

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Diabetes Mellitus

2.1.1 Pengertian

Diabetes melitus merupakan penyebab kematian nomor enam pada semua kelompok umur. Jumlah penderita DM meningkat dengan cepat di seluruh dunia dan penyakit ini sudah menjadi penyakit epidemi global. Diabetes melitus merupakan sekumpulan gejala yang timbul pada seseorang, ditandai dengan kadar glukosa darah yang melebihi nilai normal dan gangguan metabolisme insulin. Kadar glukosa darah meningkat sebagai akibat berkurangnya insulin. Perubahan ini akan diperburuk dengan meningkatnya sekresi glukagon oleh pankreas ke dalam tubuh (Arif & Budiyo, 2014).

Tabel 2.1 Standar Nilai Kadar Glukosa Darah

	Kadar glukosa darah
Regulasi Glukosa Normal	Puasa : < 5,6 mmol/L
Glukosa Puasa Terganggu	Puasa : \leq 5,6 hingga < 7 mmol/L 2 jam setelah makan : < 7,8 mmol/L
Toleransi Glukosa Terganggu	Puasa : < 7 mmol/L 2 jam setelah makan : \geq 7,8 hingga < 11,1 mmol/L
Diabetes Mellitus	Puasa : \leq 7 mmol/L 2 jam setelah makan : \geq 11,1 mmol/L

Sumber : (Lanywati, 2011)

2.1.2 Penyebab Diabetes Mellitus

Klasifikasi diabetes mellitus berdasarkan menurut etiologis DM yaitu :

1. Diabetes Mellitus tipe 1 adalah gangguan metabolik yang ditandai oleh kenaikan kadar gula darah akibat destruksi (kerusakan) sel beta pankreas (kelenjar ludah

perut) karena suatu sebab tertentu yang menyebabkan produksi insulin tidak ada sama sekali sehingga penderita sangat memerlukan insulin dari luar.

2. Diabetes Mellitus tipe 2 adalah penyakit gangguan metabolik yang ditandai oleh kenaikan kadar gula darah akibat penurunan sekresi insulin oleh sel beta pankreas dan atau fungsi insulin (resistensi).
3. Diabetes Mellitus tipe lain adalah penyakit gangguan metabolic yang ditandai oleh kenaikan kadar gula darah akibat efek genetik fungsi sel beta, efek genetic kerja insulin, penyakit eksokrin pankreas, endokrinopati, karena oabt atau zat kimia, infeksi, sebab imunologi yang jarang, sindrom genetic lain yang berkaitan dengan DM.
4. Diabetes mellitus tipe gestasional adalah penyakit gangguan metabolic yang ditandai oleh kenaikan kadar gula darah yang terjadi pada wanita hamil, biasanya terjadi pada usia 24 minggu masa kehamilan, dan setelah melahirkan kadar gula darah kembali normal. (Ri, 2008).

2.1.3 Pencegahan Penyakit Diabetes Mellitus

Pencegahan penyakit DM dapat dilakukan dengan tiga cara, yaitu secara primer, sekunder, dan tersier. Pencegahan secara primer bertujuan untuk mencegah terjadinya diabetes. Pencegahan primer dapat dilakukan dengan mengatur pola makan yang seimbang, olahraga teratur, mempertahankan berat badan dalam batas normal, tidur yang cukup, menghindari stres, dan menghindari obat-obatan yang menimbulkan diabetes. Pencegahan sekunder bertujuan agar DM yang ada tidak menimbulkan komplikasi penyakit lain, menghilangkan gejala dan keluhan penyakit. Pencegahan DM sekunder dilakukan dengan diet seimbang dan sehat, menjaga berat badan tetap normal, memantau gula darah, dan berolahraga secara teratur. Pencegahan penyakit diabetes tersier bertujuan untuk mencegah terjadinya cacat seperti buta, gagal ginjal, dan stroke (Arif & Budiyo, 2014).

Obesitas merupakan faktor risiko utama diabetes melitus. Dengan demikian, kita bisa menurunkan risiko diabetes melitus dengan mencegah obesitas. Beberapa metode pencegahan disarankan di bawah ini:

1. Menjaga berat badan ideal. Jika mengalami kelebihan berat badan wajib menetapkan sasaran penurunan berat badan (5-10% dari berat badan saat ini).
2. Pola makan yang seimbang yaitu prinsip pola makan rendah lemak, rendah gula, rendah natrium, dan tinggi serat.
3. Melakukan aktivitas fisik olahraga secara teratur dengan intensitas sedang (dianjurkan untuk berolahraga setiap hari selama 30 menit atau lebih selama setidaknya 5 hari seminggu) (Lanywati, 2011).

