



ASUHAN GIZI KLINIK



Editor:

I Dewa Nyoman Supriasa, MPS | Dian Handayani, Ph.D

PENERBIT BUKU KEDOKTERAN



EGC



Memfotokopi/membajak buku ini melanggar UU No. 28 Th 2014



EGC 2698

ASUHAN GIZI KLINIK

Oleh: Pakar Gizi Indonesia

Editor: I Dewa Nyoman Supariasa, MPS & Dian Handayani, Ph.D

Editor Penyelaras: Monica Ester & Bhetsy Angelina

Hak Cipta Penerbitan

© 2019 Penerbit Buku Kedokteran EGC

P.O. Box 4276/Jakarta 10042

Telepon: 6530 6283

Anggota IKAPI

Desain kulit muka: Vidi Andika Syahputra

Penata letak: Cicih Kurniasih

Hak cipta dilindungi Undang-Undang.

Dilarang memperbanyak sebagian atau seluruh isi buku ini dalam bentuk apa pun, baik secara elektronik maupun mekanik, termasuk memfotokopi, merekam, atau dengan menggunakan sistem penyimpanan lainnya, tanpa izin tertulis dari Penerbit.

Cetakan 2019

Perpustakaan Nasional RI. Data Katalog dalam Terbitan (KDT)

Asuhan gizi klinik / editor, I Dewa Nyoman Supariasa, ... [et al.]. – Jakarta : EGC, 2019.
xix, 500 hlm. : 15,5 × 24 cm.

ISBN 978-623-203-041-1

1. Gizi. I. I Dewa Nyoman Supariasa.

613.2

Penerbit dan editor tidak bertanggung jawab atas segala kerugian atau cedera pada individu dan/atau kerusakan properti yang terjadi akibat atau berkaitan dengan penggunaan materi dalam buku ini.



Isi di luar tanggung jawab percetakan

PRAKATA

Puji dan syukur patut kita panjatkan kehadiran Allah SWT, Tuhan Yang Maha Esa yang senantiasa memberikan rahmat dan karunia-Nya sehingga buku **Asuhan Gizi Klinik** dapat diselesaikan berkat kolaborasi yang sangat baik dari para penulis, editor, dan Penerbit Buku Kedokteran EGC.

Buku ini membahas tentang konsep diet, komunikasi terapeutik, konseling gizi, dan asuhan gizi dari berbagai penyakit yang umum terjadi di Indonesia. Pendekatan penyusunan buku ini adalah menggunakan pendekatan asuhan gizi terstandar atau *nutrition care process* yang diimplementasikan dalam studi kasus spesifik. Intervensi gizi pada setiap studi kasus yang dituliskan sesuai dengan diagnosis gizi yang ditegakkan. Para penulis buku ini berasal dari berbagai institusi dan profesi, yaitu anggota Asosiasi Institusi Pendidikan Tinggi Gizi Indonesia (AIPGI), anggota Persatuan Ahli Gizi Indonesia (PERSAGI), Asosiasi Dietisien Indonesia (AsDI), kalangan akademisi dari Universitas, Dosen Politeknik Kesehatan Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, dan pakar gizi klinik dari berbagai rumah sakit di Indonesia.

Pada kesempatan ini kami mengucapkan terima kasih kepada Ketua Umum AIPGI yang telah memberikan kesempatan kepada kami dan sekaligus memberikan kata pengantar dalam buku ini. Terima kasih juga kami sampaikan kepada Ketua DPP PERSAGI yang telah memberikan kata pengantar dalam buku ini sebagai pendorong para penulis untuk dapat menghasilkan karya di masa mendatang. Kami menyadari apa yang tertulis di dalam buku ini masih jauh dari sempurna, oleh sebab itu, dengan senang hati kami menerima saran dan kritik demi perbaikan di masa mendatang.

Akhirnya, kepada Penerbit Buku Kedokteran EGC kami sampaikan terima kasih atas dukungan dan perkenannya menerbitkan buku ini. Semoga buku ini dapat memberikan manfaat bagi para pembaca pada umumnya dan para ahli gizi pada khususnya.

Editor:

I Dewa Nyoman Supriasa dan Dian Handayani

KATA PENGANTAR

KETUA UMUM ASOSIASI INSTITUSI PENDIDIKAN TINGGI GIZI INDONESIA (AIPGI)

Puji syukur dipanjatkan kehadirat Allah SWT, Tuhan Yang Maha Esa, karena dengan rahmat dan hidayah-Nya telah membuka hati dan pikiran para pakar gizi di Indonesia untuk dapat menyusun buku **Asuhan Gizi Klinik** yang sangat langka dan pasti bermanfaat.

Buku ini disusun sebagai salah satu tindak lanjut hasil pertemuan nasional AIPGI pada tanggal 20–21 Februari tahun 2017 di Hotel Aria, Malang dalam rangka memenuhi minimal standar pencapaian kompetensi mahasiswa program sarjana gizi di bidang asuhan gizi klinik. Kehadiran buku ini sangat penting artinya bagi mahasiswa gizi, para dosen gizi, para ahli gizi, petugas kesehatan terutama yang bergerak di bidang asuhan gizi klinik, dan *stakeholders* yang terkait. Oleh sebab itu, kami harapkan buku ini dapat digunakan oleh *stakeholder* gizi klinik sebagai salah satu referensi dalam proses pembelajaran dan pelaksanaan tugas masing-masing.

Kami menyambut baik dan sangat bangga dengan kehadiran buku ini yang ditulis oleh pakar gizi dari anggota AIPGI, AsDI dan PERSAGI, serta praktisi di rumah sakit. Teriring doa, semoga kehadiran buku ini turut menginspirasi, memicu, dan memacu para pakar gizi, nutrisionis dan dietisien menghasilkan inovasi dan karya tulis yang bermanfaat kini dan nanti.

Kami sampaikan terima kasih kepada segenap penulis dan editor, semoga karya ini menjadi suatu sumber informasi asuhan gizi klinik, memberikan kontribusi bagi pengembangan Ipteks gizi, dan menjadi amal yang bermanfaat dan berkah. Akhirnya kami sampaikan selamat dan penghargaan atas kolaborasi yang baik antara penulis, editor, dan Penerbit Buku Kedokteran EGC sehingga terwujud buku ini.

Prof. Hardinsyah, MS, PhD
Ketua Umum AIPGI

KATA PENGANTAR

Perkembangan kondisi gizi masyarakat di Indonesia belum menggembirakan. Berdasarkan kriteria batas masalah kesehatan masyarakat (WHO 2018), masalah kekurangan gizi seperti *stunting*, *wasting*, dan anemia gizi masih menjadi masalah kesehatan yang serius di masyarakat, sementara itu prevalensi gizi lebih dan ketidakseimbangan gizi meningkat dengan sangat cepat. Data Riskesdas 2018 menunjukkan bahwa 30,8% balita *stunting* dan 10,2% *wasting*, sedangkan anemia pada ibu hamil 48,9%. Sementara itu prevalensi obesitas pada penduduk dewasa usia di atas 18 tahun adalah 20,1%, meningkat sekitar 5% setiap 5 tahun. Berbagai penyakit tidak menular, seperti diabetes melitus, *stroke*, hipertensi, ginjal menunjukkan peningkatan secara signifikan.

Upaya penyelesaian masalah gizi memerlukan pendekatan yang komprehensif. *Pertama*: Melakukan pencegahan dengan tujuan menghilangkan/mengurangi faktor risiko; *Kedua*: Melakukan deteksi dan intervensi dini dan; *Ketiga*: Melakukan tata laksana kasus yang bertujuan untuk memulihkan dan mengurangi risiko cacat dan kematian.

Sejalan dengan pendekatan tersebut dan sesuai dengan Undang-Undang No 36/2014 Organisasi Profesi Persatuan Ahli Gizi Indonesia (PERSAGI) telah menetapkan Standar Kompetensi Tenaga Gizi yang terdiri dari Standar Kompetensi Nutrisionis dan Standar Kompetensi Dietisien. Secara umum kompetensi tenaga gizi mencakup Gizi Masyarakat, Gizi Klinis dan Food Service. Perbedaan di antara kedua jenis tenaga gizi tersebut terletak pada ilmu gizi dietetikanya dan kewenangan dalam praktik mandiri.

Sebagai standar operasional prosedur (SOP) profesi, PERSAGI bekerja sama dengan pemerintah dan bermitra dengan Badan Dunia telah menerbitkan Pedoman Asuhan Gizi Terstandar (PAGT), baik untuk individu maupun masyarakat. SOP tersebut sebagai asuhan profesi yang harus dilakukan oleh seluruh anggota PERSAGI dalam memberikan pelayanan. Standar asuhan gizi ini terdiri dari 4 langkah yaitu asesmen, diagnosis, intervensi, dan monitoring-evaluasi. Intervensi dilakukan berdasarkan hasil asesmen dan diagnosis gizinya.

Asuhan gizi klinik adalah pendekatan terapeutik untuk mengobati kondisi medis dan gejala yang terkait melalui penggunaan diet yang dirancang khusus dan dipantau oleh dietisien atau dokter. Buku **Asuhan Gizi Klinik** yang memuat pemberian intervensi gizi untuk beberapa kasus/penyakit merupakan rujukan yang sangat penting bagi tenaga gizi yang memberikan pelayanan gizi pada pasien.

Saya mengucapkan selamat kepada editor dan penulis buku ini, dan berharap agar terus berkarya dengan menerbitkan buku-buku lainnya. Saya juga berharap karena perkembangan ilmu dan teknologi buku-buku tersebut perlu ditinjau dan diperbaiki secara berkala.

