet Modification. *Journal of the American College of Cardiology*, 72(8), 914–926. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.02.085>
- Zuraida, R. (2015). Faktor Risiko Pola Makan dan Hubungannya dengan Penyakit Jantung pada Pria dan Wanita Dewasa di Provinsi Lampung. *Jurnal Kedokteran Universitas Lampung*, 5(9), 18–22.

BIODATA PENULIS



Ns. Lukman Handoyo, M.Kep., Sp.Kep.K. lahir di Tangerang, pada 18 Oktober 1995. Menyelesaikan pendidikan S1 Keperawatan dan Profesi Ners di Fakultas Keperawatan Universitas Airlangga dan S2 serta Ners Spesialis Keperawatan Komunitas di Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia. Sampai saat ini penulis merupakan praktisi keperawatan keluarga dan komunitas di Nursepad serta Dosen Keperawatan di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Widya Dharma Husada Tangerang.

BAB 11

Sindrom Metabolik; Aspek Pencegahan & Pengelolaan

Asmawati G., SKM., M.Kes

A. Pendahuluan

Sindrom metabolik (SM) adalah sekelompok kondisi yang secara bersama-sama meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular, diabetes tipe 2 dan stroke. Sindrom ini juga dapat menyebabkan masalah kesehatan lainnya, seperti kondisi yang berkaitan dengan penumpukan plak di dinding arteri (aterosklerosis) dan kerusakan organ.

Keadaan tersebut dapat mengganggu seluruh aktifitas fisiologi tubuh manusia. Sindrome adalah Kumpulan gejala yang dapat terjadi pada siapa saja terutama bagi usia dewasa dan usia lanjut. SM jika tidak dilakukan pencegahan sejak dini, maka dapat berakibat fatal jika sudah mengalami resisten insulin maka seluruh organ tubuh akan terganggu pekerjaannya secara fisiologi. Oleh karena itu selain kita harus tahu bagaimana mencegah, maka juga kita sudah harus tahu bagaimana pengelolaan SM jika kita sudah mengalaminya. Berikut akan diuraikan secara singkat tentang cara pencegahan dan pengelolaan SM.

B. Konsep Sindrom Metabolik (SM)

1. Pengertian SM

Sindrom metabolik (MetS) adalah sekumpulan faktor risiko metabolik yang meliputi obesitas sentral, hiperglikemia/intoleransi glukosa, hipertensi, kadar kolesterol HDL yang rendah, dan kadar trigliserida yang tinggi (ATP III, 2005).

Nama lain SM adalah, Syndrome X, Insulin resistance syndrome, Dysmetabolic syndrome.

2. Kriteria SM

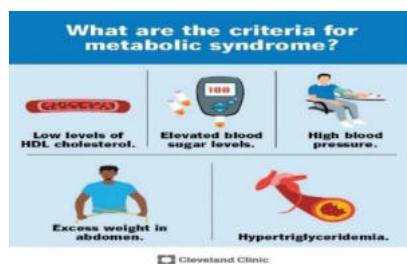
Untuk memastikan mengidap sindrom metabolik memerlukan adanya 3 atau lebih kelainan metabolic. Tabel 1 berikut diuraikan ciri-ciri berdasarkan kriteria sebagai berikut;

Tabel 1. Kriteria Sindrom Metabolik

Kriteria	Wanita	Laki-laki
Lingkar perut	>35 inc >80 cm	>40 inc >90 cm
Serum Trigliserida	>150 mg/dL	150 mg/dL
High density lipoprotein cholesterol (HDL-Ch)	<50 mg/dL	<40 mg/dL
Gula darah Puasa (GDP)	>100 mg/dL	>100 mg/dL
Sistolik	≥ 130 mmHg	≥ 130 mmHg
Diastolik	≥ 85 mmHg	≥ 85 mmHg

Sumber: Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM dkk (2009).

Berdasarkan table di atas, maka dapat dipastikan bahwa mengidap SM jika memenuhi 3 dari 5 kriteria pada table 1 di atas. Berikut gambar berkaitan dengan kriteria SM.



Gambar 1. Kriteria SM
(Cleveland Clinic, 2023)

3. Penyebab SM

Beberapa faktor berkontribusi terhadap perkembangan sindrom metabolik - dan ini merupakan jaringan faktor yang kompleks. Namun, para peneliti berpendapat bahwa resistensi insulin adalah penyebab utama SM.

Resistensi insulin terjadi ketika sel-sel dalam otot, lemak dan hati tidak merespons sebagaimana mestinya terhadap insulin, hormon yang dibuat oleh pankreas sangat penting untuk kehidupan dan mengatur kadar glukosa (gula) dalam darah.

Ada beberapa alasan mengapa sel-sel otot, lemak dan hati dapat merespons insulin secara tidak tepat. Ini berarti mereka tidak dapat secara efisien mengambil glukosa dari darah atau menyimpannya. Ini adalah resistensi insulin. Akibatnya, pankreas membuat lebih banyak insulin untuk mencoba mengatasi peningkatan kadar glukosa darah. Ini disebut hiperinsulinemia.

Jika tubuh Anda tidak dapat memproduksi insulin yang cukup untuk mengelola gula darah secara efektif, maka akan menyebabkan gula darah tinggi (hiperglikemia) dan pradiabetes atau diabetes tipe 2. Resistensi insulin dan hiperinsulinemia juga dapat menyebabkan; Obesity, Cardiovascular disease, Fatty liver disease, Polycystic ovary syndrome (PCOS).

Hal-hal berikut ini dapat menyebabkan resistensi insulin sebagai berikut;

- a. Kelebihan berat badan di sekitar perut Anda atau mengalami obesitas: Lemak tubuh melepaskan bahan kimia (disebut sitokin proinflamasi) yang meredam efek insulin. Semakin banyak kelebihan lemak tubuh yang Anda miliki, semakin negatif pengaruhnya terhadap cara kerja insulin. Penelitian menunjukkan bahwa kelebihan lemak tubuh di sekitar perut, khususnya, meningkatkan risiko resistensi insulin. Kelebihan lemak visceral (lemak di sekitar organ tubuh) menyebabkan lebih banyak resistensi insulin daripada

- kelebihan lemak subkutan (lemak di bawah kulit). Tetapi keduanya berperan dalam sindrom metabolik.
- b. Aktivitas fisik: Otot Anda menggunakan banyak glukosa dan glukosa yang tersimpan (glikogen) untuk berfungsi. Aktivitas fisik membuat tubuh lebih sensitif terhadap insulin dan membentuk otot yang dapat menyerap lebih banyak glukosa darah. Kurangnya aktivitas fisik dapat memiliki efek yang berlawanan dan menyebabkan resistensi insulin.
 - c. Obat-obatan tertentu: Obat-obatan tertentu dapat menyebabkan resistensi insulin, termasuk kortikosteroid, beberapa obat tekanan darah,
 - d. Genetika: Gen yang diwarisi dari orang tua biologis dapat berkontribusi terhadap resistensi insulin. Gen ini juga dapat menyebabkan obesitas, tekanan darah tinggi, dan kolesterol tinggi.
4. Pencegahan SM
- Semua faktor yang berkontribusi terhadap sindrom metabolic tidak dapat diubah, seperti genetika dan usia. Namun, perubahan gaya hidup yang dapat membantu mengobati sindrom metabolik merupakan juga langkah yang sama, dapat membantu mencegahnya. Jika kita memiliki riwayat keluarga dengan diabetes, tekanan darah tinggi atau kolesterol tinggi, pastikan untuk menyampaikan kepada perawat atau dokter yang merawat anda. Penting juga untuk menjadwalkan kunjungan rutin ke penyedia layanan kesehatan. Penyedia layanan kesehatan dimana kita berobat, dapat memantau kadar kolesterol, trigliserida, tekanan darah, dan gula darah kita. Semakin cepat mereka dapat mengetahui adanya masalah, semakin cepat pula mereka dapat merekomendasikan perubahan gaya hidup dan perawatan untuk mengurangi risiko yang mungkin terjadi. Adapun yang dapat dilakukan untuk mencegah SM sebagai berikut;

a. Merubah gaya hidup

Latihan fisik adalah cara yang tepat agar dapat menurunkan berat badan atau lingkar perut. Latihan fisik dapat menurunkan tekanan darah sistol dan diastole, dapat menstabilkan profil lemak seperti HDL, LDL, kolesterol total dan meningkatkan resistensi insulin. Latihan ini dapat dilakukan dengan perlahan, tiga kali seminggu artinya latihan ekstensif yaitu senam jantung sehat sesuai dengan riset Asmawati G (2006), dalam waktu empat minggu sudah dapat menurunkan lingkar perut, berat badan, serta tekanan darah sistolik maupun diastolic, tetapi hormon leptin menggunakan waktu enam minggu untuk dapat menurunkan kadar hormon Leptin. Untuk pemula dimulai dengan berjalan kaki secara perlahan dan lihat panduan olahraga sesuai usia, sehingga kita tidak serta merta mengikuti olah raga yang disajikan dimana-mana karena tidak sesuai dengan usia kita. Jika masih usia remaja sampai dewasa maka yang cocok adalah jogging atau Latihan fisik intensif, sedangkan usia 40 tahun ke atas, sebaiknya mengikuti pola Latihan ekstensif artinya boleh dilakukan 3-4 kali seminggu, ada jedah atau istirahat sebagai pemulihian (Gasma A, 2006).

- b. Makan makanan sehat. Upayakan diet yang rendah lemak jenuh, rendah kolesterol, protein tanpa lemak, susu rendah lemak, susu rendah lemak, konsumsi sayuran dan buah secara teratur sesuai porsi, tidak harus yang mahal, tetapi di sekeliling kita banyak buah dan sayuran. Konsumsi kacang-kacangan. Untuk takaran yang lebih pasti konsultasikan ke ahli gizi. Istilah saat ini adalah apa isi piringku Ketika kita makan.
- c. Berhentilah merokok. Merokok merupakan kebiasaan buruk yang berdampak buruk pada Kesehatan setiap orang baik yang merokok, juga yang perokok pasif sangat berbahaya. Jadilah orang yang dapat mengerti

orang lain, karena dengan memahami orang lain maka kita dapat menurunkan risiko penyakit TBC dan penyakit lainnya yang akan memperburuk kondisi Kesehatan kita.

- d. Istirahat yang cukup. Tidur diwaktu malam paling lambat pukul 22.30 kita sudah tidur dalam keadaan gelap agar hormon kortisol dapat diproduksi sebagai penangkal stress keesokan harinya. Selain itu irama jam tubuh dimana terjadi detoksifikasi saat kita tidur pulas dalam keadaan gelas, terutama, produksi hati, jantung, pencernaan, ginjal dan semua sistem tubuh. Ada pertanyaan mengapa orang Ketika kurang tidur malam hari, keesokan harinya, kurang dapat beradaptasi dengan sekelilingnya? Jawabannya karena irama jam tubuh saat istirahat terganggu (Sherwood L. 2002).
 - e. Kelola stress dengan bijaksana. Kadar kortisol (hormon stres) yang tinggi dalam jangka waktu yang lama dapat meningkatkan trigliserida, gula darah, dan tekanan darah. Temukan strategi untuk mengelola stres, seperti olahraga, yoga, perhatian penuh, atau latihan pernapasan dengan relaksasi.
5. Komplikasi yang harus dihindari
- Komplikasi merupakan penyakit yang dapat terjadi setelah kita terdiagnosis sebagai syndrome metabolic. Adapun komplikasi yang dapat terjadi kepada siapa saja adalah sebagai berikut;
- a. Penyakit jantung, Fibrilasi atrium, stroke
 - b. Stenosis aorta (ketika katup aorta di jantung menyempit dan darah tidak dapat mengalir secara normal).
 - c. Penyakit tromboembol
 - d. Kerusakan organ, terutama kerusakan pada pankreas, hati, kantung empedu, dan ginjal
 - e. Cancer; usus, payudara, prostata, pancreas, hati
 - f. Diabetes mellitus Type 2

- g. Peradangan jangka panjang dan masalah dengan sistem kekebalan tubuh
- h. Disfungsi ereksi (hilang keperkasaan bagi laki-laki)
- i. Komplikasi kehamilan, seperti preeklampsia, eklampsia, dan diabetes gestasional
- j. Gangguan ingatan atau gangguan memory



Gambar 2. Penyakit menyertai SM
(Dirjen Yankes Kemkes RI, 2023)

- 6. Pengelolaan SM melalui terapi farmakologi dan non farmakologi.
 - a. Terapi farmakologi

Terapi farmakologi, tentu kita dapat melakukan konsultasi kepada dokter tentang keluhan yang dialami seorang yang mengalami SM. Dokter akan memberikan obat-obatan sesuai diagnosis yang ditegakkan. Contohnya adalah obat kolesterol, obat tekanan darah, obat diabetic oral. Bedah bariatrik: Bedah bariatrik (bedah penurunan berat badan) adalah kategori operasi bedah yang dimaksudkan untuk membantu penderita obesitas menurunkan berat badan, jika semua pengobatan di atas sudah tidak dapat kelebihan Berat badan. Oleh karena itu berdasarkan advis dokter, maka kita wajib patuh pada treatmen tersebut, sehingga kita tidak menjalani bedah bariatrik.