Pengaruh konsumsi pangan terhadap kadar glukosa darah selama periode tertentu disebut respons glikemik. Pemahaman yang baik terhadap respons glikemik sangat diperlukan, baik bagi orang sehat untuk menghindari DM, maupun penderita DM. Hal tersebut diperlukan untuk memilih jenis, bentuk asupan, dan jumlah karbohidrat/ bahan pangan yang dikonsumsi (Arif & Budiyo, 2014).

2.1.4 Manifestasi Klinis

Seseorang yang menderita Diabetes Melitus tipe 2 biasanya mengalami peningkatan frekuensi buang air (poliuri), rasa lapar (polifagia), rasa haus (polidipsi), cepat lelah, kehilangan tenaga, dan merasa tidak fit, kelelahan yang berkepanjangan dan tidak ada penyebabnya, mudah sakit berkepanjangan, biasanya terjadi pada usia di atas 30 tahun, tetapi prevalensinya kini semakin tinggi pada golongan anak-anak dan remaja.

Gejala-gejala tersebut sering terabaikan karena dianggap sebagai keletihan akibat kerja, jika glukosa darah sudah tumpah ke saluran urin dan urin tersebut tidak disiram, maka dikerubuti oleh semut yang merupakan tanda adanya gula (Smeltzer & Bare, 2002).

2.2 Gagal Jantung

2.2.1 Definisi Gagal Jantung

Gagal jantung didefinisikan sebagai kondisi dimana jantung tidak lagi dapat memompakan cukup darah ke jaringan tubuh. Keadaan ini dapat timbul dengan atau tanpa penyakit jantung. Gangguan fungsi jantung dapat berupa gangguan fungsi diastolik atau sistolik, gangguan irama jantung, atau ketidaksesuaian preload dan

afterload. Keadaan ini dapat menyebabkan kematian pada pasien. Gagal jantung dapat dibagi menjadi gagal jantung kiri dan gagal jantung kanan. Gagal jantung juga dapat dibagi menjadi gagal jantung akut, gagal jantung kronis dekompensasi, serta gagal jantung kronis. (Mariyono & Santoso, 2007).

CHF (*Congestive Heart Failure*) adalah suatu kegagalan jantung dalam memompa darah untuk memenuhi kebutuhan tubuh (Purnawan Junadi, 1982). Kegagalan jantung kongestif adalah suatu kegagalan pemompaan (di mana cardiac output tidak mencukupi kebutuhan metabolik tubuh), hal ini mungkin terjadi sebagai akibat akhir dari gangguan jantung, pembuluh darah atau kapasitas oksigen yang terbawa dalam darah yang mengakibatkan jantung tidak dapat mencukupi kebutuhan oksigen pada berbagai organ (Mansjoer, 2001).

Gagal jantung kongestif (CHF) adalah keadaan patofisiologis berupa kelainan fungsi jantung, sehingga jantung tidak mampu memompa darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan atau kemampuannya hanya ada kalau disertai peninggian volume diastolik secara abnormal. Penamaan gagal jantung kongestif yang sering digunakan kalau terjadi gagal jantung sisi kiri dan sisi kanan (Mansjoer, 2001).

Suatu keadaan patofisiologi adanya kelainan fungsi jantung berakibat jantung gagal memompakan darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan dan atau kemampuannya hanya ada kalau disertai peninggian tekanan pengisian ventrikel kiri (Braundwald).

2.2.2 Etiologi

Etiologi terjadinya CHF (*Congestive Heart Failure*) menurut Brunner dan Suddarth (2002) yaitu :

1) Kelainan otot jantung

Gagal jantung sering terjadi pada penderita kelainan otot jantung, disebabkan menurunnya kontraktilitas jantung. Kondisi yang mendasari penyebab kelainan fungsi otot jantung mencakup aterosklerosis koroner, hipertensi arterial dan penyakit degeneratif atau inflamasi misalnya kardiomiopati. Peradangan dan penyakit

miocardium degeneratif, berhubungan dengan gagal jantung karena kondisi ini secara langsung merusak serabut jantung, menyebabkan kontraktilitas menurun .

