**BAB II**

**TINJAUAN PUSTAKA**

1. **Sindroma Metabolik**
2. **Pengertian dan Kriteria**
3. **Pengertian**

Sindroma Metabolik merupakan salah satu masalah kesehatan metabolik di zaman modern yang kompleks dan banyak penyebabnya. Sindrom Metabolik merupakan suatu kumpulan faktor risiko yang terdiri atas obesitas, hipertensi, hiperglikemia puasa dan dislipidemia yang dapat menyebabkan peningkatan risiko terjadinya penyakit diabetes melitus tipe 2 dan kardiovaskuler serta mortalitas (Pusparini, 2007).

Reaven mengemukakan tentang *the role of insulin resistance in human disease* yang meliputi tiga topik utama yaitu adanya sejumlah tanda-tanda dan gejala sehingga muncul sindroma yang disebut sindroma X atau sindroma metabolik. Tanda dan gejala ini termasuk obesitas sentral, atau lemak dalam rongga abdomen, Dibandingkan dengan komponen komponen pada sindrom metabolik lainnya, obesitas sentral paling dekat sebagai prediktor kuat terjadinya sindroma metabolic (Pusparini, 2007). Seseorang dengan kelebihan berat badan di sekitar pinggang (tubuh bentuk apel) meningkat risikonya untuk menderita sindrom metabolik bahkan lebih besar daripada seseorang dengan kelebihan berat badan yang sama, tetapi dengan berat badan yang terdistribusi di sekitar pinggul (bentuk badan pir) (Dwijayanti, L. 2008).

1. **Kriteria**

Terdapat beberapa definisi sindrom metabolik, yaitu menurut *World Health Organization* (WHO), *National Cholesterol Education Program* (NCEP) *Adult Treatment Panel* (ATP) *III, menurut International Diabetes Federation* (IDF), *atau konsensus terbaru yang merupakan kolaborasi IDF, American Heart Association* (AHA), *World Health Federation, International Atherosclerosis Society, International Association for the Study of Obesity.*

Tabel 1. Kriteria Diagnosis Sindrom Metabolik (Sunarti, 2018)

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Unsur Sindrom Metabolik** | **NCEP ATP III** | **WHO** | **AHA** | **IDF** |
| Hipertensi | Dalam pengobatan antihipertensi atau TD ≥ 130/85 mmHg | Dalam pengobatan antihipertensi atau TD ≥ 140/90 mmHg | Dalam pengobatan antihipertensi atau TD ≥ 130/85 mmHg | Dalam pengobatan antihipertensi atau TD ≥ 130/85 mmHg |
| Dislipidemia | Plasma TG ≥ 150 mg/Dl dan HDL-CL < 40 mg/dLP < 50mg/dL | Plasma TG ≥ 150 mg/Dl dan HDL-CL < 35 mg/dLP < 40 mg/dL | Plasma TG ≥ 150 mg/Dl dan HDL-CL < 40 mg/dLP < 50mg/dL | Plasma TG ≥ 150 mg/Dl dan HDL-CL < 40 mg/dLP < 50mg/dL atau dalam pengobatan dislipidemia |
| Obesitas | Lingkar PinggangL > 102 cm,P > 88 cm | IMT > 30 kg/m2 san rasio perut-pinggulL >0,90 cmP > 0,85 cm | Lingkar PinggangL > 102 cm,P > 88 cm | Obesitas sentral (lingkar perut)Asia :L > 90 cm,P > 80 cm(nilai tergantung etnis) |
| Gangguan metabolisme glukosa | GD puasa ≥ 110 mg/dL | DM tipe 2 atau TGT | GD puasa ≥ 100 mg/dL | GD puasa ≥ 100 mg/Dl atau diagnosis DM tipe 2 |
| Lain-lain |  | Mikroalbuminuri ≥ 20 µg/menit (rasio albumin: kreatinin ≥ 30) |  |  |
| Kriteria Diagnosa | Minimal 3 kriteria | DM tipe 2 atau TGT dan 2 kriteria di atas. Jika toleransi glukosa normal, diperlukan 3 kriteria. | Minimal 3 kriteria | Obesitas sentral + 2 kriteria di atas |

Keterangan: TD = Tekanan Darah; L = laki-laki; P = Perempuan; TG = Trigliserida; HDL-C = Kolesterol HDL; IMT = Indeks Massa Tubuh; DM = Diabetes Melitus; TGT = Toleransi Glukosa Terganggu; GD = Gula Darah

1. **Etiologi**

Etiologi SM belum dapat diketahui secara pasti. Suatu hipotesis menyatakan bahwa penyebab primer dari SM adalah resistensi insulin (Shahab, 2007).

Menurut pendapat Tenebaum penyebab sindrom metabolik adalah:

1. Gangguan fungsi sel β dan hipersekresi insulin untuk mengkompensasi resistensi insulin. Hal ini memicu terjadinya komplikasi makrovaskuler (komplikasi jantung).
2. Kerusakan berat sel β menyebabkan penurunan progresif sekresi insulin, sehingga menimbulkan hiperglikemia. Hal ini menimbulkan komplikasi mikrovaskuler (nephropathy diabetica) (Anggraeni, 2007).