Dr. Minarto, MPS
Ketua DPP PERSAGI

KONTRIBUTOR



Dr. Aslis Wirda Hayati, SP., M.Si

Jurusan Gizi Politeknik Kesehatan Kementerian Kesehatan Riau



Ayuningtyas Dian Ariestiningih, S.Gz., MP

Jurusan Gizi Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya Malang



Cleonara Yanuar Dini, S.Gz., M.Sc., RD

Jurusan Gizi Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya Malang



Dian Handayani, SKM, M.Kes., Ph.D

Jurusan Gizi Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya
Pengurus DPC PERSAGI Malang dan AIPGI



Eny Sayuningsih, SKM., M.Kes

Jurusan Gizi Politeknik Kesehatan Kementerian Kesehatan Surabaya



Etik Sulistyowati, SST., S.Gz., M.Kes

Jurusan Gizi Politeknik Kesehatan Kementerian Kesehatan Malang
Pengurus DPD PERSAGI Jawa Timur, Pengurus DPC PERSAGI Malang,
Pengurus PERSADIA Malang



Fuadiyah Nila Kurniasari, S.Gz., MPH

Jurusan Gizi Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya



I Dewa Nyoman Supariasa, MPS

Jurusan Gizi Politeknik Kesehatan Kementerian Kesehatan Malang



Ika Mukti Virgiyanti, S.ST

Ahli Gizi di Rumah Sakit Angkatan Laut Dr. Ramelan Surabaya
Pengurus DPD PERSAGI Jawa Timur dan DPD AsDI Jawa Timur



Inggita Kusumastuty, S.Gz., M. Biomed

Jurusan Gizi Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya
Pengurus PERSAGI DPC Malang



Dr. Iskari Ngadiarti, M.Sc

Jurusan Gizi Politeknik Kesehatan Kementerian Kesehatan Jakarta II



Kanthi Permaningtyas Tritisari, S.Gz., MPH

Jurusan Gizi Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya

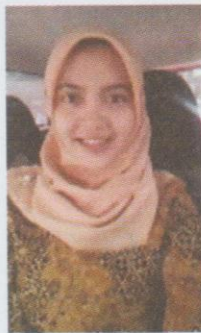


Kris Setyowati, S.Gz., RD

Kepala Unit Gizi Rumah Sakit Tk II dr. Soepraoen Malang

Politeknik Kesehatan dr. Soepraoen Malang

Pengurus DPC PERSAGI Malang



Leny Budhi Harti, S.Gz., M.Si., Med

Jurusan Gizi Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya



Luthfianti Diana Mauludiyah, S.Gz., RD

Dietisien Instalasi Gizi RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo



Martalena br Purba, MCN, PhD

Ahli Gizi Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Sardjito Yogyakarta

XII Kontributor



Ni Komang Wiardani, SST., M.Kes

Jurusan Gizi Politeknik Kesehatan Kementerian Kesehatan Denpasar



Ni Wayan Rapiasih, SST, MPH

Rumah Sakit Umum Pusat Sanglah Denpasar Bali

Pengurus DPD PERSAGI Bali

Ketua DPD AsDI Bali



Olivia Anggraeny, S.Gz., M.Biomed

Jurusan Gizi Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya



Sofyan Musyabiq Wijaya, S.Gz., M. Gizi

Ilmu Kesehatan Masyarakat dan Ilmu Kedokteran Komunitas Fakultas Kedokteran Universitas Lampung



Dr. Susetyowati, DCN., M.Kes

Departemen Gizi Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada Yogyakarta

Pengurus PERSAGI, AsDI, dan AIPGI



Unjiati, SKM., M.Kes

Kepala Instalasi Gizi Rumah Sakit Umum Haji Surabaya
Pengurus DPD PERSAGI Jawa Timur
Ketua DPD AsDI Jawa Timur

BAGIAN I: KONSEP DASAR GIZI

BAB 1: KONSEP DIETETIK

1. Definisi Diet 3

2. Aspek Perkembangan Polysosial Dietetik 4

3. Aspek Dietetik Sebagai Profesi 5

4. Prinsip Dietetik 6

5. Perkembangan dalam Membran Terapi Gizi Medik 7

6. Modifikasi Diet dalam Perawatan Klinis 9

7. Konseling 10

8. Tim Terapi Gizi Medik 11

9. Ringkasan 12

10. Glosarium 13

11. Daftar Singkatan 13

12. Daftar Pustaka 14

BAB 2: MANAJEMEN SISTEM PENYELANGGARAN MAKANAN BERBASIS BAHAN PENTING DALAM PROSES ASUHAN GIZI TERKAITAR

1. Konsep Sistem Penyelenggaraan Makanan Dietetik 15

2. Model Sistem Penyelenggaraan Makanan 17

3. Perencanaan Menu 21

4. Tanggung Jawab Sosial dan Etika 26

5. Pengembangan Diet dan Perolehan 28

6. Daftar Pustaka 28

BAB 3: KOMUNIKASI TERAPUTIK

1. Pendahuluan 29

2. Pengertian Komunikasi Terapeutik 30

3. Tujuan Komunikasi Terapeutik 30

4. Hubungan Antar-Manusia 33

5. Teknik Komunikasi Terapeutik 34

6. Ringkasan 40

7. Glosarium 41

8. Daftar Singkatan 42

9. Daftar Pustaka 42

BAB 4: KONSELING GIZI

1. Definisi Konseling Gizi 43

2. Tujuan dan Maksud Konseling Gizi 43

3. Desain Ruang Konseling 45

4. Ringkasan 121

5. Daftar Gizi 121

6. Contoh 125

DAFTAR ISI

Prakata V

Kata Pengantar Ketua Persatuan Ahli Gizi Indonesia VI

Kata Pengantar VII

Kontributor IX

BAGIAN I: KONSEP DASAR GIZI 1

BAB 1: KONSEP DIETETIK 2

Sejarah Diet	3
Awal Perkembangan Pelayanan Dietetik	4
Apakah Dietetik Sebuah Profesi?	6
Pelayanan Dietetik	6
Pertimbangan dalam Memberikan Terapi Gizi Medik	8
Modifikasi Diet dalam Persepsi Klien	9
Konseling	10
Tim Terapi Gizi Medik	11
Ringkasan	12
Glosarium	13
Daftar Singkatan	13
Daftar Pustaka	14

BAB 2: MANAJEMEN SISTEM PENYELENGGARAAN MAKANAN SEBAGAI BAGIAN PENTING DALAM PROSES ASUHAN GIZI TERSTANDAR 15

Kompleksitas Penyelenggaraan Makanan Dietetik	16
Model Sistem Penyelenggaraan Makanan	17
Perencanaan Menu	21
Tanggung Jawab Sosial dan Etika	26
Pengembangan Diri dan Profesi	26
Daftar Pustaka	28

BAB 3: KOMUNIKASI TERAPEUTIK 29

Pendahuluan	29
Pengertian Komunikasi Terapeutik	30
Tujuan Komunikasi Terapeutik	30
Hubungan Antar-Manusia	33
Teknik Komunikasi Terapeutik	34
Ringkasan	40
Glosarium	41
Daftar Singkatan	42
Daftar Pustaka	42

BAB 4: KONSELING GIZI 43

Definisi Konseling Gizi	44
Tujuan dan Manfaat Konseling Gizi	45
Desain Ruang Konseling	47

XIV

Contoh Penerapan Konsultasi Gizi untuk Penyakit Diabetes Melitus	50
Daftar Singkatan	55
Daftar Pustaka	57

BAGIAN II: ASUHAN GIZI PENYAKIT DAN GANGGUAN SALURAN CERNA 59

BAB 5: ASUHAN GIZI PENYAKIT TIFOID 60

Epidemiologi	60
Etiologi	61
Patofisiologi dan Prognosis	62
Manifestasi Klinis	63
Perubahan Metabolisme Terkait Gizi	63
Obat-Obatan	64
Asuhan Gizi	65
Contoh Kasus	67
Ringkasan	73
Glosarium	74
Daftar Singkatan	75
Daftar Pustaka	75

BAB 6: ASUHAN GIZI HEMOROID 76

Epidemiologi	76
Etiologi	77
Patofisiologi dan Prognosis	78
Manifestasi Klinis	80
Diagnosis	81
Penatalaksanaan Medis dan Bedah	81
Asuhan Gizi	83
Contoh Kasus	90
Ringkasan	95
Glosarium	96
Daftar Singkatan	97
Daftar Pustaka	97

BAB 7: ASUHAN GIZI PENYAKIT DIARE 99

Epidemiologi	100
Etiologi	100
Patofisiologi dan Prognosis	101
Penatalaksanaan Medis	103
Manifestasi Klinis	104
Perubahan Metabolisme Terkait Gizi	106
Asuhan Gizi	106
Contoh Kasus	110

BAB 8: ASUHAN GIZI PENYAKIT GASTRITIS 116

Pendahuluan	116
Definisi	116
Etiologi	118
Patofisiologi	119
Penatalaksanaan	121
Manifestasi Klinis	121
Asuhan Gizi	122
Contoh Kasus	125

XVI Daftar Isi

Ringkasan 131
Glosarium 131
Daftar Singkatan 132
Daftar Pustaka 133

BAGIAN III: ASUHAN GIZI PENYAKIT JANTUNG DAN PEMBULUH DARAH 135

BAB 9: ASUHAN GIZI PENYAKIT HIPERTENSI 136

Epidemiologi Hipertensi 137
Etiologi 137
Patofisiologi dan Prognosis 139
Penatalaksanaan Medis 139
Manifestasi Klinis 141
Klasifikasi 141
Faktor Risiko 142
Perubahan Metabolisme Terkait Zat Gizi 142
Asuhan Gizi 143
Contoh Kasus 146
Ringkasan 151
Glosarium 152
Daftar Pustaka 152