- b. Terapi non farmakologi lebih dekat dengan gaya hidup sebagai berikut;
- 1) Atur pola makan makan sesuai porsi kecukupan gizi. Perhatikan Ketika makan apa isi piringku. Konsultasi ke ahli gizi.
 - 2) Istirahat yang cukup, artinya tidur tepat waktu terutama tidur malam paling lambat pukul 22.30, kita sudah tidur dan usahakan dalam keadaan gelap, sehingga produksi hormon dapat berlangsung secara fisiologis serta detoksifikasi tubuh juga berlangsung dengan baik.
 - 3) Hindari begadang atau tidak tidur malam. Tidur yang tidak cukup malam hari akan mempengaruhi proses fisiologi tubuh mnausia khususnya produksi hormon dan sel-sel darah merah serta proses fisiologi lainnya.
 - 4) Kelola stress dengan baik. Latihan relaksasi dengan nafas dalam Ketika mengalami masalah dan berserah diri kepada Tuhan Yang maha Kuasa.
 - 5) Olah raga yang teratur sesuai usia. Untuk remaja dan dewasa muda dapat melakukan jogging, usia 40 tahun ke atas, sebaiknya olah raga ekstensif, artinya ada jedah melakukan olah raga dengan teratur, misalnya selang satu hari Latihan fisik dengan istirahat. Melakukan aktifitas fisik dengan intensitas sedang.

DAFTAR PUSTAKA

- Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, Fruchart JC, James WP, Loria CM, Smith SC.,(2009). International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention. Hational Heart, Lung, and Blood Institute. American Heart Association. World Heart Federation. International Atherosclerosis Society. International Association for the Study of Obesity. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation.* 2009 Oct 20;120(16):1640-5. [\[PubMed\]](#) diakses 10/10/2024
- American Heart Association (2023). Metaboloc Syndrome. <https://www.heart.org/en/health-topics/metabolic-syndrome/about-metabolic-syndrome#>. Diakses 10/10/2024
- Direktorat jenderal Yankes kemkes RI (2023). Fokus pada Sindrom Metabolik. https://yankes.kemkes.go.id/view_artikel/2372/fokus-pada-sindrom-metabolik. Diakses 10/10/2024
- Freeman AM, Pennings N (2023). Insulin Resistance (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507839/>). In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Accessed 9/10/2024.
- Gasma A (2006). Pengaruh Latihan aerobic extensive terhadap penurunan lingkar perut, gula darah puasa, tekanan darah kolesterol total, HDL, LDL dan hormon leptin Wanita syndrome metabolic Kabupaten Gowa Sulsel. Tesis, UNHAS
- Julibert A., Bibiloni M.D.M., Bouzas C., Martínez-González M.Á., Salas-Salvadó J., Corella D., Zomeño M.D., Romaguera D., Vioque J., Alonso-Gómez Á.M., et al. Total and Subtypes of Dietary Fat Intake and Its Association with Components of the Metabolic Syndrome in a Mediterranean Population at High Cardiovascular Risk. *Nutrients.* 2019;11:1493.

- doi: 10.3390/nu11071493. [\[PMC free article\]](#) [\[PubMed\]](#) [\[CrossRef\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
- Mendrick D.L., Diehl A.M., Topor L.S., Dietert R.R., Will Y., La Merrill M.A., Bouret S., Varma V., Hastings K.L., Schug T.T., et al (2018). Metabolic Syndrome and Associated Diseases: From the Bench to the Clinic. *Toxicol. Sci.* 2018;162:36–42. doi: 10.1093/toxsci/kfx233. [\[PMC free article\]](#) [\[PubMed\]](#) [\[CrossRef\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
- Mozaffarian D (2016). Dietary and Policy Priorities for Cardiovascular Disease, Diabetes, and Obesity: A Comprehensive Review. *Circulation.* 2016;133:187–225. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.018585. [\[PMC free article\]](#) [\[PubMed\]](#) [\[CrossRef\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
- National Heart, Lung, and Blood Institute (U.S.), (2022). Metabolic Syndrome (<https://www.nhlbi.nih.gov/health/metabolic-syndrome>). Last updated 5/18/2022. Accessed 9/10/2024.
- Ramírez-Garza SL, Laveriano-Santos EP, Moreno JJ, Bodega P, de Cos-Gandoy A, de Miguel M, Santos-Beneit G, Fernández-Alvira JM, Fernández-Jiménez R, Martínez-Gómez J, Ruiz-León AM, Estruch R, Lamuela-Raventós RM, Tresserra-Rimbau A (2023). Metabolic syndrome, adiposity, diet, and emotional eating are associated with oxidative stress in adolescents. *Front Nutr.* 2023 Sep 12;10:1216445. doi: 10.3389/fnut.2023.1216445. eCollection 2023. PMID: 37789897
- Seuring T., Archangelidi O., Suhrcke M (2015). The Economic Costs of Type 2 Diabetes: A Global Systematic Review. *Pharmacoeconomics.* 2015;33:811–831. Doi: 10.1007/s40273-015-0268-9. [\[PMC free article\]](#) [\[PubMed\]](#) [\[CrossRef\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
- Supreeya Swarup; Intisar Ahmed; Yulia Grigorova; Roman Zeltser (2024). NIH. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459248/>. Diakses, 10/10/2024
- Swarup S, Goyal A, Grigorova Y, et al (2023). Metabolic Syndrome (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459248/>). In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Accessed 9/10/2024

Tim Dokter Sehat (2016). Pencegahan Sindrome Metabolik. <https://doktersehat.com/penyakit-a-z/penanganan-dan-pencegahan-sindrom-metabolik/> Diakses, 10/10/2024.

National Heart, Lung, and Blood Institute (U.S.), (2022). Metabolic Syndrome (<https://www.nhlbi.nih.gov/health/metabolic-syndrome>). Last updated 5/18/2022. Accessed 9/10/2024.

BIODATA PENULIS



Asmawati G., SKM., M.Kes lahir di Mehalaan Sulawesi Barat, pada 29 November 1963. Menyelesaikan pendidikan Diploma III Keperawatan Keguruan Depkes Tidung Ujungpandang, S1 di Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin dan S2 di Sekolah Pasca Sarjana Universitas Hasanuddin Bidang Ilmu Biomedik. Sampai saat ini penulis sebagai Dosen Poltekkes Kemenkes Makassar.

BAB 12

Kanker Payudara: Aspek Gizi dalam Patologi dan Pengelolaan

* Apt. Rizky Yulion Putra.,S.Farm.,M.Farm

A. Pendahuluan

Kanker primer yang tidak diketahui didefinisikan sebagai kanker yang tidak diketahui asal muasalnya (SÖZEL & GÜZEL, 2022). Kanker payudara adalah jenis kanker yang berkembang dari sel-sel payudara. Kanker ini dapat terjadi pada pria dan wanita, meskipun lebih umum pada wanita. Secara umum, kanker payudara dimulai di lobulus atau duktus dan dapat menyebar ke jaringan payudara lainnya atau bagian tubuh lainnya melalui sistem limfatik atau aliran darah (Ezeome et al., 2022; Upadhyay & Prakash, 2023). *Occult breast cancer* (OBC) adalah diagnosis langka di mana pemeriksaan fisik, metode pencitraan, dan bahkan prosedur pembedahan tidak cukup untuk menunjukkan lokasi tumor primer di payudara. Definisi ini hanya mencakup 0,3-1% dari semua kasus kanker payudara. Diagnosis OBC biasanya diperoleh dengan biopsi kelenjar getah bening ketiak. Seorang wanita berusia 52 tahun datang dengan kelemahan lengan kanan dan benjolan di leher (SÖZEL & GÜZEL, 2022). Kanker payudara adalah kanker yang paling umum di kalangan wanita di seluruh dunia, termasuk di negara-negara berkembang dan maju. Di negara-negara sub-Sahara Afrika, kanker payudara telah menjadi jenis kanker yang paling umum di antara wanita, menggantikan kanker serviks dalam beberapa kasus (Ezeome et al., 2022). Di India, khususnya di daerah perkotaan seperti Jharkhand, kanker payudara juga merupakan kanker yang paling umum di kalangan wanita (Upadhyay & Prakash, 2023).

B. Aspek Gizi dalam Kanker Payudara

1. Metabolomik dan Metabolomik Nutrisi: Bagaimana Manfaatnya?

Didukung oleh bukti yang kuat, karena ada hubungan antara genom manusia dan asupan nutrisi, saat ini, ilmu nutrisi lebih berkonsentrasi pada diet yang disesuaikan dengan kebutuhan pribadi untuk meningkatkan kesehatan (German et al., 2004). Dalam dekade terakhir, kemajuan teknologi dalam ilmu omics telah menghasilkan strategi kesehatan masyarakat yang efisien dan nutrisi yang dipersonalisasi (Zeisel et al., 2005). Nutrisi modern bertujuan untuk menggunakan ilmu omik, seperti genomik, proteomik, dan metabolomik untuk memperkirakan respons seseorang terhadap makanan atau pola diet tertentu. Dengan mengevaluasi reaksi-reaksi ini pada tingkat molekuler, dimungkinkan untuk menentukan pola makan atau gaya hidup yang paling sesuai bagi individu khusus untuk meningkatkan kesehatan masyarakat atau mencegah dan bahkan mengobati penyakit (D. D. Wang & Hu, 2018). Meskipun genomik dan transkriptomik telah digunakan secara luas dalam studi nutrisi, metabolomik lebih jarang digunakan dalam penelitian nutrisi (Bingham, 2002).

Metabolomik adalah bidang ilmu omik di mana molekul kecil bernama metabolom diukur (Scalbert et al., 2009; Wishart, 2016) dan merupakan tanda fungsi gen dan protein. Oleh karena itu, gangguan yang memengaruhi fungsi gen dan protein dapat mengubah kelimpahan metabolit (Fiehn, 2002).

Pendekatan metabolomik meliputi pendekatan yang ditargetkan dan tidak ditargetkan: Metabolomik yang ditargetkan didefinisikan sebagai analisis kuantitatif ketika konsentrasi absolut dari metabolit yang dipilih perlu dikarakterisasi untuk membantu memperluas biomarker atau menguji hipotesis. Dengan metabolomik tak bertarget, tidak seperti metabolomik bertarget, fokusnya lebih sedikit

pada identifikasi dan kuantifikasi metabolit spesifik, dan sering digunakan untuk studi penemuan biomarker. (Tebani, Afonso, & Bekri, 2018; Wishart, 2016). Kedua pendekatan ini memiliki kelebihan dan kekurangan, tetapi untuk mengukur senyawa bioaktif, ada peningkatan perhatian pada metabolomik kuantitatif dan metabolomik yang ditargetkan dalam studi nutrisi. Pendekatan yang ditargetkan sekarang digunakan secara luas dalam analisis komposisi makanan (Bayram & Göklrmakll, 2018; Erban et al., 2019; Senyuva, Gökm̄en, & Sarikaya, 2015), identifikasi biomarker asupan makanan (Collins, McNamara, & Brennan, 2019; Guasch-Ferre, Bhupathiraju, & Hu, 2018; Wishart, 2016), dan menemukan serta memantau gangguan metabolisme/nutrisi dan/atau kekurangan nutrisi (Wishart, 2016). Dalam metabolomik, diperlukan berbagai macam alat. Tiga teknologi terkemuka digunakan terutama dalam metabolomik: *gas chromatography-mass spectrometry* (GC-MS) (A. H. M. Emwas, Al-Talla, & Kharbatia, 2015), *nuclear magnetic resonance* (NMR) *spectroscopy* (A. H. Emwas et al., 2019), dan *liquid chromatography-MS* (LC-MS) (Foroutan et al., 2019; Karu et al., 2018).