Hipotesis lain juga menyatakan bahwa penyebab primer sindrom metabolik adalah resistensi insulin. resistensi terhadap insulin yang menstimulasi asupan glukosa berperan penting pada prediksi kejadian penyakit jantung koroner (PJK) (Pusparini. 2007). Hubungan antara resisten insulin dan penyakit kardiovaskuler adanya kelebihan asam lemak bebas yang mencapai hati meningkatkan kadar apolipoprotein B, menurunkan kadar lipoprotein densitas-tinggi (HDL), dan meningkatkan kadar trigliserida sehingga menimbulkan kelainan endothelium dan aterosklerosis, dengan demikian meningkatkan risiko penyakit kardiovaskuler (Dwijayanti, L. 2008). Hipotesis lain karena perubahan hormonal yang mendasari terjadinya obesitas sentral. Suatu studi membuktikan bahwa individu yang mengalami kadar kortisol dalam serum (yang disebabkan oleh stress kronik) mengalami obes sentral, resisten insulin dan dislipidemia. Para peneliti juga mendapatkan bahwa ketidakseimbangan aksis hipotalamus-hipofisis-adrenal yang terjadi akibat stress akan menyebabkan terbentuknya hubungan antara gangguan psikososial dan infark miokard (Jafar, N. 2011).

Peningkatan faktor risiko metabolik selalu berhubungan dengan tingginya akumulasi jaringan adiposa abdominal, terutama jaringan lemak visceral (Tjokroprawiro, 2006). Salah satu karakteristik obesitas abdominal/lemak visceral adalah terjadinya pembesaran sel-sel lemak, sehingga sel-sel lemak tersebut akan mensekresi produk-produk metabolik diantaranya sitokin proinflamasi, prokoagulan, peptida inflamasi, dan angiotensinogen. Produk-produk dari sel lemak dan peningkatan asam lemak bebas dalam plasma bertanggung jawab terhadap berbagai penyakit metabolik seperti diabetes, penyakit jantung, hiperlipidemia, gout, dan hipertensi (Widjaya *et al.,* 2004).

1. **Patofisiologi**

Sindrom metabolik merupakan kelompok faktor risiko termasuk aterogenik dislipidemia, intoleransi glukosa, peningkatan tekanan darah, keadaan proinflamasi, dan trombosis yang disebabkan oleh obesitas abdominal dan resistensi insulin. Risiko PKV (Penyakit Kardio Vaskuler) yang berhubungan dengan sindrom metabolik diakibatkan oleh disregulasi jaringan adiposa. Adipositokin yang disekresikan oleh jaringan adiposa abdominal merupakan mediator inflamasi, menyebabkan stres oksidatif, resistensi insulin, dan mengganggu metabolisme lipoprotein (Jafar, N. 2011). Adipositokin yang disekresikan oleh jaringan adiposa adalah adiponektin, leptin, resistin, tumor necrosis factor (TNF)-α, interleukin (IL)-6, plasminogen activated inhibitor (PAI)-1, angiotensinogen, asam lemak bebas, acylation stimulating protein (ASP), vascular endothelial growth factor (VEGF), adipsin, gliserol, dan insulin like growth factor (IGF)-1(Abdullah, 2014).

Jaringan adiposa merupakan suatu organ dinamis, dan tempat utama penyimpanan kelebihan energi, juga merupakan organ endokrin dengan kemampuan mensintesis senyawa bioaktif yang berperan pada pengaturan homeostasis. Jaringan adiposa tersusun dari adiposit dan jaringan stromal vaskular yang terdiri dari sel-sel darah, sel-sel endotel, perisit, dan preadiposit. Proses adipogenesis bervariasi tergantung pada jenis kelamin dan usia. Preadiposit mempunyai kemampuan diferensiasi untuk membentuk adiposit dan berekspansi bila diperlukan (Korneliani K, 2012).

Asupan energi berlebihan yang berlangsung kronik merupakan penyebab obesitas, sehingga menyebabkan infiltrasi makrofag pada jaringan adiposa yang dipengaruhi oleh monocyte chemoattractant protein (MCP)-1 dan berperan menghasilkan sitokin-sitokin proinflamasi (Djafri, D. 2016). Ekspansi jaringan adiposa akibat hipertrofi menyebabkan peningkatan pelepasan saturated fatty acid (SFA), yang bila berikatan dengan toll-like receptor (TLR)-2 dan TLR-4 akan mencetuskan respon proinflamasi. Pengenalan ligan yaitu SFA oleh TLR mengaktivasi jalur myeloid differentiating factor (MyD)88 atau jalur non-MyD88. Ikatan dengan TLR-2 akan mengaktivasi jalur MyD88 sedangkan TLR-4 akan mengaktivasi jalur MyD88 dan non-MyD88. Aktivasi melalui jalur MyD88 menyebabkan fosforilasi dan aktivasi reseptor interleukin-1 associated kinase (IRAK-1). Asosiasi IRAK-1 dengan tumour necrosis factor associated factor-6 (TRAF-6) mengaktivasi komplek Ikβ kinase (IKK) dan mitogen activated kinases (MAPK) menyebabkan pelepasan mediator inflamasi yaitu IL-6, TNF-α, MCP-1, dan IL-1β melalui aktivasi nuclear factor (NF)-kβ (Djafri, D. 2016).