BAB 10: ASUHAN GIZI PENYAKIT JANTUNG KORONER 155

Epidemiologi 155
Etiologi 156
Patofisiologi 160
Penatalaksanaan Medis 162
Manifestasi Klinis 167
Perubahan Metabolisme Terkait Gizi 168
Asuhan Gizi 170
Contoh Kasus 176
Daftar Pustaka 182

BAGIAN IV: ASUHAN GIZI GANGGUAN SARAF 185

BAB 11: ASUHAN GIZI AUTIS 186

Definisi Autisme 186
Epidemiologi 187
Etiologi 188
Patofisiologi dan Prognosis 191
Penatalaksanaan Medis 195
Manifestasi Klinis 196
Perubahan Metabolisme Terkait Gizi 197
Asuhan Gizi 198
Contoh Kasus 200
Daftar Pustaka 205

BAGIAN V: ASUHAN GIZI GANGGUAN GINJAL 209

BAB 12: ASUHAN GIZI BATU GINJAL 210

Epidemiologi 210
Etiologi 210
Patofisiologi 211

Penatalaksanaan Medis 219
 Manifestasi Klinis 219
 Perubahan Metabolisme Terkait Gizi 220
 Asuhan Gizi 220
 Contoh Kasus 229

BAB 13: ASUHAN GIZI SINDROM NEFROTIK 232

Pengertian 233
 Epidemiologi 233
 Etiologi 234
 Tanda dan Gejala 237
 Patofisiologi dan Prognosis 238
 Obat dan Interaksi dengan Makanan 240
 Pemeriksaan dan Diagnosis Banding 241
 Perubahan Metabolisme Terkait Zat Gizi 242
 Asuhan Gizi 244
 Contoh Kasus 251
 Ringkasan 259
 Glosarium 259
 Daftar Singkatan 261

BAB 14: ASUHAN GIZI GAGAL GINJAL AKUT 263

Epidemiologi 264
 Etiologi 265
 Patofisiologi dan Prognosis 266
 Penatalaksanaan Medis 267
 Manifestasi Klinis 269
 Perubahan Metabolisme Terkait Gizi 270
 Asuhan Gizi 271
 Contoh Kasus 275
 Daftar Pustaka 280

BAGIAN VI: ASUHAN GIZI GANGGUAN HEPATOBILIER 285

BAB 15: ASUHAN GIZI BATU EMPEDU 286

Epidemiologi 286
 Etiologi 288
 Patofisiologi dan Prognosis 289
 Penatalaksanaan Medis 289
 Manifestasi Klinis 289
 Perubahan Metabolisme Terkait Gizi 290
 Asuhan Gizi 294
 Contoh Kasus 298
 Ringkasan 303
 Daftar Singkatan 304
 Daftar Pustaka 304

BAB 16: ASUHAN GIZI SIROSIS HEPATIK 306

Definisi Penyakit 307
 Epidemiologi 308
 Etiologi 309
 Patofisiologi dan Prognosis 310
 Penatalaksanaan Medis 311

XVIII Daftar Isi

Manifestasi Klinis	312
Perubahan Metabolisme Terkait Zat Gizi	315
Asuhan Gizi	316
Contoh Kasus	323
Ringkasan	327
Glosarium	328
Daftar Singkatan	329
Daftar Pustaka	330

BAGIAN VII: ASUHAN GIZI KONDISI STRES METABOLIK 333

BAB 17: ASUHAN GIZI PASIEN PASCA-BEDAH 334

Gambaran Umum Pembedahan	334
Respons Metabolik pada Pembedahan	335
Perubahan Metabolisme Zat Gizi pada Pembedahan	337
Efek Anestesi pada Pembedahan	338
Asuhan Gizi	338
Contoh Kasus	346
Ringkasan	349
Glosarium	350
Daftar Singkatan	350
Daftar Pustaka	350

BAGIAN VIII: ASUHAN GIZI DIABETES MELITUS 353

BAB 18: ASUHAN GIZI DIABETES MELITUS DENGAN INSULIN (PENDEKATAN BASIC CARBOHYDRATE COUNTING) 354

Epidemiologi	354
Etiologi	355
Patofisiologi dan Prognosis	355
Manifestasi Klinik	360
Perubahan Metabolisme Terkait Gizi	360
Carbohydrate Counting	361
Asuhan Gizi	363
Contoh Kasus	364
Ringkasan	375
Glosarium	375
Daftar Pustaka	376

BAB 19: ASUHAN GIZI DIABETES MELITUS TIPE 2 377

Definisi DM Tipe 2	377
Epidemiologi	377
Etiologi	378
Patofisiologi dan Prognosis	378
Penatalaksanaan Medis	379
Manifestasi Klinik	381
Perubahan Metabolisme Terkait Gizi	383
Asuhan Gizi	384
Diagnosis Gizi	386
Contoh Kasus	395
Ringkasan	402
Glosarium	403

Daftar Singkatan	403
Daftar Pustaka	404

BAGIAN IX: ASUHAN GIZI GANGGUAN SISTEM IMUN 407

BAB 20: ASUHAN GIZI PENYAKIT AIDS 408

Definisi HIV/AIDS	408
Epidemiologi	409
Etiologi	410
Patofisiologi dan Prognosis	410
Penatalaksanaan Medis	413
Interaksi Art dengan Makanan dan Gizi	415
Manifestasi Klinis	418
Perubahan Metabolisme Terkait Gizi	419
Asuhan Gizi	421
Contoh Kasus	427
Glosarium	434
Daftar Singkatan	435
Daftar Pustaka	436

BAB 21: ASUHAN GIZI PENYAKIT ALERGI 439

Epidemiologi	440
Etiologi	441
Fungsi Saluran Cerna dan Mikrobiom	442
Sistem Imun	443
Patofisiologi dan Prognosis	445
Penatalaksanaan	447
Manifestasi Klinis	452
Peran Dietisien	452
Asuhan Gizi	455
Contoh Kasus	463
Daftar Pustaka	466

BAB 22: ASUHAN GIZI PENYAKIT AUTOIMUN (LUPUS) 469

Definisi Penyakit	469
Epidemiologi	469
Etiologi	470
Patofisiologi dan Prognosis	470
Pengobatan Medis dan Interaksi Obat-Makanan	471
Manifestasi Klinis	472
Perubahan Metabolisme Terkait Gizi	473
Asuhan Gizi	481
Contoh Kasus	481
Ringkasan	487
Glosarium	489
Daftar Singkatan	490
Daftar Pustaka	490

Indeks 495

BAGIAN VI

ASUHAN GIZI
GANGGUAN HEPATOBILIER

BAB 15 ASUHAN GIZI BATU EMPEDU 286

Dr. Aslis Wirda Hayati, SP, M.Si

BAB 16 ASUHAN GIZI SIROSIS HEPATIK 306

Kanthi Permaningtyas Tritisari, S.Gz., MPH

BAB 15

ASUHAN GIZI BATU EMPEDU

Dr. Aslis Wirda Hayati, SP, M.Si

Ngadiarti dan Moviana (2017) menerangkan bahwa batu empedu (kolelitiasis) merupakan pembentukan batu (kalkuli) dalam kandung empedu atau saluran sistem bilier. Ada tiga jenis bahan batu, yaitu kolesterol (lebih dari 70%), pigmen, dan campuran batu (biasanya garam kalsium).

Menurut Hasanah (2015) unsur pembentuk batu empedu terdiri dari kolesterol dan kalsium. Lebih dari 90% batu empedu adalah batu kolesterol (komposisi kolesterol >50%) atau bentuk campuran (20–50% unsur kolesterol) dan sisanya 10% adalah batu pigmen (unsur kalsium dominan dan kolesterol <20%).

Dorland (2009) menjelaskan bahwa batu empedu merupakan keadaan terdapatnya batu empedu di dalam kandung empedu (vesika felea) yang memiliki ukuran, bentuk, dan komposisi yang bervariasi. Batu empedu merupakan material atau kristal yang terbentuk di dalam kandung empedu atau saluran empedu, atau pada kedua-duanya.

Penyakit batu empedu adalah terbentuknya batu empedu, jika masuk ke dalam saluran empedu akan dapat menimbulkan penyumbatan yang terasa nyeri atau kram. Penyaluran empedu ke duodenum akan terganggu karena adanya penyumbatan sehingga akan mengganggu penyerapan lemak. Ada dua jenis batu empedu, yaitu batu kolesterol dan batu pigmen yang terdiri dari polimer bilirubin dan garam kalsium (Almatsier, 2005).

EPIDEMIOLOGI

Menjelang tahun 1900-an muncul transisi epidemiologi, yaitu dengan meningkatnya kejadian penyakit tidak menular yang memuncak pada pertengahan tahun 1950-an, disertai dengan penurunan morbiditas penyakit menular. Kejadian pergeseran pola penyakit ini terkait dengan perubahan perilaku, gaya hidup, diet, aktivitas fisik, merokok, dan konsumsi alkohol (Amuna, 2008). WHO

menjelaskan bahwa sejak tahun 2008, penyakit tidak menular 3,4 kali meningkat lebih pesat dari sebelumnya. Diprediksi kasus kematian karena penyakit tidak menular ini meningkat 15% secara global antara tahun 2010–2020 (Budiman, 2015).

Sekitar 2000 tahun sebelum Masehi (sejak zaman Babylonia), penyakit batu empedu sudah dikenal yaitu berdasarkan hasil pemeriksaan terhadap mumi yang memiliki batu empedu. Penyakit batu empedu didiagnosis menggunakan sinar-X yang hanya mampu mengungkap 10–30% penyakit batu empedu pada tahun 1980. Kemudian ditemukan metode diagnostik yang lebih akurat dibandingkan sinar X, yaitu kolesistografi oral (Cahyono, 2013).