2. Hubungan Lemak Pada Makanan dan Kanker Payudara

Metabolit Lemak Dalam investigasi kanker payudara, metabolit lemak seperti caprate yang berhubungan dengan mentega (10:0), *medium-chain SFA* (saturated fatty acids); 10-undecenoate yang berhubungan dengan lemak susu (11:1n-1), *odd-carbon MUFA* (monounsaturated fatty acids); *fried food-related* 2-hydroxyoctanoate, hidroxy fatty acid; dan *dessert-related g-CEHC* dikaitkan dengan risiko kanker payudara ER+ (Playdon et al., 2017). Hubungan antara lemak makanan dan kanker payudara pascamenopause telah dibahas karena adanya temuan yang bertentangan dalam literatur. Konflik tersebut dapat menunjukkan hubungan etiologi yang berbeda dalam jenis lemak makanan, berbagai tingkat kesalahan pengukuran dalam memperkirakan asupan lemak (Bingham & Day, 2006;

Freedman et al., 2006; Murtaugh et al., 2011), atau keduanya, yang menunjukkan hubungan positif yang kuat dengan SFA dibandingkan lemak lainnya (Sczaniecka, Brasky, Lampe, Patterson, & White, 2012). Metabolomik nutrisi akan mengatasi masalah ini dengan menyediakan biomarker terukur yang mengandung berbagai macam lemak makanan.

3. Tantangan nutrisi Metabolomik Pada Kanker Payudara

Yang mendasari hubungan antara diet dan kanker payudara, serta mengidentifikasi biomarker potensial untuk diagnosis dan pengobatan. Namun, beberapa tantangan perlu diatasi untuk sepenuhnya menyadari potensi metabolomik nutrisi dalam hubungan diet dan kanker payudara:

- a. Kompleksitas diet: Salah satu tantangan terbesar dalam metabolomik nutrisi adalah kompleksitas pola makan manusia. Makanan manusia mengandung ribuan senyawa yang berbeda, dan interaksi di antara senyawa-senyawa ini tidak dipahami dengan baik. Hal ini menyulitkan untuk mengidentifikasi metabolit spesifik yang terkait dengan risiko kanker payudara.;
- b. Variabilitas antar-individu: Terdapat tingkat variabilitas antar-individu yang tinggi dalam cara orang memetabolisme senyawa makanan. Hal ini dapat menyulitkan untuk mengidentifikasi hubungan yang konsisten antara metabolit makanan dan risiko kanker payudara pada populasi yang berbeda.;
- c. Waktu paparan: Waktu paparan makanan mungkin sangat penting dalam menentukan pengaruhnya terhadap risiko kanker payudara. Namun, sebagian besar penelitian mengandalkan asupan makanan yang dilaporkan sendiri, yang mungkin tidak secara akurat mencerminkan waktu dan durasi paparan;
- d. Ukuran sampel kecil: studi metabolomik nutrisi sering kali memiliki ukuran sampel yang kecil, yang dapat

- membatasi kekuatan statistik dan meningkatkan risiko hasil positif palsu atau negatif palsu;
- e. Validasi dan replikasi: Validasi dan replikasi temuan pada populasi independen sangat penting dalam penelitian metabolomik nutrisi. Namun, kurangnya metode identifikasi dan kuantifikasi metabolit yang terstandardisasi dapat menyulitkan untuk mereplikasi temuan di berbagai penelitian;
 - f. Integrasi data: Mengintegrasikan data dari berbagai platform OMICS yang berbeda (misalnya, genomik, transkriptomik, dan proteomik) dapat memberikan pemahaman yang lebih komprehensif mengenai mekanisme yang mendasari hubungan antara diet dan kanker payudara. Namun, mengintegrasikan data dari platform yang berbeda dapat menjadi tantangan karena perbedaan kualitas data, pemrosesan, dan metode analisis. Secara keseluruhan, tantangan-tantangan ini menyoroti perlunya desain studi yang ketat, metode terstandardisasi, dan kolaborasi lintas disiplin ilmu untuk memajukan pemahaman kita tentang peran metabolit makanan dalam risiko kanker payudara.

C. Aspek Patologi dan Manajemen Kanker Payudara

1. Patologi Gen Pemicu Metastasis (Metastasis-Promoting Genes atau MPG)

Ini adalah protein yang terlibat dalam mempengaruhi langkah-langkah penting dalam metastasis kanker payudara yang menghasilkan promosi metastasis. Langkah-langkah penting ini dan gen yang terlibat dirangkum dalam Tabel 1.

Tabel 1. Langkah-langkah penting dan gen yang terlibat dalam metastasis kanker payudara

	Langkah-langkah dalam metastasis kanker payudara	Gen yang terlibat
1	<i>Immune evasion / Penghindaran kekebalan tubuh</i>	Fas and FasL

2	Adhesi	Selectins, integrins, lectins, dan cadherins
3	Invasi (proteolysis)	Metalloproteinases, uPA, serine proteinases, dan cathepsins.
4	Motilitas	Autotaxin, dan hepatocyte growth factor (HGF)
5	<i>Chemo attractants (tumor environment) / Atraktan kemoterapi (lingkungan tumor)</i>	Osteonectin (SPARC), CXCR4, dan CCR7
6	<i>Cytoskeletal rearrangement / Penataan ulang sitoskeletal</i>	S100A4
7	<i>Cell survival / Kelangsungan hidup sel</i>	Osteopontin
8	<i>Gene regulation (chromatin remodeling) / Regulasi gen (renovasi kromatin)</i>	MTA1

2. Penghindaran kekebalan tubuh

Sel-sel kanker dapat tumbuh dengan melarikan diri dari serangan sel-sel kekebalan tubuh, sehingga mengganggu sistem kekebalan tubuh inang, yang secara progresif ditekan sebagai akibat dari perkembangan tumor dan metastasis. Mekanisme molekuler yang digunakan sel kanker untuk menghindari sistem kekebalan tubuh inang telah diselidiki dalam model tikus dan sampel klinis. Sel-sel tumor menggunakan beberapa mekanisme untuk menghindari respons imun termasuk hilangnya antigen tumor, perubahan antigen HLA kelas I, sinyal reseptör kematian yang tidak tepat, kurangnya kostimulasi, sitokin imunosupresif, dan sel T imunosupresif (Kim, Emi, Tanabe, & Arihiro, 2006). Ekspresi FasL oleh tumor payudara memainkan peran sentral dalam induksi apoptosis dari infiltrasi sel imun Fas yang menyediakan mekanisme untuk hak kekebalan tumor (Gutierrez, Eliza, Niven-Fairchild, Naftolin, & Mor, 1999).

3. Adhesi

Sel-sel metastasis perlu melepaskan diri dari lokasi primer dan menempel di lokasi sekunder. Oleh karena itu, diperlukan kontrol ekspresi yang rumit dari berbagai molekul adhesi pada permukaan sel dalam ruang dan waktu (Behrens, 1993). Keluarga spesifik molekul adhesi yang ekspresinya berkorelasi dengan metastasis termasuk selektin, integrin, lektin, dan kadherin.

4. Invasi (Proteolisis)

Degradasi matriks ekstraseluler dimediasi oleh sejumlah keluarga proteinase ekstraseluler. Keluarga ini termasuk proteinase serin, seperti aktivator plasminogen-urokinase plasminogen (uPA) (Arens, Gandhari, Bleyl, & Hildenbrand, 2005; Gandhari, Arens, Majety, Dorn-Beineke, & Hildenbrand, 2006) dan elastase leukosit (J. A. Foekens et al., 2003; John A. Foekens et al., 2003; Pei, Majmudar, & Weiss, 1994; J. I. Yamashita, Ogawa, & Shirakusa, 1995; June Ichi Yamashita, Akizuki, Jotsuka, Harao, & Nakano, 2006; Yavelow, Tuccillo, Kadner, Katz, & Finlay, 1997; Yui, Tomita, Kudo, Ando, & Yamazaki, 2005), proteinase sistein, seperti cathepsin D dan L (Rozhin, Sameni, Ziegler, & Sloane, 1994; Schmitt et al., 1992, 1995; Thomssen et al., 1995), dan matriks metalo-proteinase yang bergantung pada seng/zink (MMP). Ada banyak pengamatan dari berbagai kelompok penelitian yang menyoroti peran sentral matriks ekstraseluler yang digerakkan oleh MMP.

renovasi dalam perkembangan kelenjar susu, kanker payudara, dan penyebaran kanker payudara. Kadar dua MMP yang tinggi (yaitu, MMP-2 dan stro-melisin-3) telah ditemukan berkorelasi dengan hasil yang buruk pada pasien kanker payudara (Duffy, Maguire, Hill, McDermott, & O'Higgins, 2000; Duffy & McCarthy, 1998; Talvensaari-Mattila, Pääkkö, Höyhtyä, Blanco-Sequeiros, & Turpeenniemi-Hujanen, 1998). Batimastat mengurangi kolonisasi paru-paru dan metastasis spontan dari kanker susu tikus yang sangat ganas (Eccles et al., 1996). Pada sel

garis / *cell line* kanker payudara tikus, penghambatan stromelysin-1 oleh oligodeoksinukleotida antisense mencegah invasi membran basal buatan (Lochter et al., 1997). Rasio bentuk aktif dan laten MMP-2 meningkat seiring dengan perkembangan tumor pada kanker payudara invasive (Davies et al., 1993).

5. Motilitas

Ada beberapa sinyal yang disekresikan yang menentukan motilitas pada kanker. Salah satu faktor kunci yang memengaruhi motilitas adalah faktor motilitas autokrin, autotoksin. Autotoksin (ATX) adalah motogen baru yang meningkatkan metastasis dan faktor asal-usul angio. Ekspresi mRNA ATX terkait erat dengan invasivitas kanker payudara. Hal ini didukung oleh analisis imunohistokimia jaringan payudara. Sel kanker payudara MDA-MB-435S, yang mengekspresikan jumlah mRNA ATX yang lebih tinggi, menunjukkan invasi relatif yang lebih besar terhadap media yang dikondisikan fibroblas dibandingkan dengan sel kanker payudara MCF7, MDA-MB-231, dan HBL-100. Lebih lanjut, sel MCF7 yang ditransfeksi ATX menunjukkan peningkatan motilitas dan invasif dibandingkan dengan sel MCF7 yang ditransfeksi vector (Yang et al., 2002). Faktor pertumbuhan hepatosit (HGF) telah dilaporkan sebagai penyebab banyak peristiwa biologis, termasuk proliferasi sel, pergerakan, invasi, morfogenesis, dan angiogenesis. Pasien kanker payudara dengan stadium TNM yang lebih lanjut terbukti memiliki HGF yang larut dalam serum yang lebih tinggi. Dengan demikian, kadar HGF yang larut dalam serum sebelum operasi dapat mencerminkan tingkat keparahan kanker payudara invasive (Sheen-Chen, Liu, Eng, & Chou, 2005). Peningkatan yang signifikan dalam tingkat sirkulasi HGF pada pasien kanker payudara primer yang dibandingkan dengan kontrol yang sehat. Atraktan kemoterapi (Lingkungan tumor) - Osteonektin

6. Kelangsungan hidup sel - Osteopontin

Osteopontin (OPN) adalah fosfoprotein pengikat integrin yang disekresikan yang diproduksi oleh sejumlah kecil jaringan normal, termasuk tulang dan jaringan termineralisasi lainnya. Ekspresi OPN secara khusus di dalam sel tumor berkorelasi timbal balik dengan kelangsungan hidup pasien (Tuck & Chambers, 2001; Tuck et al., 1998). OPN terdeteksi dalam plasma pasien kanker payudara stadium akhir (Bramwell et al., 2006; Singhai et al., 1997). Karena OPN diekspresikan oleh limfosit yang menyusup ke dalam tumor dan juga sel tumor itu sendiri, ekspresi OPN secara khusus di dalam sel tumor berkorelasi dengan kelangsungan hidup pasien (Tuck & Chambers, 2001). Pensinyalan OPN bertindak untuk meningkatkan keganasan dengan memberikan sel keuntungan untuk bertahan hidup/pertumbuhan. OPN juga menambah atribut yang memberikan peningkatan agresivitas dengan mengaktifkan ekspresi gen dan fungsi yang berkontribusi terhadap metastasis. Bersama dengan jalur reseptor faktor pertumbuhan, seperti EGFR dan c-met, OPN dapat menonjolkan efek EGF dan HGF / faktor pencar masing-masing (Tuck, Elliott, Hota, Tremblay, & Chambers, 2000; Tuck, Hota, Wilson, & Chambers, 2003).