Pengikatan ligan pada TLR-4 melalui jalur non-MyD88 mengaktivasi Toll/interleukin-1 interferon-β (TRIF) dan TRIF related adapted molecule (TRAM), diikuti aktivasi interferon regulatory factor 3 (IRF3) yang selanjutnya mengaktivasi IFN-1β dan interferon-γ inducible protein 10 (IP-10). Melalui jalur MyD88 dan non-MyD88 yang mengaktivasi NF-kβ akan diekspresikan sitokin proinflamasi sehingga menimbulkan resistensi insulin (Djafri, D. 2016).

Sedangkan akibat dari disregulasi sekresi adipositokin pada jaringan hati dan otot adalah menurunnya respon jaringan tersebut terhadap insulin akibat deposisi lipid abnormal, yang pada hati disebut dengan steatosis dan inflamasi. Keadaan ini menyebabkan peningkatan produksi glukosa hati melalui glukoneogenesis dan glikogenolisis, sedangkan pada otot terjadi penurunan ambilan glukosa dan oksidasi asam lemak bebas yang menyebabkan peningkatan kadar glukosa plasma sehingga resistensi insulin semakin meningkat (Setiadi. C, 2014).

Resistensi insulin menyebabkan terjadinya peningkatan produksi insulin oleh sel β pankreas, dan bila proses adaptasi ini gagal akan terjadi DM. Kadar adiponektin yang rendah diikuti dengan meningkatnya adipositokin yang lain seperti leptin, IL-6, dan TNF-α seperti yang didapatkan pada obesitas dan dihubungkan dengan meningkatnya risiko DM. Mekanisme terjadinya DM pada obesitas adalah akibat akumulasi asam lemak bebas menyebabkan terbukanya kanal K+ sehingga produksi insulin berkurang. Selain itu asam lemak bebas juga berperan meningkatkan ekspresi uncoupling protein (UCP) 2 yang menyebabkan menurunnya produksi ATP yang diperlukan untuk sekresi insulin. Jalur lainnya adalah dengan meningkatnya asam lemak bebas dapat menginduksi apoptosis dari sel β pankreas akibat respon stres pada retikulum endoplasma dan melalui penghambatan ekspresi faktor anti apoptosis Bcl-2. Peran TNF-α menyebabkan hambatan sekresi insulin melalui sintesis nitric oxide (NO) yang menyebabkan kerusakan pada rantai deoxyribonucleic acid (DNA) insulin, sehingga terjadi apoptosis sel β melalui Bcl-2 (Setiadi. C, 2014).

Resistensi insulin akibat disfungsi jaringan adiposa berperan pada timbulnya faktor risiko vaskular dan penyakit vaskular. Peningkatan tekanan darah, kadar kolesterol high density lipoprotein (HDL), dan peningkatan trigliserida (TG) merupakan faktor risiko independen yang berhubungan erat dengan obesitas abdominal. Aktivasi sistem renin angiotensin aldosteron (RAS) dan leptin dihubungkan dengan terjadinya hipertensi dengan mempengaruhi homeostasis Na dan cairan serta tonus pembuluh darah. Sedangkan peningkatan TG dan penurunan HDL disebabkan oleh pelepasan asam lemak bebas dan cholesterol ester transport protein (CETP) yang meningkat (Setiadi. C, 2014).

Perkembangan penyakit vaskular berhubungan dengan disfungsi jaringan adiposa akibat inflamasi yang menyebabkan sekresi adiponektin menurun. Adiponektin berperan penting sebagai anti aterosklerosis, terutama adiponektin dengan high molecular weight (HMW). Kadar adiponektin HMW didapatkan rendah pada pasien obes dengan IMA dan kembali normal setelah penurunan berat badan (BB). Terdapat dua reseptor adiponektin yaitu AdipoR1 dan AdipoR2 pada jaringan adiposa, di mana jumlahnya menurun pada resistensi insulin dan obesitas. Faktor lain yang berperan pada timbulnya penyakit vaskular adalah faktor koagulasi dan fibrinolisis. Pengatur utama sistem fibrinolisis adalah PAI-1 yang produksinya meningkat pada obesitas abdominal sehingga dihubungkan dengan meningkatnya risiko vaskular. Meningkatnya kadar PAI-1 menyebabkan hambatan pada perpindahan vascular smooth muscle cells (VSMCs), sehingga mudah terjadi ruptur plak dari aterosklerosis (Djafri, D. 2016).

1. **Faktor Penyebab**

Faktor risiko untuk Sindrom Metabolik adalah hal-hal dalam kehidupan yang dihubungkan dengan perkembangan penyakit secara dini. Ada berbagai macam faktor risiko Sindrom Metabolik yang dapat dikontrol, antara lain adalah