Batu empedu merupakan suatu masalah kesehatan yang terjadi tanpa gejala. Hampir 50% penderita batu empedu tidak merasakan gejala apa-apa, 30% merasakan gejala nyeri dan 20% berkembang menjadi komplikasi. Teknik pencitraan yang paling direkomendasikan untuk diagnosis dan skrining awal pada pasien dengan nyeri perut kanan atas, yaitu menggunakan ultrasonografi (USG), karena mudah, aman, dan cepat dilakukan, tidak terdapat paparan radiasi, dengan spesifitas dan sensitivitas hampir 95% terhadap penyakit batu empedu (Selvi, 2011).

Penyakit batu empedu (kolelitiasis) adalah salah satu penyakit gastrointestinal yang sering terjadi, meliputi 10–20% dari populasi dunia (Selvi, dkk., 2011). Batu empedu merupakan masalah kesehatan yang penting di negara barat sedangkan di Indonesia kejadian batu empedu terus meningkat terutama pada usia muda, dan baru mendapat perhatian secara klinis (Sueta, dkk., 2017).

Insidensi wanita menderita penyakit batu empedu lebih tinggi dibanding laki-laki. Hal ini terjadi karena pengaruh hormon pada wanita yang merupakan salah satu faktor predisposisi meningkatnya jumlah pasien wanita dibanding pasien laki-laki. Diduga hormon estrogen berperan penting pada wanita karena estrogen dapat menstimulasi reseptor lipoprotein hepar dan meningkatkan pembentukan kolesterol empedu (Sueta, 2017).

Penyakit batu empedu akan meningkat seiring dengan bertambahnya usia. Berdasarkan penelitian mengenai profil pasien penyakit batu empedu di Rumah Sakit Umum Daerah Koja, Jakarta ditemukan sebagian besar (80,5%) pasien berusia di atas 40 tahun (usia rata-rata pasien adalah 45,6 tahun) (Ndraha, dkk., 2014).

Masalah gizi erat hubungannya dengan penyakit batu empedu (Kemenkes, 2013). Salah satu hal yang memengaruhi asupan gizi pasien adalah tingkat pendidikan dan pengetahuan pasien mengenai makanan dan zat gizi, maka dari itu diperlukan terapi dan edukasi gizi untuk membantu penyembuhan penyakit (Gandy, 2014).

Faktor makanan dapat menyebabkan timbulnya batu empedu, yaitu asupan energi surplus, asupan gula yang tinggi (dalam arti gula tambahan atau olahan),

rendahnya asupan serat makanan, dan tingginya kadar kolesterol (Wechsler, 1990). Klurfeld, dkk., (1987) mengungkapkan bahwa penggunaan isolat protein kedelai untuk pengganti kasein sebagai sumber protein dapat mengurangi pembentukan batu empedu secara signifikan. Rasio lisin/arginin protein diduga terkait dengan kolelitiasis. Pengurangan dalam lithogenesis yang terkait dengan pemberian makan protein kedelai tampaknya dimediasi terutama melalui penurunan sekresi kolesterol empedu.

ETIOLOGI

Forty, female, fat, family merupakan faktor risiko batu empedu. Mereka yang berusia di atas 40 tahun, wanita, kegemukan dan punya riwayat keluarga terkena batu empedu lebih umum menderita batu empedu (Lesmana, dkk., 2006). Orang yang berusia 25 tahun ke bawah jarang menderita batu empedu. Walaupun kebanyakan tidak menimbulkan gejala, sekitar 30% lansia diperkirakan memiliki batu empedu. Wanita lebih banyak terkena batu empedu dibandingkan pria. Pada wanita insidennya sekitar 2 per 1000, dibandingkan hanya 0,6 per 1000 pada pria. Pada wanita hamil, kandung empedu menjadi lebih rendah dan batu empedu bisa berkembang. Hormon wanita dan penggunaan pil keluarga berencana (KB) juga diduga ikut berperan dalam pembentukan batu empedu. Kelebihan berat badan merupakan faktor risiko yang kuat untuk batu empedu, terutama di kalangan wanita. Dari faktor riwayat keluarga terkena batu empedu seseorang akan berpeluang 1,5 kali lebih mungkin untuk mendapatkan batu empedu dibanding yang tidak memiliki riwayat keluarga dengan penyakit batu empedu (Hasanah, 2015).

Dengan menjalani gaya hidup sehat, terutama menjaga berat badan normal, maka pembentukan batu empedu dapat dikurangi. Pasien dengan obesitas memiliki kemungkinan 4 kali lebih banyak menderita batu empedu dibanding orang tanpa obesitas. Pola makan yang tidak mengandung banyak lemak jenuh dapat membantu mengurangi risiko batu empedu. Timbulnya batu empedu disebabkan oleh peningkatan sekresi kolesterol dan ditemukan adanya hubungan antara hiperlipidemia dengan kejadian batu empedu (Sueta, 2017).

Makan secara teratur untuk meminimalkan statis empedu, sarapan yang dilakukan secara tepat waktu serta melakukan olahraga secara teratur dapat dilakukan untuk pencegahan penyakit batu empedu (Gandy, dkk., 2011). Puasa berkepanjangan (lebih dari 15 jam dalam satu hari) dapat berkontribusi terhadap penyebab penyakit batu empedu (berpuasa lebih dari 10 jam maka isi kandung empedu lebih jenuh dengan kolesterol). Wechsler (1990) menjelaskan bahwa kegagalan makan atau minum selama beberapa hari (seperti setelah operasi gastrointestinal) menyebabkan pembentukan lumpur di kantong empedu dan dalam beberapa kasus sampai terbentuk batu empedu.

PATOFISIOLOGI DAN PROGNOSIS

Batu empedu umumnya terbentuk di dalam kantong empedu atau di saluran empedu dan saluran hati. Batu empedu dapat memicu radang dan infeksi pada kantong empedu dan di saluran lain apabila batu ke luar dari kantong empedu dan menimbulkan penyumbatan di saluran lain (Hasanah, 2015).

Batu empedu ada beberapa jenis. Batu empedu kolesterol terbentuk terutama oleh kolesterol. Warna batu tersebut kuning atau hijau. Batu kolesterol timbul apabila seseorang terlalu banyak mengonsumsi makanan yang banyak mengandung lemak jenuh. Hati membuang kelebihan kolesterol melalui empedu. Kolesterol yang tidak larut akan lengket bersama dan membentuk partikel yang akan berkembang menjadi batu empedu (Hasanah, 2015).

Sekitar 80% pasien dengan batu empedu tanpa gejala. Studi perjalanan penyakit melaporkan selama 20 tahun sebanyak 50% pasien batu empedu tetap asimtomatik, 30% mengalami kolik bilier dan 20% mendapat komplikasi (Ngadiarti & Moviana, 2017). Gejala batu empedu yang dapat dipercaya adalah kolik bilier, yang didefinisikan sebagai nyeri perut bagian atas yang berlangsung lebih dari 30 menit dan kurang dari 12 jam. Biasanya lokasi nyeri di perut bagian atas atau epigastrium, tetapi dapat juga di bagian kiri dan prekordial (Lesmana, 2014).

Salah satu fungsi hati adalah melakukan ekskresi (pengeluaran) bilirubin melalui saluran empedu di dalam hati dan di luar hati. Keadaan seseorang ketika mengalami penyakit batu empedu biasanya akan terjadi peningkatan nilai bilirubin karena terjadinya penyumbatan pada saluran empedu. Terjadinya peningkatan nilai SGOT juga menjadi salah satu tanda terjadinya penyakit batu empedu, karena meningkatnya pengeluaran enzim pada hati (Cahyono, 2013).

PENATALAKSANAAN MEDIS

Penatalaksanaan klinis batu empedu dapat dilakukan dengan dua cara, yaitu melalui kolesistektomi atau mengangkat batu empedu dan melalui obat-obatan (*ursodeoxycholic acid/ursodeoxycholic acid*) yang dapat melarutkan batu, antibiotik untuk mengatasi infeksi, analgesik sebagai antinyeri dan antiemetik untuk mengurangi gejala mual dan muntah (Ngadiarti & Moviana, 2017).

MANIFESTASI KLINIS

Hasanah (2015) menerangkan bahwa penyakit batu empedu dapat terjadi simtomatik dan asimtomatik. Keluhan klinis yang sering ditemukan, yaitu terasa nyeri pada perut kanan atas, nyeri epigastrium, demam, ikterus, mual, serta muntah (Ndara dkk., 2014). Sebagian besar penderita batu empedu, didiagnosis menderita maag dikarenakan rasa nyeri pada ulu hati, padahal secara anatomi

empedu terletak pada perut sebelah kanan atas. Gejala sakit batu empedu mirip dengan sakit maag. Penderita kerap diberi obat maag oleh dokter, tetapi tak kunjung membaik. Keluhan yang dirasakan oleh penderita di tempat berdekatan (lambung dan kantong empedu), yang keduanya terletak di ulu hati.

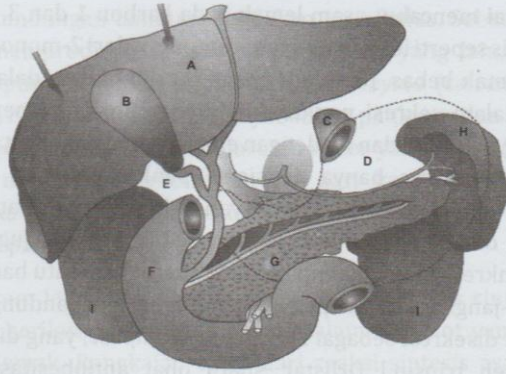
Ada perbedaan antara penyakit batu empedu dengan penyakit maag. Perbedaan tersebut yakni penjalaran dan frekuensi nyeri. Frekuensi sakit maag yang timbul biasanya pelan-pelan hingga akhirnya rasa sakitnya begitu hebat. Sebaliknya dengan rasa sakit batu empedu. Rasa sakit batu empedu muncul tiba-tiba dengan sangat sakit dan kemudian bisa hilang begitu saja (Hasanah, 2015).