2) Aterosklerosis koroner

Mengakibatkan disfungsi miokardium karena terganggunya aliran darah ke otot jantung. Terjadi hipoksia dan asidosis (akibat penumpukan asam laktat). Infark miokardium (kematian sel jantung) biasanya mendahului terjadinya gagal jantung. Infark miokardium menyebabkan pengurangan kontraktilitas, menimbulkan gerakan dinding yang abnormal dan mengubah daya kembang ruang jantung .

3) Hipertensi Sistemik atau pulmonal (peningkatan *after load*)

Meningkatkan beban kerja jantung dan pada gilirannya mengakibatkan hipertrofi serabut otot jantung. Hipertensi dapat menyebabkan gagal jantung melalui beberapa mekanisme, termasuk hipertrofi ventrikel kiri. Hipertensi ventrikel kiri dikaitkan dengan disfungsi ventrikel kiri sistolik dan diastolik dan meningkatkan risiko terjadinya infark miokard, serta memudahkan untuk terjadinya aritmia baik itu aritmia atrial maupun aritmia ventrikel.

4) Penyakit jantung lain

Terjadi sebagai akibat penyakit jantung yang sebenarnya, yang secara langsung mempengaruhi jantung. Mekanisme biasanya terlibat mencakup gangguan aliran darah yang masuk jantung (stenosis katub semiluner), ketidakmampuan jantung untuk mengisi darah (tamponade, pericardium, perikarditif konstriktif atau stenosis AV), peningkatan mendadak *after load*. Regurgitasi mitral dan aorta menyebabkan kelebihan beban volume (peningkatan preload) sedangkan stenosis aorta menyebabkan beban tekanan (*after load*) .

5) Faktor sistemik

Terdapat sejumlah besar faktor yang berperan dalam perkembangan dan beratnya gagal jantung. Meningkatnya laju metabolisme (misal : demam, tirotoksikosis). Hipoksia dan anemia juga dapat menurunkan suplai oksigen ke jantung. Asidosis respiratorik atau metabolik dan abnormalitas elektronik dapat menurunkan kontraktilitas jantung.

2.2.3 Patofisiologi

Patofisiologi GJK diuraikan berdasarkan tipe GJK yang dibedakan atas gagal jantung akut dan kronik, gagal jantung kanan dan kiri, high output and low output heart failure, backward and forward heart failure, serta gagal jantung sistolik dan diastolik (Ignatavicius & Workman, 2010; Crawford, 2009). Sebagian besar kondisi GJK dimulai dengan kegagalan ventrikel kiri dan dapat berkembang menjadi kegagalan kedua ventrikel. Hal ini terjadi karena kedua ventrikel jantung hadir sebagai dua sistem pompa jantung yang berbeda fungsi satu sama lain (Ignatavicius & Workman, 2010).

Kegagalan ventrikel kiri terjadi karena ketidakmampuan ventrikel untuk mengeluarkan isinya secara adekuat sehingga menyebabkan terjadinya dilatasi, peningkatan volume akhir diastolik dan peningkatan tekanan intraventrikuler pada akhir diastolik. Hal ini berefek pada atrium kiri dimana terjadi ketidakmampuan atrium untuk mengosongkan isinya ke dalam ventrikel kiri dan selanjutnya tekanan pada atrium kiri akan meningkat. Peningkatan ini akan berdampak pada vena pulmonal yang membawa darah dari paru-paru ke atrium kiri dan akhirnya menyebabkan kongesti vaskuler pulmonal (Hudak & Gallo, 2010).

Kegagalan jantung kanan sering kali mengikuti kegagalan jantung kiri tetapi bisa juga disebabkan oleh karena gangguan lain seperti atrial septal defek dan cor pulmonal (Lilly, 2011; Crawford, 2009). Pada kondisi kegagalan jantung kanan terjadi after load yang berlebihan pada ventrikel kanan karena peningkatan tekanan vaskular pulmonal sebagai akibat dari disfungsi ventrikel kiri, ketika ventrikel kanan mengalami kegagalan, peningkatan tekanan diastolik akan berbalik arah ke atrium kanan yang kemudian menyebabkan terjadinya kongesti vena sistemik (Lilly, 2011).

Beberapa kasus GJK ditemukan low output, sebaliknya high output heart failure sangat jarang terjadi, biasanya dihubungkan dengan kondisi hiperkinetik sistem sirkulasi yang terjadi karena meningkatnya kebutuhan jantung yang disebabkan oleh kondisi lain seperti anemia atau tirotoksikosis. Vasokonstriksi dapat terjadi pada kondisi low output heart failure sedangkan high output heart failure terjadi vasodilatasi (Crawford, 2009). Tipe backward GJK merupakan kondisi dimana terjadi

peningkatan dalam sistem pengosongan satu atau kedua ventrikel. Tidak adekuatnya cardiac output pada sistem forward disebut sebagai forward heart failure (Crawford,2009).