1. *Obesitas.* Obesitas merupakan suatu kondisi yang mencapai epidemik pada anak dan dewasa di berbagai negara berkembang. Sedangkan obesitas yang terjadi berupa obesitas sentral merupakan salah satu komponen sindrom metabolik yang sangat penting untuk penetapan diagnosis sindrom metabolik. Obesitas terjadi karena ketidakseimbangan antara asupan energi dengan luaran energi, yaitu asupan energi yang tinggi atau luaran energi yang rendah. Asupan energi tinggi disebabkan konsumsi makanan yang berlebihan, sedangkan luaran energi rendah disebabkan metabolisme tubuh yang rendah, aktivitas fisik, dan efek termogenesis makanan. Kelebihan energi disimpan dalam bentuk jaringan lemak. Obesitas mempunyai risiko 7,5 kali terjadi sindrom metabolik. Faktor penyebab obesitas antara lain genetik, asupan makanan, aktivitas fisik kurang, dan status sosial ekonomi. Pola asupan makanan sangat berhubungan erat dengan obesitas yang merupakan salah satu komponen sindrom metabolik yang sangat diperhitungkan. Perubahan pola dan taraf hidup penduduk Indonesia berkontribusi terhadap peningkatan prevalensi sindrom metabolik.
2. *Tekanan darah tinggi.* Hipertensi adalah komponen sindrom metabolik. Obesitas yang terjadi berupa obesitas sentral yaitu lemak berdistribusi di daerah perut depan yang dapat berlanjut menjadi resistensi insulin dan hipertensi. Perjalanan klinis hipertensi dengan obesitas berawal dari karekteristik tekanan darah sistolik yang meningkat. Hipertensi sistolik merupakan faktor risiko terjadinya kesakitan dan kematian pada kardiovaskular seperti dilaporkan pada pasien dewasa. Hipertensi pada sindrom metabolik terjadi melalui beberapa faktor yaitu peningkatan aktivitas saraf simpatis, peningkatan aktivitas sistem renin angiotensi, serta gangguan vasodilatasi. Kombinasi hipertensi dan komponen sindrom metabolik akan meningkatkan timbulnya kerusakan organ target dan kejadian penyakit kardiovaskular, serta mortalitas (Haris, S.2009).
3. *Diabetes.* Sindrom metabolik merupakan prediktor penyakit DM tipe 2. Berdasarkan kelompok umur diketahui bahwa seiring dengan bertambahnya umur responden maka insiden penyakit DM meningkat. Bila dibandingkan dengan kelompok umur 25-34 tahun, RR pada umur 45-55 sebesar 3,3 kali untuk terjadinya DM, dan meningkat hampir 4 kali lipat pada umur 55-65 tahun. Secara umum, umur semakin tua maka fungsi metabolisme atau fungsi fisiologi menurun di dalam tubuh sehingga kerap terjadi berbagai penyakit kronis seperti DM, PJK dan stroke. Semakin bertambah tua umur seseorang maka risiko hiperglikemia semakin tinggi akibat terjadi penurunan kerja dari pankreas dalam memproduksi insulin. Hiperglikemia berisiko untuk terjadinya penyakit DM, dan kardiovaskuler (Tuminah. S, 2015).
4. **Skrining Gizi**

Skrining gizi atau penapisan gizi merupakan tahapan awal sebelum proses asuhan gizi terstandar yang dilakukan oleh seorang perawat ruangan. Tujuan skrining gizi adalah mengidentifikasi pasien yang beresiko malnutrisi, tidak beresiko malnutrisi atau dalam kondisi khusus. Dalam Permenkes No. 78 Tahun 2013 tentang Pedoman Pelayanan Rumah Sakit menyebutkan bahwa kondisi khusus yang dimaksukan ini adalah pasien dengan kelainan metabolik; hemodialisa, anak, geriatrik, kanker dengan kemoterapi / radiasi, luka bakar, penurunan sistem imun dan kondisi kritis. Skrining gizi sebaiknya dilakukan pada pasien baru 1 x 24 jam atau maximal 2 x 24 jam saat pasien masuk rumah setelah pasien masuk rumah sakit. Pemilihan alat skrining gizi sebaiknya singkat, cepat, dan sesuaikan dengan kondisi dan kesepakatan tim pemberi asuhan (dokter, perawat, dietisien, dan lain sebagainya) di masing-masing rumah sakit.

Tujuan dilakukan skrining gizi adalah untuk menentukan intervensi gizi yang sesuai bagi pasien. Skrining gizi bertujuan untuk memprediksi probilitas membaik atau memburuknya indicator kesehatan yang berkaitan dengan faktor gizi. Selain itu, skrining gizi bertujuan untuk membuat identifikasi awal terhadap pasien yang membutuhkan *assessment*  lebih lanjut dan rencana manajemen nutrisi yang lebih baik (Iqbal.M, 2018).

*European Society for Parenteral and Enterall Nutrition* (ESPEN) menyatakan bahwa skrining gizi perlu dilakukan pada saat awal pasien masuk rumah sakit. hal ini bertujuan untuk mengidentifikasi pasien yang memiliki risiko permasalahan gizi. Ketepatan skrining gizi terhadap pasien akan menurunkan atau mencegah terjadinya malnutrisi di rumah sakit dan turut mempercepat proses penyembuhan pasien (Iqbal.M, 2018).

1. **Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT)**

 Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT) adalah suatu metode pemecahan masalah yang sistematis dalam menangani problem gizi, sehingga dapat memberikan asuhan gizi yang aman, efektif dan berkualitas tinggi. Asuhan gizi yang dilakukan menggunakan terminologi bahasa terstandar untuk berkomunikasi dan mendokumentasikan PAGT. Terminologi bahasa terstandar mengadopsi *International Dietetics & Nutrition Terminology (IDNT)*. Sebelun diterapkannya PAGT, proses asuhan gizi dilakukan beragam berdasarkan pedoman asuhan gizi sehingga hasil asuhan gizi menjadi beragam dan efektifitasnya tidak jelas. Dengan adanya terminologi bahasa standar maka penyusunan diagnosis gizi menjadi lebih terarah dan jelas sehingga proses pelayanan gizi oleh ahli gizi tepat pada sasaran dan berkualitas sesuai dengan kriteria akreditasi rumah sakit terkini. Asuhan gizi terstandar memiliki 4 langkah proses asuhan. Langkah-langkah tersebut adalah asesmen gizi, diagnosis gizi, intervensi gizi dan monitoring dan evluasi gizi. Gambaran PAGT dan bahasa terstandar dapat dilihat pada Gambar 2.