PERUBAHAN METABOLISME TERKAIT GIZI

Shalihah (2017) menjelaskan bahwa diet pembatasan kalori direkomendasikan pada pasien obesitas dengan batu empedu untuk menurunkan berat badan. Pembatasan asupan kalori dapat dilakukan dengan pemberian *low calorie diet* (LCD) atau *very low calorie diet* (VLCD). Namun, selama periode penurunan berat badan melalui VLCD, risiko terbentuknya batu dapat meningkat karena dua faktor, yaitu penurunan waktu nukleasi dan penurunan pengosongan kandung empedu. Komposisi dan pemilihan jenis makro dan mikro-nutrien yang tepat dapat mengurangi risiko batu empedu selama penurunan berat badan. Pembatasan jumlah karbohidrat dan polisakarida dengan indeks glikemik rendah dapat dianjurkan selama VLCD. Peningkatan asupan kolesterol (lebih dari 500–1000 mg/hari) dapat meningkatkan saturasi kolesterol empedu pada penderita batu empedu asimtomatis.

Peningkatan konsumsi asam lemak jenuh rantai panjang dan asam lemak trans juga dapat meningkatkan risiko batu empedu. Sebaliknya, konsumsi *polyunsaturated fatty acids* (PUFA) dan *monounsaturated fatty acid* (MUFA) dapat menurunkan pembentukan batu empedu. Nutrisi tinggi serat, rendah lemak, dan protein nabati dapat mencegah kontraksi kandung empedu sehingga mengurangi kejadian nyeri pada pasien batu empedu. Penggantian karbohidrat sederhana dengan karbohidrat tinggi serat menguntungkan pasien batu empedu kolesterol. Konsumsi protein nabati dapat menurunkan konsentrasi trigliserida serum secara signifikan. Vitamin dan mineral juga dapat menurunkan pembentukan batu empedu. Vitamin C merupakan kofaktor enzim 7α -hidroksilase, yaitu enzim yang mengubah kolesterol menjadi garam empedu. Aktivitas enzim 7α -hidroksilase juga ditemukan mengalami penurunan pada defisiensi besi. Nutrisi spesifik lain seperti lesitin dapat meningkatkan solubilitas kolesterol empedu. Pemberian lesitin dalam kacang kedelai dapat memperbaiki saturasi kolesterol empedu.

Tahap awal dari pencernaan lipid terjadi di lambung. Pencernaan lipid dimulai di lambung, dikatalisis oleh suatu asam-stabil lipase yang dimulai dari kelenjar di belakang lidah (*lingual lipase*). Molekul triasilgliserol, terutama sekali



Gambar 15.1 Organ pencernaan manusia. A, hati; B, kandung empedu; C, esofagus yang mengarah ke lambung; D, lambung (garis titik-titik); E, saluran empedu; F, duodenum; G, pankreas dan saluran pankreatik; H, limfa; I, ginjal. (Sumber: Hasse dan Matarese, 2017).

mereka yang berisi asam lemak yang panjang rantainya pendek atau medium (kurang dari 12 karbon, seperti yang ditemukan dalam lemak susu), adalah target utama dari enzim ini. Triasilgliserol yang sama juga diturunkan pangkatnya (dicerna) dengan suatu pemisahan oleh lipase lambung, yang disekresi oleh mukosa gastrik. Kedua enzim adalah asam-stabil secara relatif, dengan pH optimum 4-6. Asam lipase ini penting terutama sekali dalam pencernaan lemak pada neonatus (bayi dan anak), untuk yang memiliki lemak susu sebagai sumber kalori utama. Enzim ini juga merupakan enzim pencernaan penting dalam individu dengan ketidakcukupan pankreatik, seperti mereka yang mempunyai fibrosis kistik (tidak dapat mengonsumsi asam lemak rantai panjang). *Lingual* dan *gastric lipases* membantu pasien-pasien ini dalam menurunkan pangkat (mencerna) molekul-molekul *triacylglycerol* (khususnya mereka dengan asam lemak yang panjang rantainya pendek-atau medium) meskipun suatu yang dekat atau ketidakhadiran secara lengkap dari *pancreatic lipase*. Molekul triasilgliserol, terutama sekali mereka yang panjang rantainya berisi asam lemak yang pendek atau medium, adalah target utama dari lingual lipase, sedangkan yang berantai panjang dicerna melalui proses emulsi (sabun).

Metabolisme lipid di usus halus dikontrol secara hormonal. Degradasi lemak makanan (lipid diet) dilakukan oleh enzim pankreatik. Diet triasilgliserol, *cholesteryl esters*, dan fosfolipid didegradasi secara enzimatik oleh enzim pankreatik, yang disekresikan sebagai hormon pengontrol.

1. *Degradasi triasilgliserol*: Molekul triasilgliserol adalah terlalu besar untuk diambil secara efisien oleh sel-sel mukosa villi usus. Mereka, oleh sebab itu, dilaksanakan oleh suatu esterase, lipase pankreas, lebih

menyukai mencabut asam lemak pada karbon 1 dan 3. Produk utama hidrolisis seperti itu adalah suatu campuran dari 2-monoasilgliserol dan asam lemak bebas. [Catatan: enzim ini ditemukan dalam konsentrasi tinggi dalam sekresi pankreatik (dua sampai tiga persen dari total protein yang ada), dan itu dengan efisiensi tinggi mengatalisis] sehingga menjamin bahwa hanya defisiensi pankreatik yang parah, seperti terlihat dalam fibrosis kistik, yang dihasilkan dalam malabsorpsi penting dari lemak]. Suatu protein kedua, *collipase*, juga disekresikan oleh pankreas, mengikat lipase pada suatu rasio satu banding satu, dan jangkar-jangkar di alat penghubung yang mengandung air. [Catatan: *Collipase* disekresi sebagai zimogen, *procolipase*, yang diaktifkan dalam usus oleh tripsin.] Orlistat, suatu obat antiobesitas, menghambat lipase lambung dan pankreas sehingga menurunkan absorpsi lemak, dihasilkan dalam kehilangan berat badan.

2. *Degradasi kolesterol ester*: Terbanyak dari kolesterol diet berada dalam bentuk bebas (*nonesterified*), dengan 10-15% berada dalam bentuk *esterified*. Kolesterol ester dihidrolisis oleh hidrolase ester kolesterol pankreatik (kolesterol esterase), yang menghasilkan kolesterol ditambah asam lemak bebas. Aktivitas kolesterol ester hidrolase adalah sangat meningkatkan dalam keberadaan dari garam empedu.
3. *Degradasi fosfolipid*: *Pancreatic juice* adalah kaya proenzim dari fosfolipase A_2 , seperti *procolipase*, diaktivasi oleh tripsin dan, seperti kolesterol ester hidrolase, membutuhkan *bile salt* untuk aktivitas optimum. Fosfolipase A_2 memindahkan satu asam lemak dari karbon 2 suatu fosfolipid, menyisakan suatu lisofosfolipid. Contohnya, fosfatidilkolin (predominan fosfolipid selama pencernaan) menjadi lisofosfatidilkolin. Sisa asam lemak pada karbon 1 dipindahkan oleh lisofosfolipase, meninggalkan suatu gliserilfosforil (contohnya, gliserilfosforilkolin) yang dapat diekskresikan dalam feses, lebih jauh didegradasi, dan diabsorpsi.
4. *Kontrol pencernaan lipid*: Sekresi pankreatik dari enzim hidrolitik yang mendegradasi lipid-lipid makanan dalam usus halus secara normal dikontrol. Sel-sel dalam mukosa dari jejunum dan duodenum bagian bawah memproduksi suatu hormon peptida kecil, kolesistokinin (CCK, dahulu disebut pankreozimin), dalam merespons kehadiran lipid dan secara parsial mencerna protein yang memasuki wilayah ini dari usus halus bagian atas. CCK berbuat sesuatu terhadap kandung empedu (menyebabkannya berkontraksi dan melepaskan empedu), dan pada sel-sel eksokrin dari pankreas (menyebabkan mereka melepaskan enzim-enzim pencernaan). Itu juga menurunkan motilitas lambung, dihasilkan dalam suatu melepaskan dengan lebih lambat

dari kandungan lambung ke dalam usus halus. Sel-sel intestinal yang lain memproduksi hormon peptida kecil yang lain, sekretin, dalam merespons terhadap pH rendah dari *chyme* (cairan lambung) yang memasuki usus. Sekretin menyebabkan pankreas dan liver melepaskan suatu *watery solution rich* (larutan encer yang kaya) dalam bikabornat yang menolong menetralkan pH dari kandungan usus, membawa mereka pada pH yang sesuai untuk aktivitas enzim pencernaan oleh enzim pankreatik.

Sintesis asam lemak palmitat (C16:0) oleh kompleks sintase asam lemak adalah sebagai berikut. Enzim multifungsi dalam eukariot yang terkait dengan sintesis asam lemak. Rangkaian tetap dari reaksi sintesis asam lemak dalam eukariot dikatalisasi oleh multifungsional, enzim dimer, asam lemak sintase. Masing-masing monomer asam lemak sintase adalah suatu multikatalitik polipeptida dengan tujuh aktivitas enzim yang berbeda ditambah suatu domain (daerah) yang dengan kovalen mengikat suatu molekul dari 4'-fosfopanteteine. [Catatan: 4'-fosfopantetein, adalah suatu turunan dari vitamin asam pantotenat), membawa unit *asetil* dan *asil* pada terminal grup thiol-nya (-SH) selama sintesis asam lemak. Itu juga merupakan suatu komponen dari koenzim A]. Di dalam prokariot, asam lemak sintase suatu multienzim kompleks, dan daerah 4'-phosphopantetheine adalah suatu protein yang terpisah, dikenal sebagai *acyl carrier* (pengangkut) protein (ACP). ACP digunakan: di bawah untuk menunjuk daerah *phosphopantetheine-binding* dari molekul asam lemak sintase eukariot. Jumlah reaksi dalam tanda kurung-tanda kurung di bawah merujuk pada Gambar 16.9. [Catatan: aktivitas enzim didaftarkan menjadi bagian daerah *catalytic* disajikan dalam masing-masing multikatalitik monomer asam lemak sintase.]