Tipe *diastolic heart failure* (heart failure with preserved left ventricular function) terjadi ketika ventrikel kiri tidak dapat berelaksasi secara adekuat selama fase diastole. Tidak adekuatnya relaksasi atau stiffening ini mencegah pengisian darah secukupnya oleh ventrikel yang menjamin adekuatnya cardiac output meskipun ejeksi fraksi lebih dari 40% tetapi ventrikel sering mengalami kekurangan kemampuan untuk memompakan darah karena banyaknya tekanan yang dibutuhkan untuk mengeluarkan isi jantung sesuai jumlah yang dibutuhkan pada kondisi jantung dalam keadaan sehat (Ignatavicius & Workman, 2010).

2.2.4 Manifestasi Klinis

Menurut Arif masjoer 2001 Gejala yang muncul sesuai dengan gejala jantung kiri diikuti gagal jantung kanan dapat terjadinya di dada karena peningkatan kebutuhan oksigen. Pada pemeriksaan fisik ditemukan tanda – tanda gejala gagal jantung kongestif biasanya terdapat bunyi derap dan bising akibat regurgitasi mitral.

Tanda dominan Meningkatnya volume intravaskuler. Kongestif jaringan akibat tekanan arteri dan vena meningkat akibat penurunan curah jantung. Manifestasi kongesti dapat berbeda tergantung pada kegagalan ventrikel mana yang terjadi .

1. Gagal jantung kiri

Kongesti paru menonjol pada gagal ventrikel kiri karena ventrikel kiri tak mampu memompa darah yang datang dari paru. Manifestasi klinis yang terjadi yaitu Dispnu, Batuk, Cheynes stokes, Orthopnea, Kogestif vena pulmonalis, Mudah lelah, Kegelisahan dan kecemasan.

2. Gagal jantung kanan

Adapun manifestai yang terjadi pada gagal jantung kanan diantaranya : Kongestif jaringan perifer dan visceral, Edema ekstremitas bawah (edema dependen), biasanya edema pitting, penambahan berat badan, Hepatomegali dan nyeri tekan pada kuadran

kanan atas abdomen terjadi akibat pembesaran vena di hepar, Anorexia dan mual, terjadi akibat pembesaran vena dan statis vena dalam rongga abdomen, Nokturia, Kelemahan, Nausea, dan Ascites.

2.2.5 Klasifikasi

Klasifikasi GJK yang digunakan di kancah internasional untuk mengelompokkan GJK adalah klasifikasi menurut New York Heart Association (NYHA). NYHA mengklasifikasikan GJK menurut derajat dan beratnya gejala yang timbul.

1. NYHA I Aktivitas fisik tidak mengalami pembatasan. Ketika melakukan aktivitas biasa tidak menimbulkan gejala lelah, palpitasi, sesak nafas atau angina.
2. NYHA II Aktivitas fisik sedikit terbatas. Ketika melakukan aktivitas biasa dapat menimbulkan gejala lelah, palpitasi, sesak nafas atau angina tetapi akan merasa nyaman ketika istirahat.
3. NYHA III Ditandai dengan keterbatasan-keterbatasan dalam melakukan aktivitas. Ketika melakukan aktivitas yang sangat ringan dapat menimbulkan lelah, palpitasi, sesak nafas.
4. NYHA IV Tidak dapat melakukan aktivitas dikarenakan ketidaknyamanan. Keluhan-keluhan seperti gejala insufisiensi jantung atau sesak nafas sudah timbul pada waktu pasien beristirahat. Keluhan akan semakin berat pada aktivitas ringan.

2.3 Gambaran Proses Asuhan Gizi Terstandar

Proses asuhan gizi terstandar (PAGT) adalah metode pemecahan masalah yang sistematis, yang mana dietsien profesional menggunakan cara berfikir kritisnya dalam membuat keputusan-keputusan untuk menangani berbagai masalah yang berkaitan dengan gizi, sehingga dapat memberikan asuhan gizi yang efektif dan berkualitas. Proses asuhan gizi hanya dilakukan pada pasien atau klien yang teridentifikasi resiko gizi atau sudah malnutrisi dan membutuhkan dukungan gizi individual. Identifikasi resiko gizi dilakukan melalui skrining gizi, dimana metodenya tergantung

dari kondisi dan fasilitas setempat. Misalnya menggunakan *Subjective Global Assessment* (SGA) (Sumapradja, 2011).