Gambar 2. Proses Asuhan Gizi Terstandar dan Terminologi Bahasa

 Diagnosis gizi adalah kegiatan mengidentifikasi dan memberi nama masalah gizi yang merupakan tanggung jawab dietisien untuk menanganinya secara mandiri. Diagnosis gizi ditulis dengan kalimat terstruktur sesuai dengan komponennya yaitu *Problem* (P), *Etiology* (E), dan *Signs & Symptoms* (S) dan disingkat menjadi P-E-S. Ada 60 data terminologi masalah gizi yang disusun oleh *Amerikan Dietetic Assosiation* (ADA) serta parameter pengkajian gizi. Pembuatan diagnosis gizi berdasarkan pada hasil asesmen gizi yang dilakukan oleh nutrisionis. Komponen asesmen gizi meliputi: antropometri, biokimia, fisik-klinis, riwayat gizi, riwayat personal. Disamping itu, dalam membuat diagnosis gizi, nutrisionis juga melihat faktor penyebab timbulnya masalah (etiologi).

1. ***Assessment/*Pengkajian**
2. **Pengertian dan Komponen *assessment* gizi**

*Assessment* atau Pengkajian gizi merupakan suatu kegiatan pengumpulan data yang bertujuan untuk mendapatkan, memverifikasi dan menginterpretasikan data yang diperlukan untuk mengidentifikasi masalah gizi, penyebab dan tanda/ gejala. Pengkajian gizi dilakukan apabila alat skrining gizi mengidentifikasi resiko malnutrisi pada pasien. Pengkajian gizi dapat dikelompokkan menjadi 5 domain yaitu (Academy of Nutrition and Dietetic, 2013; Kemenkes 2014) :

1. Riwayat Gizi (FH-*Food/ Nutrition-Related History)*

Data yang dapat digali adalah asupan pasien saat ini dengan metode *recall* 24 jam, yaitu dengan menanyakan kepada pasien asupan selama 24 jam terakhir. Hal ini yang dapat ditanyakan kepada pasien adalah kebiasaan makan, asupan lemak jenuh, asam lemak trans, asam lemak omega-3, serat, natrium, alcohol, gula dan fitonutrien dengan metode *Semi Quantitative Food Frequency Questionaire (*SQ-FFQ) (Supariasa, *et.al,* 2019).

1. Pemeriksaan Antropometri (A)

Pengukuran tinggi dan berat dilakukan untuk melihat indeks massa tubuh (IMT). Batasan IMT yang digunakan untuk menilai status gizi orang Indonesia adalah kurus IMT <18,5; normal IMT ≥18,5 – 24,9; BB lebih (*overweight)* IMT ≥25,0-27,0; obesitas IMT ≥27,0. Batasan IMT ini menandai adanya peningkatan risiko komponen sindrom metabolik pada seseorang dengan status gizi lebih dan obes. Seseorang dengan dua status gizi ini memerlukan tambahan pengkajian faktor risiko personal.

Pengukuran lingkar pinggang direkomendasikan bagi seseorang dengan status gizi *overweight* dan obes sebagai informasi tambahan. Pengukuran lingkar pinggang biasanya akan meningkatkan sehingga tidak akan mendapatkan data tambahan. Lingkar pinggang >88 cm (35 inci) pada wanita dan >102 cm (40 inci) pada laki-laki berhubungan dengan risiko peningkatan kardiometabolik.

Pada proses pengkajian ini perlu juga dikaji mengenai riwayat berat badan (seperti riwayat penambahan atau penurunan berat badan), aktivitas fisik, adanya riwayat keluarga dengan obesitas, dan pengobatan yang dapat memengaruhi berat badan (Supariasa, *et.al,* 2019).

1. Data Biokimia, Tes Medis dan Pemeriksaan Penunjang Lainnya (BD-*Biochemical Data, Medical Test and Procedures*)

Pada pengkajian biokimia, profil lipid dapat melihat kadar kolesterol total, LDL, HDL, dan trigliserida. LDL merupakan pembawa kolesterol utama dalam darah yang terbentuk dari pecahan VLDL. Tingginya kadar HDL berhubungan secara spesifik dengan aterosklerosis. Penurunan kadar LDL diperlukan untuk mencegah terjadinya ASCVD. Tingginya kadar HDL berhubungan dengan rendahnya kilomikron, VLDL, dan LDL dengan densitas rendah. Penelitian epidemiologi menunjukkan hubungan terbalik antara kadar HDL dan risiko terjadinya penyakit kardiovaskular. Tingginya kadar HDL menunjukkan rendahnya risiko aterosklerotik, kecuali pada pasien dengan bawaan genetic spesifik yang menyebabkan terjadinya hiperkolesterolemia yang memiliki HDL kaya trigliserida yang bersifat proaterogenik (Ottestad, dkk. 2016).