1. Suatu molekul dari asetat ditransfer dari asetil-KoA pada grup -SH dari ACP. Daerah: asetil-KoA-ACP asetiltransasilase.
2. Berikutnya, fragmen dua-karbon ini ditransfer pada suatu lokasi pemilikan sementara, grup thiol dari suatu residu sistein pada enzim.
3. ACP kosong-baru menerima suatu unit tiga-karbon malonat dari malonil KoA. Daerah: malonil-KoA-ACP-transasilase.
4. Grup malonil mula-mula kehilangan HCO_3^- ditambahkan oleh asetil-KoA karboksilase, memfasilitasi nukleofiliknya menyerang pada ikatan penghubung thioester grup asetil pada residu sistein. Hasilnya adalah suatu unit empat-karbon menyerang pada daerah ACP. Kehilangan energi bebas dari dekarboksilasi pengarah reaksi. Daerah: 3-Ketoasil-ACP sintase.

Berikutnya tiga reaksi mengonversi grup 3-ketoasil pada grup asil jenuh oleh suatu bagian dari reduksi membutuhkan NADPH dan suatu langkah dehidrasi.

1. Grup keto direduksi oleh suatu alkohol. Daerah: 3-Ketoasil-ACP reduktase.
2. Suatu molekul dari air dihilangkan untuk memperkenalkan suatu ikatan ganda. Daerah: 3-Hidroksiasil-ACP dehidratase.
3. Suatu tahap reduksi kedua terjadi. Daerah: Enoil-ACP reduktase.

Hasil dari tujuh tahap ini adalah produksi dari suatu campuran empat-karbon (butiril) yang memiliki tiga terminal karbon yang secara penuh memenuhi, dan yang menyerang sisa ACP. Tujuh langkah ini diulangi, dimulai dengan mentransfer dari rantai butiril dari ACP pada residu *cys* [2*], penyerangan dari suatu molekul malonat pada ACP [3*], dan kondensasi dari dua molekul yang pembebasan HCO_3 [4*]. Grup karbonil pada β -karbon (karbon 3-karbon ketiga dari sulfur) adalah ketika pengurangan [5*], dehidrasi [6*], and dikurangi [7*], pembangkit heksanoil-ACP. Siklus ini dari reaksi diulangi lebih dari lima kali, masing-masing setiap kali menemani suatu unit dua-karbon (diturunkan dari malonil KoA) ke dalam pertumbuhan rantai asam lemak pada karboksil terakhir. Ketika asam lemak kaya suatu lengan dari enam belas karbon, proses sintesis adalah diakhiri dengan palmitoyl-S-ACP. Ikatan thioester *palmitoyl thioesterase cleaves*, memproduksi suatu molekul secara penuh memenuhi dari palmitat (16:0). [Catatan: seluruh karbon dalam asam palmitat harus dilewati *malonyl CoA* kecuali dua didermakan oleh *acetyl CoA* asli, yang ditemukan pada grup *methyl* terakhir dari *fatty acid*.]

ASUHAN GIZI

Tujuan, Prinsip, dan Syarat

Pemberian pelayanan gizi di rumah sakit disesuaikan dengan keadaan pasien. Hal-hal yang menjadi pertimbangan yaitu keadaan klinis, status gizi, dan status metabolisme tubuh. Proses penyembuhan penyakit dipengaruhi oleh keadaan gizi pasien. Sebaliknya, proses perjalanan penyakit dapat berpengaruh terhadap keadaan gizi pasien. Masalah gizi erat hubungannya penyakit batu empedu. Oleh sebab itu, diperlukan terapi gizi untuk membantu penyembuhan (Kemenkes, 2013).

Arah pengembangan pelayanan asuhan gizi pada pasien rawat inap di rumah sakit yaitu *nutrition care process* (NCP) atau Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT). NCP meliputi 4 tahap kegiatan yaitu pengkajian gizi, diagnosis gizi, intervensi gizi, dan monitoring serta evaluasi. NCP digunakan sebagai penunjang proses penyembuhan pada pasien (Anggraeni, 2012).

Almatsier (2005) menjelaskan bahwa ada dua tujuan diet batu empedu. Pertama yaitu untuk mencapai dan mempertahankan status gizi yang optimal. Kedua yaitu memberikan istirahat pada batu empedu. Apabila pasien mengalami

kegemukan perlu diet penyakit batu empedu untuk menurunkan berat badan. Selain itu perlu membatasi makanan yang menyebabkan kembung dan nyeri abdomen serta mengatasi malabsorpsi lemak. Syarat-syarat diet penyakit batu empedu yaitu:

1. Energi: Energi diharapkan sesuai kebutuhan sehingga dapat mempertahankan berat badan normal. Penurunan berat badan agar dihindari terlalu cepat.
2. Protein: Protein diperlukan sebanyak 1–1,25 g/kg berat badan. Jumlah tersebut termasuk agak tinggi.
3. Lemak: Pada pasien yang mengalami penyakit batu empedu akut, konsumsi lemak tidak diperbolehkan sampai keadaan akutnya mereda. Pada pasien yang mengalami penyakit batu empedu kronis, lemak diberikan sebanyak 20–25% dari kebutuhan energi total.
4. Vitamin A, D, E dan K: Suplemen vitamin A, D, E dan K diberikan bila diperlukan.
5. Serat: Serat dalam jumlah yang tinggi diberikan untuk mengikat kelebihan asam empedu yang ada pada saluran cerna.
6. Lemak: Makanan dengan kandungan lemak tinggi agar dihindari. Begitu juga gorengan, dan makanan penyebab kembung dan tidak nyaman diperut seperti ubi, kol, sawi, lobak, ketimun, durian dan nangka perlu dihindari.

Amazine (2017) menerangkan tentang makanan/bahan makanan yang diperbolehkan dan makanan yang dilarang terkait dengan penyakit batu empedu. Makanan yang dianjurkan untuk dikonsumsi antara lain yaitu apel, bit, brokoli, wortel, seledri, jeruk, lemon, bayam, semangka, dan bawang putih. Penderita batu empedu juga dapat mengonsumsi ayam, kalkun, dan ikan. Hal itu karena daging tersebut rendah kolesterol. Konsumsi daging harus diiringi dengan konsumsi buah-buahan dan sayuran (serat).

Penderita batu empedu diharuskan minum 10–12 gelas air per hari guna membantu melarutkan batu empedu. Adapun makanan yang perlu dihindari yaitu makanan berminyak, daging merah, makanan pedas, telur, bawang, unggas, susu, daging babi, jagung, dan kacang-kacangan. Selain pangan tersebut, makan yang perlu dihindari yaitu bahan makanan yang menimbulkan gas seperti ubi, kacang merah, sawi, kol, lobak, durian, ketimun, dan nangka.

Menurut Almatsier (2005) jenis diet penyakit batu empedu adalah sebagai berikut.

1. Diet Rendah Lemak I: Diet Rendah Lemak I diberikan kepada pasien penyakit batu empedu dengan kolik akut. Makanan yang dapat diberikan berupa buah-buahan dan minuman manis. Makanan ini rendah energi dan semua zat gizi kecuali vitamin A dan C. Sebaiknya Diet Rendah Lemak I diberikan selama 1–2 hari saja.

Tabel 15.1 Bahan makanan sehari yang dapat diberikan

Bahan Makanan	Berat (g)	URT
Buah	1000	10 ptg sdg pepaya
Sirup	400	2 gls
Gula pasir	100	10 sdm

Sumber: Almatsier (2005)

Nilai gizi dari bahan makanan yang diberikan, yaitu energi 996 kkal, protein 5 gram, lemak 0 gram, dan karbohidrat 244 gram.

2. Diet Rendah Lemak II: Diet Lemak Rendah II diberikan secara berangsur-angsur bila keadaan akut sudah dapat diatasi dan perasaan mual sudah berkurang atau diberikan kepada pasien penyakit batu empedu yang terlalu gemuk. Makanan yang diberikan dapat dalam bentuk lunak, cincang atau biasa. Makanan yang diberikan ini rendah energi, kalsium, dan tiamin.

Tabel 15.2 Bahan makanan sehari yang dapat diberikan

Bahan Makanan	Berat (g)	URT
Beras	100	4 gls bubur
Telur ayam	50	1 btr
Daging	100	2 ptg sdg
Tempe	100	4 ptg sdg
Sayuran	200	2 gls
Buah	400	4 ptg sdg pepaya
Margarin	10	1 sdm
Gula pasir	30	3 sdm

Sumber: Almatsier (2005)

Nilai gizi dari bahan makanan yang diberikan, yaitu energi 1250 kkal, protein 56,2 gram, lemak 34 gram, dan karbohidrat 187 gram.

3. Diet Rendah Lemak III: Diet Rendah Lemak III diberikan kepada pasien yang tidak gemuk dan mempunyai nafsu makan yang cukup baik. Makanan diberikan dalam bentuk lunak atau biasa, menurut keadaan pasien. Makanan ini cukup energi dan semua zat gizi.