7. Manajemen Kanker Payudara

Banyak pasien dengan kanker stadium awal akan mengembangkan metastasis. Tes berbasis darah untuk penanda tumor yang bersirkulasi dapat memberikan metode invasif minimal yang sangat berharga untuk menilai tumor dan memantau pasien. Beberapa penanda diklaim tersedia untuk tujuan ini. Ini termasuk beberapa penanda yang lebih baru seperti antigen polipeptida jaringan dan autoantibodi serum terhadap antigen terkait tumor. Penanda yang tersedia dan menjelaskan keuntungan dan yang lebih penting adalah keterbatasannya. Tinjauan menyeluruh terhadap data yang tersedia untuk biomarker ini membuat kami

menyimpulkan bahwa terdapat bukti yang cukup untuk penggunaan CEA, CA15-3, CA27.29 pada kanker payudara metastasis. Namun, tidak ada satu pun biomarker yang cocok untuk penggunaan rutin pada pasien kanker payudara stadium awal. Biomarker berbasis darah yang baru sangat dibutuhkan untuk memantau pasien dengan kanker payudara stadium awal dan memprediksi hasil jangka panjang.

8. Carcinoembryonic Antigen (CEA)

CEA adalah glikoprotein, yang melekat pada membran oleh GPI (glycosyl phosphatidyl inositol) jangkar dan terlibat dalam perlekatan pada matriks ekstraseluler dan memainkan peran penting dalam pertumbuhan, invasi dan metastasis kanker (Blumenthal, Hansen, & Goldenberg, 2005). Ini adalah konstituen normal lendir yang disekreksikan ke dalam lumen oleh sel epitel kelenjar. Dengan terganggunya arsitektur jaringan normal, CEA dilepaskan ke dalam sistem pembuluh darah dan limfatis. Diperkirakan bahwa pelepasan CEA ke dalam matriks ekstraseluler disebabkan oleh katalisis pembelahan jangkar GPI oleh enzim tipe fosfolipase D spesifik GPI dalam percobaan *in vitro*, tetapi mekanisme pelepasannya masih dalam penelitian. CEA telah dievaluasi sebagai tes diagnostik/penapisan, penanda prognostik, dan untuk memantau kanker payudara selama terapi. CEA belum terbukti berguna untuk skrining pada tingkat populasi, karena tidak cukup sensitif atau spesifik untuk membedakan antara penyakit payudara jinak dan kanker payudara (Rimsten, Adami, Wahren, & Nordin, 1979). CEA lebih menjanjikan dalam menentukan prognosis, karena jelas terkait dengan hasil yang penting dan telah terbukti mencerminkan beban penyakit. Dalam analisis multivariat, pasien kanker payudara yang menjalani pembedahan dengan kadar CEA pra-operasi yang tinggi memiliki prognosis yang lebih buruk dan risiko kambuh yang lebih tinggi setelah terapi (Gaglia et al., 1988). Pada kanker

payudara stadium awal atau terlokalisasi, kadar CEA tercatat serupa sebelum dan sesudah mastektomi, namun, peningkatan kadar setelah mastektomi berhubungan dengan peningkatan angka kekambuhan (D. Y. Wang, Bulbrook, Hayward, Hendrick, & Franchimont, 1975). Pada pasien dengan penyakit metastasis, sekitar 50-60% pasien mengalami peningkatan kadar CEA (Gaglia et al., 1988; Hogan-Ryan, Fennelly, Jones, Cantwell, & Duffy, 1980; Tormey & Waalkes, 1978; Veronesi et al., 1982).

9. Mucin 1 or MUC1 (CA15.3/CA27.29)

MUC1, glikoprotein transmembran, terlibat dalam onkogenesis melalui sinyal tirozin kinase, hilangnya polaritas sel epitel, dan aktivasi konstitutif jalur pertumbuhan dan kelangsungan hidup (Rajabi et al., 2014; Ren et al., 2006). Pada adenokarsinoma payudara, MUC1 diekspresikan secara berlebihan dan mengalami glikosilasi yang mengakibatkan hilangnya demarkasi arsitektural antara membran apikal dan basolateral di dalam sel. Biomarker yang paling banyak dipelajari adalah bentuk MUC1 yang dapat larut (CA15.3), dan antigen yang berhubungan dengan mucin (MCA atau CA27.29). Mirip dengan CEA, CA27.29 dan CA15.3 belum ditemukan cukup sensitif untuk digunakan untuk diagnosis. Namun, CA15.3 ditemukan dalam sirkulasi 10-15% dari stadium I, 20-25% dan 30-45% pada kanker payudara stadium II dan stadium III, masing-masing (Pedoman praktik klinis untuk penggunaan penanda tumor pada kanker payudara dan kolorektal. Diadopsi pada tanggal 17 Mei 1996 oleh American Society of Clinical Oncology 1996). Kegunaannya terbatas sebagai penanda pada stadium awal, tetapi dapat digunakan pada stadium lanjut untuk pemantauan penyakit. Pada penyakit stadium awal, peningkatan kadar CA15.3 dikaitkan dengan hasil yang lebih buruk (Gion et al., 2002; McLaughlin, McGrath, Grimes, & Given, 2000).

DAFTAR PUSTAKA

- Arens, N., Gandhari, M., Bleyl, U., & Hildenbrand, R. (2005). In vitro suppression of urokinase plasminogen activator in breast cancer cells--a comparison of two antisense strategies. *International Journal of Oncology*, 26(1). <https://doi.org/10.3892/ijo.26.1.113>
- Blumenthal, R. D., Hansen, H. J., & Goldenberg, D. M. (2005). Inhibition of adhesion, invasion, and metastasis by antibodies targeting CEACAM6 (NCA-90) and CEACAM5 (carcinoembryonic antigen). *Cancer Research*, 65(19). <https://doi.org/10.1158/0008-5472.CAN-05-0420>
- Bramwell, V. H. C., Doig, G. S., Tuck, A. B., Wilson, S. M., Tonkin, K. S., Tomiak, A., ... Chambers, A. F. (2006). Serial plasma osteopontin levels have prognostic value in metastatic breast cancer. *Clinical Cancer Research*, 12(11 I). <https://doi.org/10.1158/1078-0432.CCR-05-2354>
- Collins, C., McNamara, A. E., & Brennan, L. (2019). Role of metabolomics in identification of biomarkers related to food intake. *Proceedings of the Nutrition Society*, 78(2). <https://doi.org/10.1017/S002966511900048X>
- Davies, B., Miles, D. W., Happerfield, L. C., Naylor, M. S., Bobrow, L. G., Rubens, R. D., & Balkwill, F. R. (1993). Activity of type IV collagenases in benign and malignant breast disease. *British Journal of Cancer*, 67(5). <https://doi.org/10.1038/bjc.1993.207>
- Duffy, M. J., Maguire, T. M., Hill, A., McDermott, E., & O'Higgins, N. (2000). Metalloproteinases: Role in breast carcinogenesis, invasion and metastasis. *Breast Cancer Research*, Vol. 2. <https://doi.org/10.1186/bcr65>
- Duffy, M. J., & McCarthy, K. (1998). Matrix metalloproteinases in cancer: Prognostic markers and targets for therapy (Review). *International Journal of Oncology*, 12(6). <https://doi.org/10.3892/ijo.12.6.1343>
- Eccles, S. A., Box, G. M., Court, W. J., Bone, E. A., Thomas, W., & Brown, P. D. (1996). Control of lymphatic and hematogenous metastasis of a rat mammary carcinoma by

- the matrix metalloproteinase inhibitor batimastat (BB-94) 1. *Cancer Research*, 56(12).
- Emwas, A. H. M., Al-Talla, Z. A., & Kharbatia, N. M. (2015). Sample collection and preparation of biofluids and extracts for gas chromatography-mass spectrometry. *Methods in Molecular Biology*, 1277. https://doi.org/10.1007/978-1-4939-2377-9_7
- Emwas, A. H., Roy, R., McKay, R. T., Tenori, L., Saccenti, E., Nagana Gowda, G. A., ... Wishart, D. S. (2019). Nmr spectroscopy for metabolomics research. *Metabolites*, Vol. 9. <https://doi.org/10.3390/metabo9070123>
- Erban, A., Fehrle, I., Martinez-Seidel, F., Brigante, F., Más, A. L., Baroni, V., ... Kopka, J. (2019). Discovery of food identity markers by metabolomics and machine learning technology. *Scientific Reports*, 9(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-019-46113-y>
- Ezeome, E. R., Yawe, K. D. T., Ayandipo, O., Badejo, O., Adebamowo, S. N., Achusi, B., ... Adebamowo, C. A. (2022). The African Female Breast Cancer Epidemiology Study Protocol. *Frontiers in Oncology*, 12(April), 1-11. <https://doi.org/10.3389/fonc.2022.856182>
- Fiehn, O. (2002). Metabolomics - The link between genotypes and phenotypes. *Plant Molecular Biology*, 48(1-2). <https://doi.org/10.1023/A:1013713905833>
- Gandhari, M., Arens, N., Majety, M., Dorn-Beineke, A., & Hildenbrand, R. (2006). Urokinase-type plasminogen activator induces proliferation in breast cancer cells. *International Journal of Oncology*, 28(6). <https://doi.org/10.3892/ijo.28.6.1463>
- Karu, N., Deng, L., Slae, M., Guo, A. C., Sajed, T., Huynh, H., ... Wishart, D. S. (2018). A review on human fecal metabolomics: Methods, applications and the human fecal metabolome database. *Analytica Chimica Acta*, Vol. 1030. <https://doi.org/10.1016/j.aca.2018.05.031>
- Murtaugh, M. A., Herrick, J., Sweeney, C., Giuliano, A., Baumgartner, K., Byers, T., & Slattery, M. (2011).

- Macronutrient composition influence on breast cancer risk in Hispanic and non-Hispanic white women: The 4-corners breast cancer study. *Nutrition and Cancer*, 63(2). <https://doi.org/10.1080/01635581.2011.523499>
- Pei, D., Majmudar, G., & Weiss, S. J. (1994). Hydrolytic inactivation of a breast carcinoma cell-derived serpin by human stromelysin-3. *Journal of Biological Chemistry*, 269(41). [https://doi.org/10.1016/s0021-9258\(18\)47324-3](https://doi.org/10.1016/s0021-9258(18)47324-3)
- Playdon, M. C., Ziegler, R. G., Sampson, J. N., Stolzenberg-Solomon, R., Thompson, H. J., Irwin, M. L., ... Moore, S. C. (2017). Nutritional metabolomics and breast cancer risk in a prospective study. *American Journal of Clinical Nutrition*, 106(2). <https://doi.org/10.3945/ajcn.116.150912>
- Rajabi, H., Alam, M., Takahashi, H., Kharbanda, A., Guha, M., Ahmad, R., & Kufe, D. (2014). MUC1-C oncoprotein activates the ZEB1/miR-200c regulatory loop and epithelial-mesenchymal transition. *Oncogene*, 33(13). <https://doi.org/10.1038/onc.2013.114>
- Ren, J., Bharti, A., Raina, D., Chen, W., Ahmad, R., & Kufe, D. (2006). MUC1 oncoprotein is targeted to mitochondria by heregulin-induced activation of c-Src and the molecular chaperone HSP90. *Oncogene*, 25(1). <https://doi.org/10.1038/sj.onc.1209012>
- Rimsten, A., Adami, H. O., Wahren, B., & Nordin, B. (1979). Carcinoembryonic antigen in serum of unselected breast-cancer patients and of non-hospitalized controls. *British Journal of Cancer*, 39(2). <https://doi.org/10.1038/bjc.1979.20>
- Rozhin, J., Sameni, M., Ziegler, G., & Sloane, B. F. (1994). Pericellular pH Affects Distribution and Secretion of Cathepsin B in Malignant Cells. *Cancer Research*, 54(24).
- Scalbert, A., Brennan, L., Fiehn, O., Hankemeier, T., Kristal, B. S., van Ommen, B., ... Wopereis, S. (2009). Mass-spectrometry-based metabolomics: Limitations and recommendations for future progress with particular focus on nutrition research. *Metabolomics*, Vol. 5.