1. Pemeriksaan Fisik Klinis (PD-*Nutrition-Focused Physical Findings*)

Pengkajian fisik klinis pasien dapat dilihat dari hal-hal berikut :

1. *Tekanan darah.* Tekanan darah tinggi biasanya terjadi pada pasien yang mengalami sindrom metabolik. Hipertensi adalah faktor utama penyebab aterosklerosis, stroke, dan infark miokard. Hubungan antara tekanan darah dan terjadinya penyakit kardiovaskular selalu ada dan merupakan faktor risko yang berdiri. Semakin tinggi tekanan darah maka semakin tinggi kerusakan organ yang terjadi, seperti hipertropi ventricular, gagal jantung, dan stroke (ADA, 2013). Seseorang dengan diabetes berisiko kematian 2-4 kali lebih besar disbanding seseorang yang tidak terkena diabetes (AHA, 2013) sehingga American Diabetes Association memiliki target penurunan tekanan darah pada pasien diabetes yaitu 140/90 mmHg. Tekanan darah diukur dan dimonitor untuk menentukan respons terhadap nyeri dan keberhasilan terapi, khususnya vasodilator (Darlina, 2010).
2. *Denyut nadi perifer.* Denyut nadi perifer dievaluasi secara teratur untuk melihat adanya perbedaan frekuensi nadi perifer dengan frekuensi denyut jantung. Adanya perbedaan pada kedua hal tersebut menegaskan adanya disritmia, seperti fibrilasi atrial. Selain itu, denyut nadi perifer paling sering dievaluasi untuk menentukan kecukupan aliran darah ke ektremitas (Supariasa, et.al. 2019).
3. *Tingkat kesadaran.* Orientasi pasien terhadap tempat, waktu, dan orang di sekitarnya harus dipantau secara ketat. Perubahan pengindraan mengindikasikan jantung tidak mampu memompa darah yang cukup untuk oksigenasi otak. Bila pasien mendapatkan obat yang memengaruhi fungsi pembentukan darah maka perludilihat tanda-tanda pendarahan otak yang mungkin dapat terjadi (Supariasa, et.al, 2019).
4. *Nyeri dada.* Nyeri dada pada pasien yang mengalami penyakit jantung koroner (PJK) dapat disebabkan oleh berkurangnya kadar oksigen di dalam miokardium. Nyeri dada dapat menjalar ke bagian lengan kiri, leher, rahang bawah, gigi, punggung, perut, dan lengan kanan. Nyeri dapat dijumpai juga di daerah epigastrum dan dapat menstimulasi gangguan pada saluran pencernaan (seperti mual dan muntah). Rasa tidak nyaman di dada dapat menimbulkan keringat dingin, cemas, lemas, dan kesulitan bernafas. Nyeri dada tidak selalu ditemukan pada pasien terutama pada pasien usia lanjut dan diabetes mellitus (Supariasa, et.al. 2019).
5. Riwayat Personal (CH-*Client History*)

Riwayat personal berisi informasi di masa lalu dan saat ini yang bersifat pribadi, berkaitan dengan catatan kesehatan medis, keluarga dan latar belakang ekonomi dan sosial. Area terkait riwayat personal diantaranya informasi terkait usia, jenis kelamin, ras/ etnik, bahasa, tingkat pendidikan, pekerjaan dan keluarga. Riwayat penyakit keluarga dan kesehatan pribadi termasuk didalamnya informasi berupa penyakit dahulu baik pribadi maupun anggota keluarga lainnya, obat-obatan yang pernah atau sedang dikonsumsi, kondisi dan sakit yang berefek pada status gizi. Riwayat sosial yang dimaksudkan disini termasuk status sosial ekonomi, situasi rumah, dukungan perawatan medis, budaya, kepercayaam/agama, dan komunitas sosial yang diikuti pasien.

1. **Penetapan Diet**

Penetapan diet pasien yaitu penyediaan makanan atau zat gizi sesuai kebutuhan melalui pendekatan individu meliputi jenis, frekuensi modifikasi diet, suplemen (oral suplemen maupun suplemen vitamin dan mineral), substansi bioaktif, bantuan saat makan, suasana makan dan tata laksana gizi terkait dengan obat.

1. Diet

Diet yang ideal untuk seseorang dengan sindrom metabolik harus meningkatkan sensitifitas insulin dan mencegah atau memperbaiki matabolisme yang terkait dan abnormalitas kardiovaskuler. Banyak orang dengan sindrom metabolik kelebihan berat badan dan obesitas yang penyebab utamanya adalah resistensi insulin (Medika, P. 2018).

Penurunan berat badan yang efektif mampu memperbaiki semua faktor risiko yang berhubungan dengan sindrom metabolik dan nantinya akan menurunkan faktor risiko terjadinya diabetes tipe 2. Berbagai macam jenis diet telah dipakai untuk terapi. Pendekatan diet ini bervariasi mulai dari rekomendasi varietas total energi, kadar makronutrien (lemak, karbohidrat, protein), indeks glikemik, densitas energi, pengaturan porsi.  Namun, sampai saat ini tak ada satupun pendekatan yang telah terbukti secara signifikan lebih baik dari yang lain, dan penurunan berat badan bertahap adalah faktor utama dalam pencapaian hasil yang diinginkan (Horton,2009).

1. Rekomendasi Diet

Rekomendasi diet spesifik untuk pasien dengan sindrom metabolik telah dikemukakan (Ricardi, 2000)

Tabel. 2 Rekomendasi diet untuk sindrom metabolik

|  |  |
| --- | --- |
| **Sumber Gizi** | **Rekomendasi** |
| Energi | ↓ asupan energi hingga↓ 5-10% dari berat  badan tubuh atau berat badan yang ingin dipertahankan |
| Karbohidrat | ↑ makananan indeks glikemik rendah ↑ asupan serat.Hindari kentang, roti, pasta, nasi, sereal manis, minuman ringan, jus yang diberi pemanis |
| Protein | ↑ ikan, rendah kandungan susu, protein nabati |
| Lemak | ↓ lemak jenuh (<10% energy) dan asam lemak trans (<2% energy)↑ asam lemak tak jenuh tunggal |
| Lainnya | ↓ asupan garam <6 gram/hari |

Energi: Asupan energi harus memungkinkan pasien untuk mempertahankan berat badan, jika dapat diterima, atau sebaliknya untuk menguranginya dengan 5 hingga 10%. Penting bagi pasien untuk belajar membuat pilihan makanan yang baik, seperti makanan energi rendah, dan untuk mengurangi porsi yang disajikan untuk mengurangi jumlah makanan yang dikonsumsi (Medika, P. 2018).

Karbohidrat: Makanan dengan Indeks Glikemik rendah mungkin memiliki efek yang menguntungkan pada sensitivitas insulin dan tingkat lipid. Diet rendah indeks glikemik (tinggi dalam susu dan buah, tetapi rendah dalam kentang dan sereal) dikaitkan dengan peningkatan sensitivitas insulin dan metabolisme lipid dan dengan penury unan faktor inflamasi kronis.

Namun, tinjauan sistematis telah gagal untuk membuktikan manfaat ini. Respons glikemik terhadap makanan tertentu yang dicerna sebagai bagian dari makanan dapat diubah oleh banyak faktor, seperti metode persiapan dan pengaruh makanan yang diserap bersamaan pada motilitas usus. Namun demikian, buah-  buahan, sayuran, kacang-kacangan, dan sereal gandum dianggap sebagai komponen penting dari diet yang direkomendasikan. Sebaliknya, roti, kentang,  pasta, dan beras olahan, semuanya dengan GI lebih tinggi, harus dikonsumsi secara hemat . Karbohidrat cair dikaitkan dengan kenyang lebih rendah dibandingkan dengan karbohidrat yang dikonsumsi dalam bentuk padat. Minuman ringan dan jus manis dianggap sebagai penyebab utama epidemi obesitas dan harus dihindari atau dihilangkan (Rivellese,2012).

Protein: Ikan, olahan susu rendah lemak, protein nabati dan daging tanpa lemak direkomendasikan. Beberapa penulis memberikan hipotesis bahwa sumber protein ini mengurangi resistensi insulin dibandingkan dengan daging merah, tetapi lebih banyak bukti diperlukan (Medika, P. 2018).

Lemak: Kualitas lemak lebih penting daripada kuantitas. Mengikuti gaya diet Mediterania, asupan asam lemak tak jenuh tunggal harus merupakan 20- 25% dari total energi. Proporsi 60-70% dari asupan energi sebagai karbohidrat  berindeks glikemik rendah bersama dengan asam lemak tak jenuh tunggal menjadi pilihan terbaik pada individu dengan sindrom metabolik. Pendekatan ini memfasilitasi kepatuhan dengan rekomendasi diet, karena memungkinkan  pengurangan kurang drastis dari jumlah total lemak. Di sisi lain, lemak jenuh dan asam lemak trans harus dibatasi hingga <10% dan <2% dari asupa energy, masing-masing. Pasien harus ingat bahwa kepadatan energy makanan berkolerasi langsung dengan kandungan lemaknya dan berkolerasi terbalik dengan kadar airnya (Riccardi, 2004).

1. Pola Diet yang Spesifik untuk Sindrom Metabolik

Beberapa pendekatan diet telah dianjurkan untuk pengobatan sindrom metabolik. Pendekatan diet khusus berikut telah direkomendasikan (Medika, P. 2018):

1. Diet Mediterania

Bermanfaat bagi individu dengan sindrom metabolik. Dalam studi yang membandingkan diet Mediterania (tinggi buah-buahan, sayuran, kacangkacangan, biji-bijian, dan minyak zaitun) dengan diet rendah lemak, subjek dalam kelompok diet Mediterania mengalami penurunan berat badan yang lebih  besar, tekanan darah yang lebih rendah, profil lipid yang lebih baik, peningkatan resistensi insulin, dan tingkat yang lebih rendah darimarker inflamasi dan fungsi endotel. Dalam penelitian PREDIMED , 7.447  peserta, yang memiliki risiko kardiovaskular tinggi tetapi tanpa penyakit kardiovaskuler saat pendaftaran, diacak ke kelompok kontrol yang menerima saran untuk mengurangi diet lemak atau diet Mediterania yang tidak dibatasi energi, dilengkapi dengan minyak zaitun murni atau kacang.

Diet Mediterania secara signifikan berhubungan dengan pengurangan relatif 30% dalam risiko kejadian penyakut kardiovaskular utama (infark miokard, stroke atau kematian akibat kardiovaskular) (Medika, P. 2018). Mendukung temuan uji klinis tunggal, analisis meta yang mencakup lebih dari 500,000 subjek kelebihan berat badan dan obesitas, menunjukkan bahwa, dibandingkan dengan diet rendah lemak, diet Mediterania meningkatkan faktor risiko kardiovaskular dan penanda inflamasi vascular (Kastorini,2011).