Tabel 15.3 Bahan makanan sehari yang dapat diberikan

Bahan Makanan	Berat (g)	URT
Beras	250	5 gls tim
Maizena	20	4 sdm
Telur ayam	50	1 btr
Daging	100	2 ptg sdg
Tempe	100	4 ptg sdg
Sayuran	250	2,5 gls
Buah	200	2 ptg sdg pepaya
Margarin	10	1 sdm
Gula pasir	80	8 sdm
Susu skim bubuk	20	4 sdm

Sumber: Almsier (2005)

Nilai gizi dari bahan makanan yang diberikan, yaitu energi 2073 kkal, protein 74 gram, lemak 34 gram, dan karbohidrat 369 gram.

Ngadiarti dan Moviana (2017) menerangkan bahwa diet rendah lemak, yaitu diet dengan jumlah lemak kurang lebih 10–15% total energi atau sekitar 20–30 g/per hari. Bahan makanan yang tinggi lemak agar dihindari. Bahan makanan diupayakan dimasak dengan tidak menggunakan lemak dan dipilih yang kandungan vitamin A tinggi. Bahan makanan yang dianjurkan antara lain: susu skim, telur, daging tanpa lemak, keju rendah lemak, sayur buah, nasi dan gula.

Tabel 15.4 Bahan makanan penukar

Golongan Bahan Makanan	Jumlah Penukar
Nasi atau penukar	6
Protein hewani	3
Protein nabati	3
Sayuran	2
Buah atau gula	4
Minyak	6,5

Sumber: Ngadiarti dan Moviana (2017)

Khusus pasca-bedah kandung empedu diberikan diet regular sesuai toleransi. Kondisi akut kolesistitis, makanan diberikan melalui parenteral atau intravena. Namun, dianjurkan tidak dalam jangka waktu yang lama. Jika sudah berkurang atau teratasi, maka diberikan diet rendah lemak (Ngadiarti & Moviana, 2017).

Contoh Kasus

Seorang wanita, Ny. Y, berusia 44 tahun, datang kerumah sakit dengan keluhan nyeri perut bagian atas sejak 1 hari sebelum masuk rumah sakit. Nyeri terasa secara terus-menerus dan mual serta muntah sebanyak 1 kali. Berat badan Ny. Y turun 10 kg dalam 3 bulan terakhir. Riwayat penyakit terdahulu adalah batu empedu, tetapi pasien belum pernah mendapatkan edukasi gizi mengenai penyakitnya. Pasien bersuku Minang, sosial ekonomi menengah, pekerjaan adalah sebagai ibu rumah tangga, pendidikan terakhir adalah tamat sekolah dasar (SD).

Hasil pengukuran tinggi badan pasien adalah 156 cm dan hasil pengukuran berat badan pasien adalah 60 kg. Berat pasien saat ini telah mengalami penurunan sebesar 10 kg dalam waktu 3 bulan. Status gizi pasien dihitung menggunakan rumus indeks masa tubuh adalah sebesar 24,65 kg/m² dan pasien masuk ke dalam kategori status gizi normal.

Berdasarkan hasil pemeriksaan dari laboratorium Rumah Sakit didapatkan beberapa hasil yaitu bilirubin total pasien tinggi, leukosit tinggi, ureum rendah, kalium rendah, klorida tinggi, SGOT tinggi serta VER rendah. Tekanan darah pasien tergolong prehipertensi, yaitu mencapai 132/87 mmHg. Hasil dari pemeriksaan suhu, nadi dan respirasi tergolong normal.

Kebiasaan makan pasien adalah suka mengonsumsi makanan dengan cara pengolahan digoreng. Pasien juga suka mengonsumsi gorengan sebagai makanan cemilan. Pasien sudah pernah didiagnosis menderita penyakit batu empedu sebelumnya, tetapi belum pernah mendapatkan edukasi gizi mengenai diet penyakit batu empedu.

Pasien tidak makan malam. Hal ini terjadi karena pasien mengalami mual dan muntah sehingga tidak memiliki nafsu makan.

Pengkajian Gizi

Kategori Data	Data Terkait Gizi	Standar Pembeding/Nilai Normal
a. Data Antropometri	1. TB = 156 cm 2. BBA = 60 kg 3. BBI = 90% (TB-100) x 1 kg = 50,4 kg 4. IMT = 24,65 kg/m ² {Rumus IMT = BB/TB ² } 5. Terjadi penurunan berat badan sebesar 14,28% dalam 3 bulan terakhir	1. IMT = 18,5 – 25,0 (Kemenkes, 2014). 2. Terjadinya penurunan berat badan yang tidak diharapkan <7,5% dalam 90 hari.

b. Data Biokimia	Biokimia (BD)		
	Pemeriksaan	Hasil	Pemeriksaan Nilai rujukan
	Bilirubin total	1,4 mg/dL	Bilirubin total 0,0–1,3
	Hb	13 g/dl	Hb 12–16 g/dl
	Ht	37,2%	Ht 36–44%
	Eritrosit	4,84 juta/ μ l	Eritrosit 4–5,2 juta/ μ l
	Leukosit	14.000/ μ l	Leukosit 4.400–11.300/ μ l
	Trombosit	228.000/ μ l	Trombosit 140.000–440.000/ μ l
	Ureum	9,9 mg/dl	Ureum 15–39 mg/dl
	Kalium	3,0 mmol/L	Kalium 3,5–5,1 mmol/L
	Klorida	109 mmol/L	Klorida 98–107 mmol/L
	SGOT	92 U/L	SGOT 0–32 U/L
	SGPT	33 U/L	SGPT 0–33 U/L
	VER (MCV)	76,9 fL	VER (MCV) 80–105 fL
c. Data Klinis/ Fisik	1. Lemas 2. Nyeri perut bagian atas 3. Mual 4. Muntah 5. TD = 132/87 mmHg 6. Suhu = 36,8°C 7. Respirasi = 20 kali/menit 8. Nadi = 71 denyut/menit		1. TD = 120/80 mmHg 2. Suhu = 36–37°C 3. Nadi = 60–100 denyut/menit 4. Respirasi = 20–30 kali/menit
d. Diet/ Riwayat Gizi	1. Kebiasaan pengolahan makanan pasien adalah digoreng dan suka mengonsumsi gorengan untuk camilan. 2. Belum pernah mendapatkan edukasi gizi terkait penyakit.		Terkait makanan yang digoreng, ada baiknya dicantumkan standar maksimal pemenuhan kebutuhan lemak yang sehat dalam bahan makanan sehari
e. Riwayat Individu	1. Umur = 44 tahun 2. JK = Perempuan 3. Suku = minang 4. Pendidikan terakhir = sekolah dasar (SD) 5. Peran dalam keluarga = sebagai ibu rumah tangga 6. Keluhan pasien terkait gizi yaitu adanya mual dan muntah.		

Diagnosis Gizi

Dari hasil pengkajian gizi, maka diagnosa gizi yang dapat ditegakkan antara lain:

1. (NI.2.1) Asupan oral tidak adekuat yang berhubungan dengan mual dan muntah, yang ditandai dengan asupan rumah sakit sebesar 25% kebutuhan.
2. (NC.2.2) Perubahan nilai laboratorium terkait gizi yang berhubungan dengan penyakit batu empedu yang diderita pasien, ditandai

dengan hasil pemeriksaan laboratorium bilirubin total dan SGOT pasien tinggi.

3. (NC.3.2) Penurunan berat badan yang tidak diharapkan, yang berhubungan dengan malabsorpsi lemak, yang ditandai dengan terjadinya kehilangan berat badan $>7,5\%$ dalam 90 hari.
4. (NB.1.7) Pemilihan makanan yang tidak diharapkan, yang berhubungan dengan kurangnya terpapar informasi akurat terkait zat gizi, yang ditandai dengan kebiasaan mengonsumsi camilan gorengan dan pengolahan makanan dengan digoreng.

Intervensi Gizi

Intervensi penyediaan makanan dan zat gizi

1. *Jenis diet:* Diet Lemak Rendah III dan Diet Garam Rendah III
2. *Tujuan diet:*
 - a. Menurunkan berat badan bila terjadi kegemukan.
 - b. Membatasi makanan yang menyebabkan kembung dan nyeri abdomen.
 - c. Mengatasi malabsorpsi lemak.
 - d. Menurunkan tekanan darah mencapai normal.
3. *Prinsip diet:*
 - a. Makanan mudah cerna
 - b. Mengurangi makanan berlemak
 - c. Serat tinggi
 - d. Hindari makanan penyebab kembung
 - e. Jumlah natrium disesuaikan dengan tekanan darah.
4. *Syarat diet:*
 - a. Energi cukup, untuk mempertahankan berat badan normal.
 - b. Protein cukup, yaitu 1–1,25 g/kg BB.
 - c. Lemak diberikan 20–25% dari kebutuhan energi total.
 - d. Bila perlu diberikan suplemen vitamin A, D, E dan K.
 - e. Serat tinggi untuk mengikat kelebihan asam empedu pada saluran cerna.
 - f. Maksimal menggunakan 1 sdt (4 g) garam dapur pada pengolahan makanan dalam satu hari.
5. *Frekuensi:* 3 kali makanan utama dan 3 kali selingan.
6. *Bentuk makanan:* Bentuk makanan lunak.