- <https://doi.org/10.1007/s11306-009-0168-0>
- Senyuva, H. Z., Gökmen, V., & Sarikaya, E. A. (2015). Future perspectives in Orbitrap™-high-resolution mass spectrometry in food analysis: a review. *Food Additives and Contaminants - Part A Chemistry, Analysis, Control, Exposure and Risk Assessment*, 32(10).
<https://doi.org/10.1080/19440049.2015.1057240>
- Sheen-Chen, S. M., Liu, Y. W., Eng, H. L., & Chou, F. F. (2005). Serum levels of hepatocyte growth factor in patients with breast cancer. *Cancer Epidemiology Biomarkers and Prevention*, 14(3).
<https://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-04-0340>
- Zeisel, S. H., Freake, H. C., Bauman, D. E., Bier, D. M., Burrin, D. G., German, J. B., ... Rasmussen, K. M. (2005). The nutritional phenotype in the age of metabolomics. *Journal of Nutrition*, Vol. 135. <https://doi.org/10.1093/jn/135.7.1613>

BIODATA PENULIS



Apt. Rizky Yulion Putra, S.Farm., M.Farm lahir di Payakumbuh, pada 4 Juli 1987. Menyelesaikan pendidikan S1 di Sekolah Tinggi Ilmu Farmasi (STIFam Padang), Program Profesi Apoteker di Fakultas Farmasi Universitas Andalas dan S2 di Fakultas Farmasi Universitas Andalas. Sampai saat ini penulis sebagai Dosen di Jurusan Farmasi Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Harapan Ibu Jambi.

BAB 13

Penyakit Gastrointestinal Kronis: Peran Nutrisi dalam Patologi dan Terapi

Manuntun Rotua, SKM., M.Kes

A. Pengertian Gangguan Gastrointestinal Kronis

Gangguan Gastrointestinal Kronis adalah segala jenis kondisi yang menyebabkan masalah pada sistem pencernaan dan berlangsung dalam jangka waktu yang lama, bahkan bertahun-tahun. Sistem pencernaan kita berperan penting dalam mengubah makanan menjadi energi yang dibutuhkan tubuh. Ketika sistem ini mengalami gangguan kronis, maka fungsi-fungsi penting tubuh bisa terganggu. Gejala umum penyakit gastrointestinal kronis yang dirasa oleh penderita mengalami nyeri perut, diare atau sembelit, mual dan muntah, kembung, perdarahan pada tinja, penurunan berat badan dan kelelahan (Stephen Inns 2014)

Penyebab penyakit gastrointestinal kronis sangat kompleks dan seringkali melibatkan kombinasi faktor genetik, lingkungan, dan sistem imun. Ada banyak jenis penyakit gastrointestinal kronis yang umum, masing-masing dengan karakteristik dan gejala yang berbeda. Beberapa penyakit gastrointestinal kronis diantaranya adalah:

1. Penyakit Radang Usus/ Inflammatory Bowel Disease (IBD)

Peradangan yang terjadi pada saluran pencernaan dan terjadi selama waktu yang lama. Penyakit ini dapat dialami oleh siapa saja, tetapi lebih sering terjadi pada orang berusia 15 hingga 30 tahun. Penyakit radang usus terbagi menjadi dua jenis yang paling umum, yaitu:

a. *Penyakit Crohn's*

Crohn's disease atau penyakit Crohn adalah salah satu penyakit radang usus kronis yang menyebabkan peradangan pada lapisan dinding sistem pencernaan. Kondisi ini dapat terjadi pada bagian mana saja dari saluran pencernaan, namun paling sering terjadi pada bagian usus halus dan usus besar. Faktor resiko dari penyakit Crohn yaitu orang yang berusia antara 20-29 tahun, memiliki riwayat keluarga dengan *Inflammatory Bowel Disease* (IBD), dan orang yang merokok.

1) Penyebab *Penyakit Crohn*

Penyebab penyakit Crohn belum diketahui secara pasti, namun para medis percaya bahwa, *penyakit crohn* diduga terkait dengan kombinasi seperti;

- a) Faktor genetik: Riwayat keluarga dengan penyakit Crohn dapat meningkatkan risiko seseorang terkena penyakit ini. Artinya, ada kemungkinan adanya gen tertentu yang membuat seseorang lebih rentan terhadap penyakit Crohn.
- b) Sistem kekebalan tubuh: Sistem kekebalan tubuh pada penderita Crohn bereaksi berlebihan terhadap bakteri baik yang hidup di usus. Reaksi ini menyebabkan peradangan kronis yang merusak dinding usus.
- c) Pengaruh lingkungan: Faktor lingkungan seperti pola makan tinggi lemak dan rendah serat, kebiasaan merokok, dan penggunaan obat-obatan tertentu seperti obat antiinflamasi nonsteroid (OAINS), seperti ibuprofen, naproxen, atau natrium diklofenak diduga berperan dalam memicu penyakit Crohn.

2) Gejala Penyakit Crohn

Kondisi inflamasi kronis yang terutama menyerang saluran pencernaan. Gejala-gejala yang muncul akibat penyakit ini sangat kompleks dan melibatkan berbagai proses metabolisme yang terganggu. Mekanisme gejala penyakit crohn, seperti berikut;

a) Peradangan Kronis:

- (1) Sitokin merangsang respon inflamasi yang berkelanjutan, merusak jaringan sehat dan mengganggu fungsi normal usus.
- (2) Enzim proteolitik seperti elastase dan kolagenase yang dilepaskan selama proses inflamasi merusak matriks ekstraseluler dan dinding usus, menyebabkan ulserasi dan perdarahan.
- (3) Radikal bebas yang meningkat selama inflamasi dapat menyebabkan kerusakan oksidatif pada sel-sel usus.

b) Malabsorpsi Nutrisi:

- (1) Kerusakan vili usus: Peradangan kronis merusak vili usus, struktur kecil seperti jari yang bertanggung jawab untuk penyerapan nutrisi.
- (2) Defisiensi enzim: Produksi enzim pencernaan berkurang, mengganggu pemecahan makanan menjadi nutrisi yang dapat diserap.
- (3) Gangguan transport nutrisi: Kerusakan pada sel-sel epitel usus mengganggu transport aktif dan pasif nutrisi ke dalam aliran darah.

c) Diare:

- (1) Osmotik: Peradangan menyebabkan peningkatan sekresi air dan elektrolit ke

dalam lumen usus, menarik air dari sel-sel sekitarnya dan menyebabkan diare.

- (2) Sekretorik: Beberapa mediator inflamasi merangsang sekresi aktif air dan elektrolit oleh sel-sel epitel usus.
- (3) Motilitas usus yang meningkat: Peradangan dapat meningkatkan kontraksi otot usus, mempercepat transit usus dan menyebabkan diare.

d) Penurunan Berat Badan:

- (1) Malabsorpsi: Kurangnya penyerapan nutrisi menyebabkan penurunan asupan kalori dan protein.
- (2) Peningkatan metabolisme: Respon inflamasi meningkatkan laju metabolisme basal, menyebabkan tubuh membakar lebih banyak kalori.
- (3) Anoreksia: Peradangan dan nyeri dapat mengurangi nafsu makan.

3) Komplikasi Penyakit Crohn

Penyakit Crohn bila tidak dikelola dengan baik dapat menimbulkan komplikasi yang sangat serius, dan beberapa komplikasi yang dapat timbul akibat penyakit Crohn, terjadinya komplikasi dalam saluran pencernaan (fistel, abses, obstruksi usus dan fisura anal), komplikasi di luar saluran pencernaan seperti (artritis, peradangan kulit, osteoporosis, dan kanker kolorektal), dan komplikasi lainnya adalah malnutrisi, anemia

4) Strategi Mengelola Penyakit Crohn

Pengelolaan penyakit Crohn adalah **terapi diet**. Meskipun tidak ada diet universal yang cocok untuk semua penderita Crohn, beberapa pendekatan diet dapat membantu meredakan gejala dan meningkatkan kualitas hidup.

1. Jenis Diet yang Mungkin Direkomendasikan

- a) **Diet Rendah Serat:** Selama fase akut, diet rendah serat dapat membantu mengurangi iritasi pada usus.
- b) **Diet Eliminasi:** Mengidentifikasi dan menghilangkan makanan yang memicu gejala secara sementara.
- c) **Diet Mediterania:** Kaya akan buah-buahan, sayuran, biji-bijian, dan lemak sehat, diet ini dapat membantu mengurangi peradangan.
- d) **Diet Khusus:** Dalam beberapa kasus, dokter mungkin merekomendasikan diet khusus seperti diet bebas laktosa atau gluten.
- e) Mengikuti anjuran dokter secara teratur, konsumsi obat dan jadwal control
- f) Menjaga pola makan sehat dan berkonsultasi dengan ahli gizi

2. Sindrom Iritasi Usus Besar/ *Irritable Bowel Syndrome (IBS)*

Sindrom Iritasi Usus Besar (IBS) adalah gangguan fungsi usus yang menyebabkan berbagai gejala tidak nyaman pada perut. Gejala ini bisa bervariasi dari orang ke orang dan seringkali datang dan pergi. Meskipun IBS dapat mengganggu kualitas hidup, kondisi ini umumnya tidak membahayakan nyawa dan jarang menyebabkan komplikasi serius.

- a. Gejala Iritasi Usus Besar yang paling umum adalah:
 - 1) Rasa sakit atau kram perut yang seringkali membaik setelah buang air besar.
 - 2) **Perubahan kebiasaan buang air besar** berupa diare, sembelit, atau secara bergantian.
 - 3) Sensasi penuh atau kembung pada perut.
 - 4) **Lendir pada tinja, rasa tidak nyaman pada perut.**

- b. Penyebab Iritasi Usus Besar
 - 1) Gangguan kontraksi otot usus yang berkontraksi terlalu kuat atau terlalu lemah.
 - 2) Peradangan ringan pada usus penderita IBS.
 - 3) Sensitivitas terhadap makanan dapat memicu gejala IBS pada sebagian orang.
 - 4) Gangguan sistem saraf yang mengatur pencernaan dapat berkontribusi pada IBS.
 - 5) Riwayat infeksi usus sebelumnya dapat memicu terjadinya IBS.
 - 6) Faktor psikologis: stres dan kecemasan dapat memperburuk gejala IBS.
- c. Terapi diet

Tujuan utama dari terapi diet adalah untuk mengidentifikasi dan menghindari makanan yang memicu gejala. Diet **Rendah FODMAP** (*fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides, and polyols*). Prinsip Dasar Diet Rendah FODMAP:

- 1) Eliminasi: Pada tahap awal, semua makanan tinggi FODMAP dihindari selama beberapa minggu.
- 2) Reintroduksi: Setelah gejala membaik, makanan tinggi FODMAP diperkenalkan kembali secara bertahap untuk mengidentifikasi makanan mana yang memicu gejala.
- 3) Personalisasi: Setiap orang memiliki tingkat sensitivitas terhadap FODMAP yang berbeda, sehingga diet harus disesuaikan dengan individu.

Contoh Makanan FODMAP:

- a) Tinggi FODMAP: Bawang merah, bawang putih, brokoli, buncis, apel, pir, susu, produk olahan susu, roti gandum.
- b) Rendah FODMAP: Daging, ayam, ikan, nasi putih, kentang, wortel, selada, telur, yogurt tanpa tambahan gula.