1. Diet DASH *(Dietary to Stop Hypertension)*

Diet DASH (*Dietary to Stop Hypertension*) ditandai dengan  peningkatan konsumsi susu rendah lemak, buah dan sayuran, serat dan gandum utuh dan penurunan asupan biji-bijian olahan, lemak jenuh dan total lemak. Diet ini membatasi asupan natrium setiap hari hingga 2400 mg dan lebih tinggi dalam asupan susu daripada diet Mediterania. Diet DASH dikembangkan sebagai sarana untuk mengurangi tekanan darah dengan pola diet yang bertentangan dengan nutrisi saja (Medika,P. 2018). Ketika dibandingkan dengan diet mengurangi  berat badan yang menekankan pada pemilihan makanan sehat, diet DASH mencapai perbaikan yang lebih besar dalam trigliserida, total, LDL dan tekanan darah diastolik kolesterol HDL, dan glukosa puasa, bahkan setelah mengendalikan penurunan berat badan (Azadbakht, 2005 dalam Medika, P. 2018). Diet DASH dapat mencegah terjadinya diabetes mellitus tipe 2. Oleh karena itu, diet DASH dapat mencegah dan mengobati faktor risiko yang terkait dengan sindrom metabolik (Liese, 2009 dalam Medika, P. 2018).

Diet dengan makanan indeks glikemik rendah, menggantikan biji-bijian olahan dengan gandum utuh, buah-buahan dan sayuran, dan menghilangkan minuman indeks glikemik tinggi, mungkin sangat bermanfaat bagi pasien dengan sindrom metabolik.

Tabel. 3 Diet DASH\*)  (Mahan, L, Kathleen. 2012.  *Krause’s Foodand The Nutrition Care Process)*

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Kelompok Makanan** | **Porsi sehari** | **Ukuran saji** | **Contoh Bahan Makanan** | **Signifikansi Setiap Kelompok Makanan** |
| Serealia, dan Produk Olahan | 7-6 | 1 lembar roti1 cangkir sereal kering½ cangkir nasi, sereal, serat | Roti gandum, muffin, roti, sereal, oatmeal, kraker, pretzel tawar dan popcorn | Sumber utama energi |
| Sayuran  | 4-5 | 1 cangkir sayuran berdaun segar½ cangkir sayur matang | Tomat, kentang, wortel, kacang polong, brokoli, bayam, buncis | Sumber kaya potassium, magnesium dan serat |
| Buah  | 4-5 | 1 ptg sedang buah¼ cangkir buah kering½ cangkir buah segar | Pisang, kurma. Anggur, jeruk, anggur, manga, melon, nanas, strowbweri | Sumber utama potassium, magnesium dan serat |
| Susu, produk susu rendah/ tanpa lemak | <2 | 8 sendok takar susu/hari1 cangkir yoghurt | Susu, yoghurt dan keju tanpa lemak (skim) atau rendah lemak (1%) | Sumber utama kalsium dan protein |
| Daging, ungags dan ikan | 4-5/ minggu | 3 oz daging, ungags atau ikan yang matang | Buang lemak/kulit pada daging/ungags, bakar, panggang/rebur, sebagai pengganti goreng | Sumber kaya protein dan magnesium |

Tabel. 3 Diet DASH\*) Sumber: Mahan, L, Kathleen. 2012.  *Krause’s Foodand The Nutrition Care Process*

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Kelompok Makanan** | **Porsi sehari** | **Ukuran saji** | **Contoh Bahan Makanan** | **Signifikansi Setiap Kelompok Makanan** |
| Kacang-kacangan | 4-5/ minggu | 1/3 cangkir kacang-kacangan½ cangkir kacang kering | Almond, kacang tanah, walnuts, kacang polong | Sumber kaya energy, protein magnesium, potassium, serat |
| Lemak dan minyak | 2-3  | 1 sdt margarin rendah lemak1 sdm mayonnaise rendah lemak rendah lemak | Margaring rendah lemak, mayonnaise rendah lemak, minyak sayur (minyak zaitun, minyak jagung) | Selain lemak yang di tambahkan, pelu dipilih jua bahan makanan yang rendah lemak |
| Gula  | 5/minggu  | 1 sdm gula  | Sirup, gula, jelly, selai jam, gelatin rasa buah, permen, *fruit punch,* sorbet, es krim | Pemanis termasuk bahan makanan rendah lemak |

\*) Rencana diet dengan DASH berdasarkan 2000 Kkal per hari. Jumlah porsi sehari bervariasi bergantung kebutuhan energy perorangan.

**E. Implementasi Diet**

Implementasi intervensi. Bagian kegiatan intervensi gizi ketika dietisien melaksanakan dan mengomunikasikan rencana asuhan kepada pasien dan tenaga kesehatan lain yang terkait. Suatu intervensi gizi harus menggambarkan dengan jelas mengenai kebutuhan energy dan zat gizi, jenis diet, modifikasi diet, jadwal pemberian diet, dan jalur makanan atau pemberian makan. Kegiatan ini juga termasuk pengumpulan data kembali, agar dapat menunjukkan respons pasien dan perlu atau tidaknya modifikasi intervensi gizi (Supariasa, et.al. 2019).