Kegiatan dalam PAGT diawali dengan melakukan pengkajian lebih mendalam. Bila masalah gizi yang lebih spesifik telah ditemukan maka dari data objektif dan subjektif pengkajian gizi dapat ditemukan, penyebab, derajat serta area masalahnya. Berdasarkan fakta tersebut ditegakkanlah diagnosa gizi kemudian ditentukan rencana intervensi gizi untuk dilaksanakan berdasarkan diagnosa gizi yang terkait. Kemudian monitoring dan evaluasi gizi dilakukan setelahnya untuk mengamati perkembangan dan respon pasien terhadap intervensi yang diberikan. Bila tujuan tercapai maka proses ini dihentikan, namun bila tidak tercapai atau terdapat masalah gizi baru maka proses berulang kembali mulai dari pengkajian gizi yang baru (Sumapradja, 2011).

Proses asuhan gizi terstandar merupakan siklus yang terdiri dari langkah yang berurutan dan saling berkaitan yaitu Pengkajian gizi (*assessment*), Diagnosa gizi, Intervensi gizi, Monitoring dan evaluasi gizi (Sumapradja, 2011).

2.3.1 Pengkajian Gizi (*Assessment*)

Pengkajian gizi merupakan kegiatan mengumpulkan dan menganalisa data untuk identifikasi masalah gizi yang terkait dengan aspek-aspek asupan zat gizi dari makanan serta aspek klinis dan perilaku lingkungan yang disertai penyebabnya. Langkah pertama dalam PAGT ini merupakan proses yang dinamakan proses berkelanjutan, bukan hanya pengumpulan data awal tetapi merupakan pengkajian dan analisis ulang kebutuhan pasien. Langkah ini merupakan dasar untuk menegakkan diagnosa gizi. Data individual yang diperoleh langsung dari pasien atau klien melalui wawancara, observasi dan pengukuran ataupun melalui petugas kesehatan lain atau institusi yang merujuk seperti rekam medis ataupun pemeriksaan laboratorium. Menurut Sumapradja (2011) pengelompokan pengkajian data gizi awal terdiri dari data antropometri, data biokimia, data fisik dan klinis, data riwayat gizi dan makanan dan data riwayat personal.

2.3.2 Diagnosa Gizi

Diagnosa gizi adalah identifikasi masalah gizi dari data penelitian gizi yang menggambarkan kondisi gizi pasien saat ini, resiko hingga potensi terjadinya masalah gizi yang dapat ditindaklanjuti agar dapat diberikan intervensi gizi yang tepat (Anggraeni, 2012). Langkah diagnosa gizi ini merupakan langkah kritis menjembatani antara pengkajian gizi dan intervensi gizi. Identifikasi masalah, penyebab, dan hasil pengkajian gizi masalah tersebut. Melalui langkah ini dietisien diarahkan untuk membuat prioritas dalam melaksanakan intervensi gizi. Diagnosa gizi diuraikan atas komponen masalah gizi (problem), penyebab (etiologi), serta tanda dan gejala adanya masalah (sign and symptoms) (Sumapradja, 2011).

Diagnosa gizi terdiri dari 3 domain, yaitu:

- a. Domain Intake (NI), merupakan kelompok permasalahan gizi berhubungan dengan intake atau asupan gizi pasien.
- b. Domain Klinis (NC), merupakan kelompok permasalahan gizi yang berhubungan dengan keadaan fisik-klinis, kondisi medis dan hasil pemeriksaan laboratorium pasien.
- c. Domain Perilaku (NB), merupakan kelompok permasalahan gizi yang berhubungan dengan kebiasaan hidup, perilaku, kepercayaan, lingkungan dan pengetahuan pasien (Anggraeni, 2012).

2.2.3 Intervensi Gizi

Intervensi gizi adalah rangkaian kegiatan terencana dalam melakukan tindakan kepada pasien untuk mengubah semua aspek yang berkaitan dengan gizi pada pasien agar didapatkan hasil yang optimal (Anggraeni, 2012). Terdapat dua komponen intervensi gizi menurut Peraturan Menteri Kesehatan (2013) yaitu:

1. Perencanaan Intervensi

Intervensi gizi dibuat merujuk pada diagnosis gizi yang ditegakkan. Tetapkan tujuan dan prioritas intervensi berdasarkan masalah gizinya (Problem), rancangan strategi intervensi berdasarkan penyebab masalahnya (Etiologi) atau bila penyebab tidak dapat di intervensi maka strategi intervensi ditujukan untuk mengurangi gejala/tanda (*Sign & Symptom*). Tentukan pula jadwal dan frekuensi

asuhan. Output dari intervensi ini adalah tujuan yang terukur, preskripsi diet dan strategi pelaksanaan (implementasi). Perencanaan intervensi meliputi:

a) Penetapan tujuan intervensi

Penetapan tujuan harus dapat diukur, dicapai dan ditentukan waktunya.

b) Preskripsi diet

Preskripsi diet secara singkat menggambarkan rekomendasi mengenai kebutuhan energi dan zat gizi individual, jenis diet, bentuk makanan, komposisi zat gizi, dan frekuensi makan.

2. Implementasi Intervensi

Implementasi adalah bagian kegiatan intervensi gizi dimana dietisien melaksanakan dan mengkomunikasikan rencana asuhan kepada pasien dan tenaga kesehatan atau tenaga lain yang terkait. Suatu intervensi gizi harus menggambarkan dengan jelas “apa, dimana, kapan, dan bagaimana” intervensi itu dilakukan. Kegiatan ini juga termasuk pengumpulan data kembali, dimana data tersebut dapat menunjukkan respons pasien dan perlu atau tidaknya modifikasi intervensi gizi.

Untuk kepentingan dokumentasi dan persepsi yang sama, intervensi dikelompokkan menjadi 4 domain yaitu pemberian makanan atau zat gizi, edukasi gizi, konseling gizi dan koordinasi pelayanan gizi. Setiap kelompok mempunyai terminologinya masing-masing.

2.2.4 Monitoring dan Evaluasi Gizi

Monitoring adalah pengawasan terhadap perkembangan keadaan pasien serta pengawasan penanganan pasien, apakah sudah sesuai dengan yang ditentukan oleh ahli gizi. Sedangkan evaluasi adalah proses penentuan seberapa jauh tujuan-tujuan telah tercapai. Kegiatan monitoring dan evaluasi gizi dilakukan untuk mengetahui respon pasien/klien terhadap intervensi dan tingkat keberhasilannya (Anggraeni, 2012).

Tiga langkah kegiatan monitoring dan evaluasi gizi menurut Peraturan Menteri Kesehatan (2013) yaitu :

1. Monitor perkembangan yaitu kegiatan mengamati perkembangan kondisi pasien yang bertujuan untuk melihat hasil dari intervensi yang telah diberikan. Kegiatan yang berkaitan dengan monitoring gizi antara lain:
 - a. Mengecek pemahaman dan ketaatan diet pasien/klien.
 - b. Mengecek asupan makan pasien/klien.
 - c. Menentukan apakah intervensi dilaksanakan sesuai dengan rencana/preskripsi diet.
 - d. Menentukan apakah status gizi pasien/klien tetap atau berubah.
 - e. Mengidentifikasi hasil lain baik yang positif maupun negatif.
 - f. Mengumpulkan informasi yang menunjukkan alasan tidak adanya perkembangan dari kondisi pasien/klien.

2. Mengukur hasil.

Kegiatan ini adalah mengukur perkembangan atau perubahan yang terjadi sebagai respon terhadap intervensi gizi. Parameter yang harus diukur berdasarkan tanda dan gejala dari diagnosa gizi.

3. Evaluasi hasil

Berdasarkan ketiga tahapan kegiatan diatas akan didapatkan 4 jenis hasil, yaitu:

- a. Dampak perilaku dan lingkungan terkait gizi yaitu tingkat pemahaman, perilaku, akses, dan kemampuan yang mungkin mempunyai pengaruh pada asupan makanan dan zat gizi.
- b. Dampak asupan makanan dan zat gizi merupakan asupan makanan dan atau zat gizi dari berbagai sumber, misalnya makanan, minuman, suplemen dan melalui rute enteral maupun parenteral.
- c. Dampak terhadap tanda dan gejala fisik yang terkait gizi yaitu pengukuran yang terkait dengan antropometri, biokimia dan parameter pemeriksaan fisik/klinis.
- d. Dampak terhadap pasien/klien terhadap intervensi gizi yang diberikan pada kualitas hidupnya.