3. Penyakit Celiac/Celiac Disease

Suatu kondisi autoimun di mana tubuh bereaksi secara abnormal terhadap gluten, sebuah protein yang ditemukan dalam gandum, barley, dan rye. Ketika seseorang dengan penyakit celiac mengonsumsi gluten, sistem kekebalan tubuhnya akan menyerang vili (tonjolan-tonjolan kecil seperti rambut) di usus halus. Kerusakan pada vili ini menghambat penyerapan nutrisi dari makanan.

a. Gejala Penyakit Celiac

Gejala penyakit celiac sangat bervariasi dan berbeda-beda, gejala umum meliputi:

- 1) **Gangguan pencernaan:** Diare, sembelit, kembung, perut kembung, dan sakit perut.
- 2) **Penurunan berat badan:** Terutama pada anak-anak, atau penurunan berat badan yang tidak disengaja pada orang dewasa.
- 3) **Anemia dimana dapat** kekurangan zat besi akibat gangguan penyerapan.
- 4) **Masalah kulit:** Dermatitis herpetiformis, ruam kulit yang gatal.
- 5) **Kelelahan dan gangguan (tulang dan saraf).**

b. Penyebab Penyakit Celiac

Penyebab pasti penyakit celiac belum diketahui secara pasti, namun faktor genetik peran penting. Orang dengan riwayat keluarga penyakit celiac memiliki risiko lebih tinggi untuk mengembangkan kondisi ini. Untuk mendiagnosis penyakit celiac, dilakukan dengan:

- 1) **Tes darah:** Untuk memeriksa adanya antibodi yang menunjukkan reaksi autoimun terhadap gluten.
- 2) **Tes genetik:** Untuk mengidentifikasi gen terkait dengan penyakit celiac.
- 3) **Endoskopi dengan biopsi:** Untuk memeriksa langsung usus kecil dan mengambil sampel jaringan untuk diperiksa di bawah mikroskop.

c. Terapi Diet Menghindari Makanan Mengandung Gluten, seperti:

- 1) **Gandum:** Roti, pasta,ereal, kue, biskuit
- 2) **Barley:** Malt, bir
- 3) **Rye:** Roti gandum hitam

4. Gastroparesis

Gastroparesis adalah suatu kondisi medis yang ditandai dengan lambatnya pengosongan lambung, di mana otot-otot lambung tidak berfungsi dengan baik untuk memindahkan makanan ke usus kecil. Hal ini dapat mengakibatkan penyerapan nutrisi yang tidak memadai dan masalah kontrol gula darah.

a. Penyebab

- 1) Diabetes khususnya tipe 1, diaman kadar gula darah yang tinggi dapat merusak saraf yang mengatur gerakan otot lambung yang dapat memperlambat pengosongan lambung
- 2) Gangguan Neurologis dapat mempengaruhi saraf yang mengontrol otot lambung.
- 3) Operasi pada lambung dapat merusak saraf atau otot lambung.
- 4) Infeksi Virus dapat merusak saraf lambung.
- 5) Obat-obatan (opioid dan untuk depresi), dapat memperlambat motilitas lambung
- 6) Gangguan Hormonal hipotiroidisme dapat mempengaruhi fungsi lambung
- 7) Kondisi Autoimun dan Inflamasi seperti lupus dan penyakit Crohn

b. Gejala umum Gastroparesis

Gejala gastroparesis bisa bervariasi dari ringan hingga berat, dan seringkali muncul setelah makan. Beberapa gejala yang umum meliputi: **Mual dan muntah, perut kembung**, nyeri perut, cepat kenyang, hilang nafsu makan, penurunan berat badan, heartburn, sembelit atau diare, dan kadar gula darah tidak stabil.

c. Terapi Diet.

Tujuannya untuk mencegah dan mengatasi malnutrisi, mengurangi gejala dan menjaga nutrisi yang baik, penderita gastroparesis dapat menjalani kehidupan yang lebih baik dan produktif.

- 1) Makanan rendah lemak yang baik adalah daging tanpa lemak, ikan, dan produk susu rendah lemak.
- 2) Makanan tinggi protein dan mudah dicerna seperti; telur, ayam, ikan, dan yogurt rendah lemak.
- 3) Sayuran dimasak hingga lunak dan kulit buah sebaiknya dibuang untuk mengurangi kandungan serat.
- 4) Karbohidrat yang mudah dicerna, pilih karbohidrat sederhana seperti nasi putih, pasta, dan roti putih.
- 5) Porsi kecil tetapi sering 5-6 kali/sehari untuk membantu proses pencernaan.

5. Penyakit Asam Lambung:

Kelainan pada lambung yang ditandai dengan produksi asam lambung yang berlebih. Penyakit asam labung seperti:

a. Gastrointestinal Reflux Disease (GERD)

Gastroesophageal Reflux Disease (GERD) adalah kondisi kronis di mana asam lambung naik kembali ke kerongkongan. Hal ini dapat menyebabkan iritasi dan peradangan pada lapisan kerongkongan. Faktor penyebab terjadinya GERD, adalah:

- 1) Disfungsi Lower Esophageal Sphincter (LES)
- 2) Faktor Obesitas
- 3) Diet dan kebiasaan makan yang tinggi lemak, makanan pedas, coklat, kafein, dan alcohol.
- 4) Merokok, meningkatkan produksi asam lambung, dan memperlambat proses pengosongan lambung.
- 5) Kehamilan, dimana perubahan hormon dan

peningkatan tekanan pada perut selama kehamilan.

- 6) Stress Psikologis dan kecemasan dapat memperburuk gejala GERD.

b. Akibat *Gastroesophageal Reflux Disease (GERD)*

Penyakit refluks gastroesofagus ini dapat menimbulkan berbagai gejala lainnya pada area dada bagian bawah dan perut, seperti:

- 1) Esofagitis

Peradangan pada kerongkongan akibat paparan asam lambung secara terus-menerus. Hal ini dapat menyebabkan rasa sakit saat menelan, kesulitan menelan, dan perdarahan .

- 2) Barrett's Esophagus

Perubahan sel-sel pada lapisan bawah kerongkongan menjadi mirip dengan sel-sel usus. Kondisi ini meningkatkan risiko terjadinya kanker esofagus. Adenokarsinoma Esofagus

- 3) Struktur Esofagus, dimana penyempitan kerongkongan akibat pembentukan jaringan parut akibat peradangan kronis. Kondisi ini dapat menyebabkan kesulitan menelan makanan padat.

- 4) Kanker esofagus: Kanker esofagus adalah komplikasi yang paling serius dari GERD, meskipun jarang terjadi.

- 5) Asma: GERD dapat memicu atau memperburuk gejala asma pada beberapa orang.

- 6) Gangguan tidur: Heartburn yang sering terjadi pada malam hari dapat mengganggu kualitas tidur.

c. Terapi Diet untuk GERD

Terapi diet diberikan dengan tujuan untuk mengurangi gejala refluks asam lambung dengan mengatur asupan makanan dan kebiasaan makan, langkah-langkah dalam menerapkan diet

- 1) Identifikasi Makanan Pemicu, perlu mencatat makanan apa saja yang memicu gejala refluks dan menghindarinya.

- 2) Makan dalam porsi kecil dan sering, makan dalam porsi kecil dan lebih sering dapat membantu mencegah perut menjadi terlalu penuh.
 - 3) Memilih Makanan yang meringankan gejala, makanan rendah lemak dan tidak asam diberikan seperti; sayuran hijau (brokoli, bayam), gandum utuh dan oatmeal, buah non-asam seperti pisang dan apel, daging tanpa lemak dan ikan, jahe untuk meredakan peradangan.
 - 4) Konsumsi cairan di antara waktu makan jangan terlalu banyak untuk mengurangi beban pada perut selama proses pencernaan.
- d. Ulkus Peptikum: Luka pada lapisan lambung atau usus dua belas jari.

Kerusakan pada lapisan mukosa, sub mukosa sampai lapisan otot saluran cerna yang disebabkan oleh aktifitas pepsin dan asam lambung. Ulkus peptikum dapat mengenai esofagus sampai usus halus, tetapi kebanyakan terjadi pada bulbus duodenum (90%) dan kurvatura minor. Bila terjadi di antara kardia dan pilorus disebut ulkus lambung dan bila terjadi pada daerah setelah pilorus disebut ulkus duodenum.

- 1) Penyebab utama ulkus peptikum

Kondisi ulkus peptikum dapat menyebabkan rasa sakit yang cukup signifikan dan mengganggu aktivitas sehari-hari, penyebabnya adalah:

- a) Infeksi Bakteri *Helicobacter pylori*, Penyebab paling umum dapat merusak lapisan pelindung mukosa lambung, sehingga meningkatkan risiko terbentuknya ulkus.
- b) Penggunaan Obat Anti-Inflamasi Nonsteroid (NSAID), dapat mengiritasi mukosa lambung
- c) Stres fisik dan emosional dapat meningkatkan sekresi asam lambung.

- d) Kebiasaan Merokok, memperburuk kondisi ulkus peptikum meningkatkan asam lambung.
 - e) Konsumsi Alkohol berlebihan dapat merusak lapisan pelindung mukosa lambung,
 - f) Penyakit Lain, seperti penyakit Crohn, sirosis hati, dan gagal ginjal juga dapat berkontribusi terhadap perkembangan ulkus peptikum.
 - g) Diet tidak Sehat, penyebab dari pola makan yang tidak teratur, makanan pedas, asam, dlsb
- 2) Akibat dari Ulkus Peptikum
- a) Komplikasi paling umum adalah pendarahan, terlihat sebagai muntah darah (*hematemesis*) atau tinja berwarna hitam (melena) akibat darah yang terdegradasi dalam saluran pencernaan.
 - b) Mengakibatkan peritonitis, suatu kondisi medis darurat yang memerlukan penanganan segera.
 - c) Penyumbatan (Obstruksi) sehingga mengganggu aliran makanan dan cairan.
 - d) Kanker lambung adanya infeksi kronis oleh bakteri *Helicobacter pylori*.
 - e) Kualitas hidup menurun disebabkan nyeri perut, mual, dan kehilangan nafsu makan.
 - f) Kekambuhan, tanpa pengobatan dan diet yang tepat gejala dapat berulang dan komplikasi lebih lanjut.
- 3) Terapi Diet Ulkus Peptikum
- Terapi diet untuk ulkus peptikum bertujuan untuk mengurangi produksi asam lambung, melindungi lapisan lambung dan usus dua belas jari yang sudah luka, serta mempercepat proses penyembuhan, dengan prinsip diet
- a) Makanan yang mudah dicerna dan tidak terlalu banyak serat.
 - b) Hindari makanan pedas, asam, berlemak, dan kafein.

- c) Makan dalam porsi kecil dan sering untuk mencegah perut terlalu penuh.
- d) Minum cukup air putih membantu menetralkan asam lambung.
- e) Hindari minuman beralkohol dan kafein.

B. Peran Nutrisi Dalam Patologi dan Terapi Gastrointestinal

Peran nutrisi dalam patologi dan terapi gastrointestinal adalah untuk memberikan pengaturan makanan (*diet*) dan cairan secukupnya yang tidak memberatkan lambung serta mencegah dan menetralkan sekresi asam lambung yang berlebihan.

1. Syarat Diet adalah:

- a. Mudah cerna, porsi kecil dan sering di berikan,
- b. Energy dan protein cukup, diberikan sesuai kebutuhan dan kemampuan pasien
- c. Lemak diberikan rendah, yaitu 10 - 15 % dari kebutuhan energy total yang di tingkatkan secara bertahap hingga sesuai dengan kebutuhan,
- d. Rendah serat, terutama serat tidak arut air yang ditingkatkan secara bertahap,
- e. Cairan cukup, terutama bila ada muntah.
- f. Tidak mengandung bahan makanan atau bumbu yang tajam, baik secara termis, mekanis, maupun kimia. (disesuaikan daya terima perorangan),
- g. Laktosa rendah bila ada gejala intoleransi laktosa, umumnya tidak di anjurkan minum susu terlalu banyak,
- h. Bentuk makanan bergantung pada kemampuan menelan. Diberikan secara bertahap dimulai dari makan cair penuh, cair kental, makanan saring kemudian lunak (kondisi disfagia).
- i. Pada fase akut dapat diberikan makan parenteral saja selama 24 - 48 jam untuk memberi istirahat pada lambung.

2. Macam Diet dan Indikasi Pemberian.

Diet lambung diberikan pada pasien dengan Gastritis, Ulkus Peptikum, Tifus Abdominalis, dan paska bedah saluran cerna atas, terdiri dari:

a. Diet lambung I

Diberikan pada pasien gastritis akut, ulkus pektikum, paska pendarahan, dan tifus abdominalis berat. Makanan diberikan dalam bentuk saring dan merupakan perpindahan dari pasca - hematemesis - melena, atau setelah fase akut teratasi. Makanan diberikan setiap tiga jam selama 1 - 2 hari saja, karena membosankan serta kurang energi, zat besi, tiamin, dan vitaminC. Kemudian Diet Lambung II.

Contoh : bentuk makanan saring

b. Diet lambung II

Diberikan sebagai perpindahan dari diet lambung I, kepada pasien dengan ulkus pektikum atau gastritis kronis dan tifus abdominalis ringan. Makanan berbentuk lunak, porsi keci serta deberikan berupa 3 kali makanan lengkap dan 2 - 3 kali makanan selingan. Makanan ini cukup energy, protein, vitamin C, tetapi kurang tiamin.

DAFTAR PUSTAKA

- Ajjah, B. F. F., Mamfaluti, T., & Putra, T. R. I. (2020). Hubungan pola makan dengan terjadinya gastroesophageal reflux disease (GERD). *Journal of Nutrition College*, 9(3), 169-179.
- Ajar Faridah, V. N., & Farida, F. (2017). Penatalaksanaan perdarahan saluran cerna bagian atas dengan nutrisi enteral dini terhadap kadar albumin. *Jurnal Gizi Klinik Indonesia*, 13(4), 188-195.
- Ganong. 2014 Buku Ajar Fisiologi Kedokteran , Jakarta. EGC
- Gunawan, S. S., Hutajulu, S. A., Hastuty, W., Tamara, T. A., Rismaya, R., Della Batubara, S., ... & Utami, T. N. (2024). Gambaran Pola Makan Pada Penderita Gastritis Pad Wilayah Kerja Puskesmas Pembantu di desa Rantau Panjang. *Jurnal Keperawatan dan Kesehatan Masyarakat Cendekia Utama*, 13(1), 83-89.
- Kowalak Jenifer P. 2020. Buku Ajar Patofisiologi . Jakarta EGC
- Masitha, D., Nugrohowati, A. K., Candra, A., Subagio, H. W., & Murbawani, E. A. (2021). Kejadian Disfagia, Kesesuaian Diet, Dan Kejadian Malnutrisi Pada Pasien Stroke Usia Muda Di Rsup Dr Kariadi Semarang. *JNH (Journal of Nutrition and Health)*, 9(1), 1-14.
- Persatuan Ahli Gizi Indonesia, ASDI (2019). Penuntun Diet Dan Terapi Gizi. Jakarta: EGC.
- Rudy Joegijantoro, R. (2019). Buku Penyakit Infeksi.
- Santika, N. Y., Desnita, R., & Yuswar, M. A. (2019). Evaluation of Peptic Ulcer Medication Use in Patients with Peptic Ulcer at Inpatient Installation RSUD Sultan Syarif Mohamad Alkadrie. *Majalah Farmaseutik*, 15(1), 1-15.
- Stephen Inns and Anton Emmanuel 2014 Gantroentrerologi dan Hepatologi Edisi 2, Jakarta EGC

BIODATA PENULIS



Manuntun Rotua, SKM,M.Kes.

Lahir di Laguboti, 12 Maret 1963. Saat ini penulis masih aktif mengajar sebagai dosen di Poltekkes Kemenkes Palembang Jurusan Gizi. Pendidikan penulis dimulai dari pendidikan D-III di Akademi Gizi Jakarta, melanjutkan kejenjang S1 di FKM-UI Gizi Masyarakat dan melanjutkan ke S2 di Biomedik UNSRI Fisiologi Kedokteran. Pengalaman bekerja di RSUD Jayapura dari tahun 1990-2008, Mengajar di SPAG Jayapura tahun 1992-1996, mengajar di Program Diploma -III Gizi di Poltekkes Kemenkes Jayapura tahun 2001-2006, Mengajar di Poltekkes Kemenkes Palembang Jurusan Gizi mulai tahun 2010 sampai sekarang. Beberapa karya buku yang diterbitkan diantaranya bahan ajar buku system Penyelenggaraan Makanan Institusi dan Gizi Kuliner Dasar, Buku Monografi, dan Buku Ilmu Gizi

BAB 14

Keseimbangan Mikronutrien & Patologi Penyakit Tidak Menular

Ns. Hamka. M.Kep.. RN.. WOC(ET)N

A. Pendahuluan

Tubuh membutuhkan mikronutrien, kelompok nutrisi penting, untuk menjaga kesehatan dan fungsi optimal tubuh. Mikronutrien dibutuhkan dalam takaran mikro untuk melakukan proses biokimia esensial; sebaliknya, makronutrien seperti karbohidrat, lemak, dan protein diperlukan dalam jumlah besar untuk memberikan energi dan membangun struktur tubuh. Vitamin dan mineral adalah dua kelompok utama mikronutrien. Kedua bahan ini berperan sebagai kofaktor, katalis, dan regulator dalam berbagai reaksi biokimia yang mendukung metabolisme, pertumbuhan, dan kekebalan tubuh.

Kebutuhan akan mikronutrien dalam kehidupan sehari-hari seringkali diabaikan atau tidak disadari. Namun, kekurangan atau kelebihan mikronutrien dapat berdampak signifikan terhadap kesehatan seseorang. Studi telah menunjukkan bahwa ketidakseimbangan asupan mikronutrien dapat menyebabkan penyakit tidak menular (PTM) seperti diabetes, kanker, penyakit jantung, dan gangguan metabolisme lainnya. Di sisi lain, keseimbangan mikronutrien yang ideal dapat membantu mencegah PTM ini dan memperpanjang umur sehat.(Laela Nur Rokhmah et al., 2022).

Mikronutrien sangat penting untuk berbagai fungsi biologis tubuh. Lebih dari seribu enzim dalam tubuh yang melakukan reaksi biokimia penting untuk kehidupan dibantu oleh vitamin dan mineral. Vitamin A, misalnya, bertanggung

jawab atas penglihatan, reproduksi, dan menjaga kulit dan mukosa tetap sehat. Sementara itu, vitamin D bertanggung jawab atas metabolisme kalsium, yang sangat penting untuk kesehatan otot dan tulang. Mineral seperti besi, tembaga, dan seng juga penting untuk metabolisme, pembuatan energi, dan sistem kekebalan tubuh.

Selain itu, vitamin mengatur aktivitas hormon yang penting untuk pertumbuhan dan reproduksi sel. Misalnya, vitamin A berfungsi sebagai hormon retinoid, yang bertanggung jawab atas transkripsi gen, pertumbuhan sel, dan perkembangan embrio. Kekurangan vitamin A dapat menyebabkan gangguan pada fungsi penglihatan, seperti xerophthalmia, dan penurunan daya tahan tubuh terhadap infeksi.

Asupan mikronutrien yang seimbang melalui pola makan yang sehat dan beragam sangat penting untuk menjaga keseimbangan kesehatan dan mencegah perkembangan penyakit tidak menular. Oleh karena itu, baik kekurangan maupun kelebihan mikronutrien dapat memengaruhi fungsi biologis tubuh dan menyebabkan berbagai masalah kesehatan. Dalam bab ini akan dibahas terkait: Pengaruh Kekurangan Mikronutrien Terhadap Patologi Penyakit Kardiovaskular; Kelebihan Zat Besi dan Perannya dalam Patologi Penyakit Metabolik (Diabetes Tipe 2); Kelebihan Asam Folat dan Hubungannya dengan Risiko Kanker Kolorektal; serta Mikronutrien dalam Strategi Pencegahan Penyakit Tidak Menular: Suplementasi dan Diet.

B. Konsep Keseimbangan Mikronutrien & Patologi Penyakit Tidak Menular.

1. Pengaruh Kekurangan Mikronutrien Terhadap Patologi Penyakit Kardiovaskular.

Di seluruh dunia, penyakit kardiovaskular (PKV) adalah penyebab kematian paling umum. Tekanan darah tinggi, kadar kolesterol yang tidak sehat, diabetes, dan gaya hidup tidak sehat, seperti merokok dan pola makan buruk, adalah faktor risiko utama penyakit ini. Namun, peran mikronutrien dalam perkembangan penyakit

kardiovaskular telah mendapat perhatian yang lebih besar dalam beberapa tahun terakhir. Berbagai mekanisme biokimia dan fisiologis, termasuk peningkatan inflamasi, disregulasi metabolisme kalsium, dan stres oksidatif, telah menghubungkan kekurangan mikronutrien tertentu, seperti vitamin D, magnesium, dan asam lemak omega-3. Dalam artikel ini, kami membahas hubungan antara kekurangan vitamin D, magnesium, dan omega-3 terhadap patologi penyakit jantung serta mekanisme dasar yang menyebabkannya.(Martiningsih & Haris, 2019).

Salah satu mikronutrien yang paling penting untuk kesehatan tulang dan sistem kekebalan tubuh adalah vitamin D. Namun, penelitian tentang peran vitamin D dalam kesehatan kardiovaskular telah meningkat dalam beberapa tahun terakhir. Ada hubungan antara kekurangan vitamin D dan risiko penyakit jantung, hipertensi, dan aterosklerosis. Pengaruh vitamin D terhadap inflamasi dan fungsi endotelial serta pengaturan metabolisme kalsium dan fosfat adalah salah satu mekanisme utama yang menjelaskan hubungan ini.(Nofriati et al., 2023).

Dengan efek antiinflamasinya, vitamin D membantu mengurangi risiko penyakit kardiovaskular. Seseorang yang kekurangan vitamin D dapat menyebabkan respons inflamasi yang berlebihan, yang dapat menyebabkan kerusakan pembuluh darah. Vitamin D mengontrol aktivitas sitokin proinflamasi seperti tumor necrosis factor-alpha (TNF- α) dan interleukin-6 (IL-6), yang telah terbukti berkontribusi pada perkembangan aterosklerosis. Ini terjadi pada tingkat molekuler. Kadar protein C-reaktif (CRP), marker inflamasi yang sering dikaitkan dengan risiko penyakit jantung, dapat meningkat jika Anda kekurangan vitamin D.(Fritzen et al., 2023).

Metabolisme kalsium, yang penting untuk fungsi jantung yang sehat, diatur oleh vitamin D. Klasifikasi vaskular adalah faktor risiko utama untuk hipertensi dan penyakit arteri koroner. Penelitian telah menunjukkan bahwa orang

dengan kadar vitamin D yang rendah lebih rentan mengalami kalsifikasi vaskular lebih cepat dan lebih parah. Ini karena gangguan dalam homeostasis kalsium yang menyebabkan pengendapan kalsium dalam dinding arteri.(von Schacky et al., 2023).

Salah satu penyebab utama kerusakan sel endotelial dan perkembangan penyakit jantung adalah stres oksidatif, yang dikurangi oleh vitamin D. Ketidakseimbangan antara produksi spesies oksigen reaktif (ROS) dan kapasitas antioksidan tubuh menyebabkan stres oksidatif. Vitamin D bertindak sebagai antioksidan alami yang membantu mengurangi ROS dan melindungi sel endotelial dari kerusakan. Peningkatan stres oksidatif dapat mempercepat proses aterosklerosis, meningkatkan risiko serangan jantung dan stroke, jika kekurangan vitamin D.(Laela Nur Rokhmah, 2022).

Magnesium adalah mineral penting yang berpartisipasi dalam lebih dari 300 reaksi enzimatik, termasuk pengaturan tekanan darah, fungsi jantung, dan metabolisme energi. Kekurangannya telah lama dikaitkan dengan risiko hipertensi, aritmia, penyakit jantung, dan sindrom metabolik.

Pengaruh Magnesium Terhadap Tekanan Darah: Magnesium menjaga tekanan darah melalui pengaturan tonus otot pembuluh darah dan produksi oksida nitrat (NO), yang melemaskan pembuluh darah. Kekurangan magnesium menyebabkan hipertensi, yang merupakan penyebab utama penyakit arteri koroner dan gagal jantung, serta mengurangi produksi NO.(von Schacky et al., 2023).

Keseimbangan elektrolit dan fungsi magnesium dalam jantung membantu menjaga keseimbangan kalsium dan kalium, yang penting untuk kontraksi jantung yang normal. Kekurangannya dapat menyebabkan aritmia dan kondisi seperti hipokalemia dan hipokalsemia menjadi lebih buruk, yang meningkatkan risiko komplikasi kardiovaskular.

Hubungan dengan Resistensi Insulin dan Sindrom Metabolik: Defisiensi magnesium dikaitkan dengan resistensi insulin, hipertensi, obesitas sentral, dan diabetes tipe 2, yang semuanya meningkatkan risiko sindrom metabolik dan risiko penyakit jantung.(Fritzen et al., 2023).

Bagaimana dengan pengaruh Omega 3 pada penyakit kardiovaskular. Von Schacky et al (2023) Menjelaskan bahwa tubuh hanya dapat mendapatkan asam lemak omega-3, seperti EPA dan DHA, dari makanan karena tubuh tidak dapat memproduksinya sendiri. Fungsi omega-3 melindungi kesehatan jantung dan pembuluh darah, dan kekurangannya dikaitkan dengan risiko penyakit jantung, aritmia, dan gagal jantung.(Evers et al., 2022)

Pengaruh Omega-3 Terhadap Inflamasi: Omega-3 antiinflamasi, mengurangi produksi eikosanoid proinflamasi asam arakidonat, dan menekan sitokin, termasuk TNF- α dan IL-6, serta meningkatkan risiko penyakit jantung koroner.(Calder, 2020).

Dengan mengurangi trigliserida dan meningkatkan kolesterol baik (HDL), regulasi profil lipid Omega-3 membantu mengontrol profil lipid. Karena kekurangannya dapat meningkatkan trigliserida, faktor risiko utama penyakit jantung, omega-3 membantu melindungi arteri dari penyumbatan oleh plak kolesterol.

2. Kelebihan Zat Besi dan Perannya dalam Patologi Penyakit Metabolik (Diabetes Tipe 2).

Zat besi, mineral esensial, bertanggung jawab atas banyak fungsi fisiologis, seperti mengangkut oksigen, memproduksi energi, dan menjalankan sistem kekebalan tubuh. Meskipun zat besi penting untuk kesehatan, kelebihan zat besi dalam tubuh dapat meningkatkan risiko resistensi insulin, peradangan kronis, dan peningkatan risiko komplikasi diabetes tipe 2 karena penumpukan zat besi berlebihan dalam jaringan tubuh.

Hubungan Kelebihan Zat Besi dengan Resistensi Insulin: Resistensi insulin adalah kondisi di mana sel-sel tubuh

tidak dapat merespon insulin dengan baik, yang menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah dan akhirnya diabetes tipe 2. Kelebihan zat besi sangat penting dalam proses ini karena penumpukan besi dalam tubuh, terutama di hati, pankreas, dan jaringan adiposa, dapat mengganggu fungsi normal sel-sel yang bertanggung jawab atas regulasi glukosa.(Kulaszyńska et al., 2024).

Studi menunjukkan bahwa kadar ferritin serum yang tinggi – indikator penyimpanan zat besi dalam tubuh – berkorelasi dengan risiko diabetes tipe 2 dan resistensi insulin yang lebih besar. Hiperglikemia jangka panjang yang disebabkan oleh kadar ferritin tinggi dikaitkan dengan penurunan sensitivitas jaringan otot dan hati terhadap insulin. Sebagai contoh, sebuah penelitian meta-analisis yang dilakukan pada tahun 2020 menemukan bahwa individu dengan kadar ferritin serum yang tinggi memiliki risiko lebih tinggi untuk mengembangkan diabetes tipe 2 dibandingkan dengan individu dengan kadar ferritin yang lebih rendah. (Fernandez et al., 2022).

Peran Peradangan Kronis dalam Kelebihan Zat Besi dan Diabetes Tipe 2: Diabetes tipe 2 memiliki peradangan kronis, dan kelebihan zat besi juga menyebabkan lebih banyak peradangan dalam tubuh. Zat besi dapat terakumulasi dalam jaringan, terutama pada hati dan pankreas, menyebabkan respons inflamasi yang intens. Produksi sitokin proinflamasi seperti interleukin-6 (IL-6) dan tumor necrosis factor-alpha (TNF- α) meningkat sebagai akibat dari penumpukan zat besi; kondisi resistensi insulin menjadi lebih buruk dan diabetes tipe 2 lebih mudah muncul.(Liu et al., 2020)

Selain itu, kelebihan zat besi dapat menyebabkan aktivasi makrofag dan sel-sel inflamasi lainnya di jaringan lemak, yang membuat resistensi insulin menjadi lebih buruk. Dalam kondisi normal, tubuh memiliki mekanisme untuk menjaga homeostasis zat besi, tetapi pada orang dengan hemochromatosis atau mereka yang menerima suplemen

zat besi berlebihan, regulasi ini terganggu, yang meningkatkan risiko diabetes terkait peradangan kronis.

Kelebihan zat besi menyebabkan stres oksidatif yang lebih tinggi: salah satu cara utama kelebihan zat besi memperburuk kondisi diabetes tipe 2 adalah melalui proses oksidatif. Berlebihan zat besi dapat menyebabkan reaksi Fenton, di mana besi bebas bereaksi dengan hidrogen peroksida untuk membentuk radikal hidroksil yang sangat reaktif. Radikal hidroksil ini memiliki kemampuan untuk merusak lipid, protein, dan DNA dalam sel, menyebabkan stres oksidatif.(Evers et al., 2022).

Stres oksidatif yang disebabkan oleh penumpukan besi merusak sel-sel pankreas beta, yang bertanggung jawab untuk produksi insulin. Kerusakan pada sel beta pankreas mengurangi kemampuan tubuh untuk memproduksi insulin, yang memperburuk kondisi diabetes tipe 2. Selain itu, kelebihan zat besi menyebabkan stres oksidatif, yang merusak endotel vaskular, yang memperburuk komplikasi kardiovaskular yang sering terkait dengan diabetes tipe 2. Penumpukan besi meningkatkan aterosklerosis dan disfungsi endotel, yang meningkatkan risiko serangan jantung dan stroke bagi penderita diabetes.(Liu et al., 2020).

3. Kelebihan Asam Folat dan Hubungannya dengan Risiko Kanker Kolorektal.

Asam folat, vitamin B yang diperlukan untuk sintesis DNA dan pembelahan sel, dikenal bermanfaat untuk kesehatan, terutama dalam mencegah cacat tabung saraf pada janin. Namun, konsumsi berlebihan asam folat telah dikaitkan dengan risiko kanker kolorektal. Lesi preneoplastik atau polip di usus besar adalah orang yang paling rentan terhadap risiko ini. Mekanisme epigenetik dan regulasi genetik yang berubah dapat menyebabkan proliferasi sel kanker yang sudah ada dalam tubuh.(Fu et al., 2023).

Perubahan epigenetik adalah salah satu mekanisme yang disarankan. Asam folat berfungsi sebagai donor metil

dalam siklus metilasi DNA, yang penting untuk regulasi ekspresi gen. Jika terlalu banyak asam folat, metilasi DNA dapat tidak terkendali, menyebabkan deregulasi gen yang terkait dengan proliferasi sel kanker dan penurunan kemampuan sel untuk memperbaiki DNA yang rusak, yang dapat menyebabkan pertumbuhan sel kanker di area kolon.(Moazzen et al., 2020).

Folat berlebih juga dapat membantu sintesis DNA dan proliferasi sel, termasuk sel-sel kanker, dengan mempercepat pembelahan sel dan memperburuk pertumbuhan tumor yang sudah ada. Polip atau lesi preneoplastik dapat mempercepat transformasi preneoplastik menjadi kanker invasif.

Sebuah Studi yang dilakukan oleh Q. Fu et al., (2023) menunjukkan bahwa mengonsumsi asam folat sesuai kebutuhan, baik melalui makanan maupun suplemen, dengan dosis yang sesuai anjuran medis, dapat meningkatkan risiko kanker kolorektal pada beberapa orang, terutama mereka yang sudah berisiko tinggi.

4. Mikronutrien dalam Strategi Pencegahan Penyakit Tidak Menular: Suplementasi dan Diet.

Mikronutrien seperti vitamin dan mineral sangat penting untuk menjaga kesehatan dan mencegah penyakit tidak menular (PTM) seperti diabetes, penyakit jantung, dan kanker. Suplementasi mikronutrien dapat menawarkan manfaat tambahan, terutama bagi mereka yang mengalami defisiensi atau risiko tinggi. Misalnya, telah terbukti bahwa mengambil suplemen vitamin D meningkatkan fungsi kekebalan tubuh dan mengurangi inflamasi, yang menurunkan risiko penyakit kardiovaskular.(Gropper, 2023).

Metode utama untuk mencegah PTM adalah dengan menjalankan diet seimbang yang kaya akan mikronutrien. Makanan seperti sayuran, buah-buahan, biji-bijian utuh, dan produk susu rendah lemak mengandung berbagai mikronutrien yang diperlukan tubuh.

Studi menunjukkan bahwa pola makan sehat dapat meningkatkan status mikronutrien dan secara signifikan mengurangi risiko PTM. Oleh karena itu, mencegah dan mengelola penyakit tidak menular dapat dilakukan dengan baik dengan memadukan diet yang seimbang dengan suplementasi yang tepat, jika diperlukan.(Laela Nur Rokhmah et al., 2022)

DAFTAR PUSTAKA

- Calder, P. C. (2020). Omega-3 Fatty Acids and Inflammatory Processes. *Nutrients*, 2(3), 355–374. <https://doi.org/10.3390/nu2030355>
- Evers, I., Cruijsen, E., Kornaat, I., Winkels, R. M., Busstra, M. C., & Geleijnse, J. M. (2022). Dietary magnesium and risk of cardiovascular and all-cause mortality after myocardial infarction: A prospective analysis in the Alpha Omega Cohort. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 9. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.936772>
- Fernandez, M., Lokan, J., Leung, C., & Grigg, A. (2022). A critical evaluation of the role of iron overload in fatty liver disease. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 37(10), 1873–1883. <https://doi.org/10.1111/jgh.15971>
- Fritzen, R., Davies, A., Veenhuizen, M., Campbell, M., Pitt, S. J., Ajjan, R. A., & Stewart, A. J. (2023). Magnesium Deficiency and Cardiometabolic Disease. *Nutrients*, 15(10), 2355. <https://doi.org/10.3390/nu15102355>
- Fu, H., He, J., Li, C., Deng, Z., & Chang, H. (2023). Folate intake and risk of colorectal cancer: a systematic review and up-to-date meta-analysis of prospective studies. *European Journal of Cancer Prevention*, 32(2), 103–112. <https://doi.org/10.1097/CEJ.0000000000000744>
- Fu, Q., Liao, H., Li, Z., Chen, X., Zhang, X., & Di, J. (2023). Preventive effects of 13 different drugs on colorectal cancer: a network meta-analysis. *Archives of Medical Science*, 19(5), 1428–1445. <https://doi.org/10.5114/aoms/167480>
- Gropper, S. S. (2023). The Role of Nutrition in Chronic Disease. *Nutrients*, 15(3), 664. <https://doi.org/10.3390/nu15030664>
- Kulaszyńska, M., Kwiatkowski, S., & Skonieczna-Żydecka, K. (2024). The Iron Metabolism with a Specific Focus on the Functioning of the Nervous System. *Biomedicines*, 12(3), 595. <https://doi.org/10.3390/biomedicines12030595>
- Laela Nur Rokhmah, Ryan Budi Setiawan, Deasy Handayani Purba, Novia Anggraeni, Sari Suhendriani, Ahmad Faridi, Martina

- Widhi Hapsari, Yohanes Kristianto, & Laeli Nur Hasanah. (2022). *PANGAN DAN GIZI*. Yayasan Kita Menulis.
- Liu, J., Li, Q., Yang, Y., & Ma, L. (2020). Iron metabolism and type 2 diabetes mellitus: A meta-analysis and systematic review. *Journal of Diabetes Investigation*, 11(4), 946–955. <https://doi.org/10.1111/jdi.13216>
- Martiningsih, M., & Haris, A. (2019). Risiko Penyakit Kardiovaskuler Pada Peserta Program Pengelolaan Penyakit Kronis (Prolanis) Di Puskesmas Kota Bima: Korelasinya Dengan Ankle Brachial Index Dan Obesitas. *Jurnal Keperawatan Indonesia*, 22(3), 200–208. <https://doi.org/10.7454/jki.v22i3.880>
- Moazzen, S., Dastgiri, S., Dolatkhah, R., Abdolah, H. M., Alizadeh, B. Z., & de Bock, G. H. (2020). Folic Acid Supplement Intake and Risk of Colorectal Cancer in Women; A Case Control Study. *Annals of Global Health*, 86(1). <https://doi.org/10.5334/aogh.2664>
- Nofriati, A. S. U., Mardiana, & Hamka. (2023). Diet Edukasi, Senam Kaki, Dan Pemeriksaan Gula Darah Pada Pasien Diabetes Melitus. *Community Development Journal*, 4(2), 5051–5057.
- von Schacky, C., Kuipers, R. S., Pijl, H., Muskiet, F. A. J., & Grobbee, D. E. (2023). Omega-3 fatty acids in heart disease – why accurately measured levels matter. *Netherlands Heart Journal*, 31(11), 415–423. <https://doi.org/10.1007/s12471-023-01759-2>

BIODATA PENULIS



Ns. Hamka, M.Kep., RN., WOC(ET)N lahir di Samarinda, pada 21 Mei 1986. Menyelesaikan Pendidikan Diploma Keperawatan di Akper Yarsi Samarinda, S1 dan Profesi Ners di Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar, dan S2 di Fakultas Keperawatan Universitas Indonesia.

Ns. Hamka merupakan Perawat Stoma, Luka, dan Inkontinensia di Fasyankes NCI Centre Kalimantan yang tentunya terkait dengan pengelolaan keseimbangan mikronutrien pada patologi penyakit tidak menular seperti DM dan Kanker Kolorektal. Saat ini, Ns Hamka juga merupakan Dosen Keperawatan yang mengajar pada KMB dan Keperawatan Dewasa Sistem Pencernaan di Program Studi Keperawatan, FKIK, ULM.



MEDIA
PUSTAKA INDO

PT MEDIA PUSTAKA INDO
Jl. Merdeka RT4/RW2
Binangun, Kab. Cilacap, Provinsi Jawa Tengah
No hp. 0838 6333 3823
Website: www.mediapustakaindo.com
E-mail: mediapustakaindo@gmail.com

ISBN 978-634-7003-13-3

9 786347 003133