Perhitungan kebutuhan gizi

	BEE	= $(10 \times \text{BBA}) + (6,25 \times \text{TB}) - (5 \times \text{U}) - 161$ = $600 + 975 - 220 - 161$ = 1.195 Kkal
Energi	TEE	= $\text{BMR} \times \text{FA} \times \text{FS}$ = $1.276,8 \text{ Kkal} \times 1,2 \times 1,3$ = 1.864,2 Kkal
Protein		15% dari kebutuhan energi total = $(15\% \times 1.864,2)$ = 279,63 kal : 4 = 69,9 gram
Lemak		20% dari total kebutuhan energi = $(20\% \times 1.864,2)$ = 372,85kal : 9 = 41,4 gram
Karbohidrat		65% dari total kebutuhan energi = $(65\% \times 1.864,2)$ = 1.211,7 kal : 4 = 302,9 gram

Contoh menu

Menu	Jenis Bahan Makanan	Berat (g)	Ukuran Rumah Tangga	Satuan Penukar (P)
<i>Makan pagi</i>				
Bubur Ayam	Bubur nasi	400	2 gelas	1
	Ayam tanpa kulit	40	1 ptg sdg	1
	Minyak jagung	5	1 sdt	1
Susu	Tepung susu skim	20	4 sdm	1
Buah	Pisang ambon	50	1 bh kcl	1
<i>Selingan pagi</i>				
Mashed Potato	Kentang	210	2 bh sdg	1
	Susu skim	20	4 sdm	1
	Wortel	50	½ gls	1

<i>Contoh menu (Lanjutan)</i>				
Menu	Jenis Bahan Makanan	Berat (g)	Ukuran Rumah Tangga	Satuan Penukar (P)
<i>Makan siang</i>				
Nasi	Nasi putih	150	1 gls	1
Pepes Ikan	Ikan segar	40	1 ptg sdg	1
Sup	Tahu	110	1 bj bsr	1
	Buncis	50	½ gls	1
	Wortel	50	½ gls	1
	Labu Siam	50	½ gls	1
Buah	Jeruk manis	110	2 bh sdg	1
<i>Selingan sore</i>				
Sup Buah	Semangka	90	1 ptg sdg	1
	Melon	95	½ ptg sdg	1
	Apel	85	½ bh sdg	1
	Mangga	45	½ ptg sdg	1
	Sirup	5	1 sdt	1
<i>Makan malam</i>				
Nasi	Nasi putih	100	¾ gls	1
Tumis Ayam	Ayam tanpa kulit	40	1 ptg sdg	1
	Tempe	50	2 ptg sdg	1
	Minyak jagung	5	1 sdt	1
Sayur Bening	Bayam	50	½ gls	1
	Tauge	50	½ gls	1
Buah	Pepaya	110	1ptg bsr	1

Intervensi edukasi dan konseling gizi

Tujuan	Meningkatkan pengetahuan dan pemahaman penderita batu empedu dan keluarga mengenai pentingnya kepatuhan diet batu empedu.
Topik	Makanan yang dianjurkan dan tidak dianjurkan bagi penderita penyakit batu empedu dan tekanan darah tinggi.

Sasaran	Ny. F dan keluarga
Media	Leaflet/food model/flipchart
Metode	Ceramah, diskusi dan tanya jawab

Koordinasi dengan tim medis

Melakukan koordinasi dengan dokter dan perawat mengenai hasil pemeriksaan fisik klinis dan laboratorium sebelum dan sesudah pemberian diet.

Monitoring dan Evaluasi Gizi

Parameter	Target	Waktu
Asupan makan	Jenis makanan yang diberikan sesuai dengan diet	Setiap kali jadwal makan
Antropometri	Berat badan normal dan tidak terjadi penurunan berat badan	Setiap kali dilakukan penimbangan BB
Biokimia	Hasil pemeriksaan laboratorium normal	Setiap kali pemeriksaan
Fisik/klinis	Mual dan muntah berkurang, badan lemas berkurang, tekanan darah normal.	Setiap kali kunjungan dilakukan dan waktu makan.
Sikap dan perilaku	Meningkatnya pengetahuan terkait gizi bagi penderita penyakit batu empedu dan makanan yang dianjurkan dan tidak dianjurkan bagi penderita penyakit batu empedu.	Setelah diberikan edukasi

RINGKASAN

- ▶ Penyakit batu empedu, yaitu terbentuknya batu empedu yang apabila masuk ke dalam saluran empedu akan menimbulkan penyumbatan dan hal tersebut dapat mengganggu penyerapan lemak.
- ▶ Faktor risiko batu empedu yaitu *forty, female, fat, family*.
- ▶ Penatalaksanaan klinis batu empedu dapat dilakukan dengan dua cara, yaitu melalui kolesistektomi atau mengangkat batu empedu dan melalui obat-obatan.
- ▶ Penyakit batu empedu dapat terjadi simptomatik dan asimtomatik. Keluhan klinis yang sering ditemukan adalah terasa nyeri pada perut kanan atas, nyeri epigastrium, demam, ikterus, mual, serta muntah.
- ▶ Diet pembatasan kalori direkomendasikan pada pasien obesitas dengan batu empedu untuk menurunkan berat badan. Diet batu empedu bertujuan untuk mencapai dan mempertahankan status gizi yang optimal serta memberikan istirahat pada batu empedu antar lain dengan diet rendah lemak.

DAFTAR SINGKATAN

AAA	Aromatic Amino Acid
BAK	Buang Air Kecil
BB	Berat Badan
BBA	Berat Badan Aktual
BIA	Bioelectrical impedance analysis
DM	Diabetes Melitus
DRI	Dietary References Intake
ESPEN	European Society of Parenteral dan Enteral Nutrition
IMT	Indeks Masa Tubuh
MRS	Masuk Rumah sakit
N	Normal
NCP	Nutrition Care Process
ONS	Oral Nutritional Supplement
PCM	Protein Calorie Malnutrition
RR	Respiratory Rate
SGA	Subjective Global Assessment
SGOT	Serum Glutamil Oksalo asetat
SGPT	Serum Glutamil Piruvat Transaminase
USG	Ultrasonografi

DAFTAR PUSTAKA

- Academy of Nutrition and Dietetics. (2013). *Pocket Guide for International Dietetics and Nutrition Terminology (IDNT) Reference Manual: Standardized Language for the Nutrition Care Process*. 4th ed. Chicago: IL.
- Almatsier S. (2005). *Penuntun Diet* edisi baru. Jakarta: PT Gramedia Pustaka Utama.
- Amazine. (2017). Makanan yang Dianjurkan dan Dilarang bagi Pasien Batu Empedu. Amazine.co.
- Amuna P, Francis B. Z. (2008). Epidemiological and nutrition Transition in Developing Countries: Impact on Human Health and Development. *Proceedings of the Nutrition Society*, 67: 82-90.
- Anggraeni A.C. (2012). *Asuhan Gizi Nutritional Care Process*. Yogyakarta: Graha Ilmu.
- Azizah L.M. (2011). *Keperawatan Lanjut Usia*. Edisi Pertama. Graha Ilmu. Yogyakarta.
- Budiman, Sihombing R, Pradina P. (2015). Hubungan Dislipidemia, Hipertensi dan Diabetes Melitus dengan Kejadian Infark Miokard Akut. *Jurnal Kesehatan Masyarakat Andalas*, 10 (01) : 32-37.
- Cahyono S.B. (2009). *Batu Empedu*. Jakarta. Penerbit Kanisisu.
- Dorland WAN. (2009). Cholelithiasis. In: Dorlan WAN, editor. *Kamus Kedokteran Dorlan*. 29th.Ed. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Gandy J.W, Angela M, Michelle H. (2014). *Gizi dan Dietetika Edisi 2*. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.

- Hasanah U. (2015). *Mengenal Penyakit Batu Empedu*. Jurnal Keluarga Sehat Sejahtera FMIPA UNIMED, 13 (26).
- Hasse and Matarese. (2017). *Medical Nutrition Therapy for Hepatobiliary and Pancreatic Disorders: Krause's Food and the Nutrition Care Process*. 14th ed. Canada: Elsevier.
- Lesmana LA. (2014). *Penyakit Batu Empedu: Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta: Internal Publishing.
- Ngadiarti I, Moviana Y. (2017). *Dietetika Penyakit Infeksi*. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI.
- Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC). (2013). *The Eighth Report of the JNC (JNC-8)*.
- Kementerian Kesehatan RI. (2013). *Pedoman Pelayanan Gizi Rumah Sakit*. Jakarta: Bina Gizi dan Kesehatan Ibu dan Anak.
- Kementerian Kesehatan RI. (2014). *Pedoman Gizi Seimbang*. Jakarta.
- Klurfeld DM, Weber MM, Kritchevsky D. (1987). Dietary Protein Effects on Gallstone Formation. *JAACS* 64:8(1193-94).
- Lesmana L. (2006). *Buku Ajar Penyakit Dalam*. 4th. Ed. Jakarta: Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia: 380-384.
- Ndraha S, Helena F, Henny T.T, Marshall T. (2014). Profil Kolelitiasis pada Hasil Ultrasonografi di Rumah Sakit Umum Daerah Koja. *Jurnal Kedokteran Meditek*, 20 (53) : 7-11.
- Selvi R.T, Sinha P, Subramaniam P.M, Konapur P.G, Prabha C.V. (2011). A Clinicopathological study of cholecystitis with special reference to analysis of cholelithiasis. *International Journal of Basic Medicine* 2(2):68-72.
- Shalihah HK. (2017). Pengaruh Very Low Calorie Diet (VLCD) terhadap Pembentukan Batu Empedu Kolesterol serta Pencegahannya. *CDK-249* 44(2):108-12.
- Sueta M.A.B dan Warsinggih. (2017). Faktor Risiko Terjadinya Batu Empedu Di Rsup Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar. *Jurnal Bedah Nasional*, 5 (01): 20-26.
- Thanacoody. (2012). *Drug Interactions dalam Walker R dan Whittlesea*. Editor. *Clinical Pharmacy and Therapeutics*. Fifth Edition. London: Churcill Livingstone Elsevier.
- Wechsler JG. (1990). *Environmental Factors and Gallstones*. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag.