

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 CAD (*Coronary Artery Disease*)

2.1.1 Pengertian CAD

Coronary Artery Disease (CAD) atau lebih dikenal Penyakit Jantung Koroner (PJK) merupakan suatu gangguan fungsi jantung yang disebabkan karena adanya penyempitan dan tersumbatnya pembuluh darah jantung. Kondisi ini dapat mengakibatkan perubahan pada berbagai aspek, baik fisik, psikologis, maupun sosial yang berakibat pada penurunan kapasitas fungsional jantung dan kenyamanan (Mutarobin dkk, 2019).

Menurut Glassman & Shapiro (2014) penyakit arteri koroner atau *Coronary Artery Disease* (CAD) adalah penyempitan atau penyumbatan arteri koroner, arteri yang menyalurkan darah ke otot jantung. Bila aliran darah melambat, jantung tak mendapat cukup oksigen dan zat nutrisi. Hal ini biasanya mengakibatkan nyeri dada yang disebut angina. Bila satu atau lebih dari arteri koroner tersumbat sama sekali, akibatnya adalah serangan jantung dan kerusakan pada otot jantung.

CAD juga merupakan kondisi patologis arteri koroner yang ditandai dengan penimbunan abnormal lipid atau bahan lemak dan jaringan fibrosa di dinding pembuluh darah yang mengakibatkan perubahan struktur dan fungsi arteri dan penurunan aliran darah ke jantung (Setyaji dkk, 2018).

2.1.2 Etiologi

Penyebab CAD secara umum dibagi atas dua, yakni menurunnya asupan oksigen yang dipengaruhi oleh aterosklerosis, tromboemboli, vasopasme, dan meningkatnya kebutuhan oksigen miokard. Dengan kata lain, ketidakseimbangan antara kebutuhan oksigen miokardium dengan masukannya yang dikenal menjadi 2, yaitu hipoksemia (iskemia) yang ditimbulkan oleh kelainan vaskuler (arteri koronaria) dan hipoksia (anoksia) yang disebabkan kekurangan oksigen dalam darah. Perbedaannya ialah pada iskemia terdapat kelainan vaskuler sehingga perfusi ke jaringan berkurang dan eliminasi metabolit yang

ditimbulkannya (misal asam laktat) menurun juga sehingga gejalanya akan lebih cepat muncul (Katz, 2015).

Penyempitan dan penyumbatan arteri koroner disebabkan zat lemak kolesterol dan trigliserida yang semakin lama semakin banyak dan menumpuk dibawah lapisan terdalam endothelium dari dinding pembuluh darah arteri. Hal ini dapat menyebabkan aliran darah ke otot jantung menjadi berkurang ataupun berhenti, sehingga mengganggu kerja jantung sebagai pemompa darah. Efek dominan dari jantung koroner adalah kehilangan oksigen dan nutrisi ke jantung karena aliran darah ke jantung berkurang. Pembentukan plak lemak dalam arteri mempengaruhi pembentukan bekuan aliran darah yang akan mendorong terjadinya serangan jantung. Proses pembentukan plak yang menyebabkan pengerasan arteri tersebut dinamakan arterosklerosis. (Firdiansyah, 2014)

Penyakit jantung koroner adalah salah satu akibat utama *aterosklerosis* (pengerasan pembuluh nadi) pada keadaan ini pembuluh darah nadi menyempit (Naga, 2013). Mekanisme timbulnya penyakit jantung koroner didasarkan pada lemak atau plak yang terbentuk di dalam lumen arteri koronaria (arteri yang mensuplai darah dan oksigen pada jantung). Plak dapat menyebabkan hambatan aliran darah baik total maupun sebagian pada arteri koroner dan menghambat darah kaya oksigen mencapai bagian otot jantung. Kurangnya oksigen akan merusak otot jantung (Kasron, 2012).

2.1.3 Gejala

Menurut Pangkalan (2010) Gejala yang umum terjadi pada seseorang yang terkena CAD atau penyakit jantung koroner, yaitu :

1. Nyeri dada (Angina)

Seseorang penderita CAD akan merasa tekanan atau sesak di dada. Rasa sakit tersebut disebut sebagai angina, biasanya dipicu oleh tekanan fisik atau emosional. Hal ini hilang dalam beberapa menit setelah menghentikan aktivitas yang menyebabkan tekanan. Pada beberapa orang, terutama perempuan, nyeri ini mungkin sekilas atau tajam dan terasa di perut, punggung atau lengan.

2. Sesak Napas

Jika jantung tidak dapat memompa cukup darah untuk memenuhi kebutuhan tubuh, maka seseorang akan mengalami sesak napas atau kelelahan ekstrem tanpa tenaga.

3. Serangan Jantung

Jika arteri koroner benar-benar diblokir, seseorang akan mengalami serangan jantung.

2.1.4 Patofisiologi

CAD atau penyakit jantung koroner berawal dari penimbunan lemak pada pembuluh darah arteri yang mensuplai darah ke jantung. Akibat dari proses ini pembuluh darah arteri menyempit dan mengeras, sehingga jantung kekurangan pasokan darah yang kaya oksigen. Akibatnya fungsi jantung terganggu dan harus bekerja sangat keras. Penyakit ini sering juga disebut dengan istilah *atherosklerosis* (Suiraoaka, 2012).

Atherosklerosis merupakan komponen penting yang berperan dalam proses pengapuran atau penimbunan elemen-elemen kolesterol. Salah satu hal yang tidak bisa dipungkiri bahwa kolesterol dalam batas normal juga sangat penting bagi tubuh. Masalahnya akan berbeda ketika asupan kolesterol berlebihan. Asupan lemak yang adekuat yang berhubungan dengan keadaan patologi yaitu Penyakit Jantung Koroner erat hubungannya dengan peningkatan kadar profil lipid (Suiraoaka, 2012).

Kebutuhan oksigen yang melebihi kapasitas suplai oksigen oleh pembuluh darah yang mengalami gangguan menyebabkan terjadinya iskemia miokardium lokal. Iskemia yang bersifat sementara akan menyebabkan perubahan reversible pada tingkat sel dan jaringan, dan menekankan fungsi miokardium. Apabila iskemia ini berlangsung lebih dari 30-45 menit akan menyebabkan kerusakan sel yang sifatnya irreversible serta nekrosis atau kematian otot jantung. Bagian yang mengalami infark atau nekrosis akan berhenti berkontraksi secara permanen. Otot yang mengalami infark mula-mula akan tampak memar dan sianotik akibat berkurangnya aliran darah regional. Dalam waktu 24 jam akan timbul edema pada sel-sel, respons peradangan disertai infiltrasi

leukosit. Enzim-enzim jantung akan dilepaskan oleh sel-sel yang mengalami kematian (Fathoni, 2011).

Penyumbatan pada pembuluh darah juga dapat disebabkan oleh penumpukan lemak disertai klot trombosit yang diakibatkan kerusakan dalam pembuluh darah. Kerusakan pada awalnya berupa plak fibrosa pembuluh darah, namun selanjutnya dapat menyebabkan pendarahan dibagian dalam pembuluh darah yang menyebabkan penumpukan klot darah. Pada akhirnya dampak akut sekaligus fatal dari penyakit jantung koroner berupa serangan jantung (Fajar, 2015).

2.1.5 Faktor Risiko

Menurut Hemingway & Marmot (2015) ada beberapa faktor risiko yang mengakibatkan terjadinya CAD yaitu :

A. Faktor yang tidak dapat dimodifikasi

Faktor risiko biologis yang tidak dapat diubah, yang meliputi:

1. Usia

Kerentanan terhadap aterosklerosis meningkat dengan bertambahnya usia. Pada laki-laki biasanya risiko meningkat setelah umur 45 tahun sedangkan pada wanita umur 55 tahun.

2. Jenis Kelamin

Aterosklerosis 3 kali lebih sering terjadi pada pria dibanding wanita. Wanita agaknya relatif lebih kebal terhadap penyakit ini karena dilindungi oleh hormon estrogen, namun setelah menopause sama rentannya dengan pria.

3. Ras

Orang Amerika-Afrika lebih rentan terhadap *aterosklerosis* dibanding orang kulit putih.

4. Riwayat Keluarga CAD

Riwayat keluarga yang ada menderita CAD, meningkatkan kemungkinan timbulnya aterosklerosis prematur.

B. Faktor yang dapat dimodifikasi

Yaitu faktor risiko yang dapat dikontrol dengan mengubah gaya hidup atau kebiasaan pribadi, yang meliputi:

1. Hiperlipidemia

Adalah peningkatan lipid serum, yang meliputi: Kolesterol > 200 mg/dl, Trigliserida >200 mg/dl, LDL > 160 mg/dl, HDL < 35 mg/dl.

2. Hipertensi

Adalah peningkatan tekanan darah sistolik dan atau diastolik. Hipertensi terjadi jika tekanan darah melebihi 140/90 mmHg. Peningkatan tekanan darah mengakibatkan bertambahnya beban kerja jantung. Akibatnya timbul hipertrofi ventrikel sebagai kompensasi untuk meningkatkan kontraksi. Ventrikel semakin lama tidak mampu lagi mengkompensasi tekanan darah yang terlalu tinggi hingga akhirnya terjadi dilatasi dan payah jantung. Dan jantung semakin terancam oleh *aterosklerosis* koroner.

3. Merokok.

Merokok akan melepaskan nikotin dan karbonmonoksida ke dalam darah. Karbonmonoksida lebih besar daya ikatnya dengan hemoglobin daripada dengan oksigen. Akibatnya suplai darah untuk jantung berkurang karena telah didominasi oleh karbondioksida. Sedangkan nikotin yang ada dalam darah akan merangsang pelepasan katekolamin. Katekolamin ini menyebabkan konstiksi pembuluh darah sehingga suplai darah ke jantung berkurang. Merokok juga dapat meningkatkan adhesi trombosit yang mengakibatkan terbentuknya *thrombus*.

4. Diabetes Mellitus

Hiperglikemi menyebabkan peningkatan agregasi trombosit. Hal ini akan memicu terbentuknya trombus. Pasien Diabetes Mellitus juga berarti mengalami kelainan dalam metabolisme termasuk lemak karena terjadinya toleransi terhadap glukosa.

5. Obesitas

Obesitas adalah jika berat badan lebih dari 30% berat badan standar. Obesitas akan meningkatkan kerja jantung dan kebutuhan oksigen.

6. Inaktifitas Fisik

Inaktifitas fisik akan meningkatkan risiko *aterosklerosis*. Dengan latihan fisik akan meningkatkan HDL dan aktivitas fibrinolisis.

7. Stres dan Pola Tingkah Laku

Stres akan merangsang Hiperaktivitas HPA yang dapat mempercepat terjadinya CAD. Peningkatan kadar kortisol menyebabkan *aterosklerosis*, hipertensi, dan kerusakan sel endotel pembuluh darah dan merangsang kemotaksis (Januzzi dkk, 2014).

2.2 CHF (*Congestive Heart Failure*)

2.2.1 Pengertian CHF

Gagal jantung merupakan ketidakmampuan jantung memompa darah untuk memenuhi kebutuhan tubuh, gagal jantung kongestif adalah kumpulan gejala klinis akibat kelainan struktural atau fungsional jantung yang menyebabkan gangguan kemampuan pengisian ventrikel dan ejsksi darah ke seluruh tubuh (Kasron, 2012).

2.2.2 Etiologi

Penyebab umum gagal jantung adalah rusaknya atau berkurangnya massa otot jantung karena iskemi akut atau kronik, peningkatan resistensi vaskuler karena hipertensi, atau karena takiaritmia (misalnya fibrilasi atrial). Pada dasarnya semua kondisi yang menyebabkan perubahan struktur ataupun fungsi ventrikel kiri merupakan predisposisi untuk gagal jantung. Penyakit jantung koroner merupakan penyebab terbanyak (60-75%), diikuti penyakit katup (10%) dan kardiomiopati (10%). Seseorang dengan penyakit jantung koroner (PJK) rentan untuk menderita penyakit gagal jantung, terutama penyakit jantung koroner dengan hipertrofi ventrikel kiri. Lebih dari 36% pasien dengan penyakit jantung koroner selama 7-8 tahun akan menderita penyakit gagal jantung kongestif (Imaligy, 2014).

Menurut Agustina, Afiyanti, & Ilmi (2017) beberapa etiologi dari penyakit gagal jantung kongestif yaitu riwayat penyakit jantung koroner, hipertensi, *cardiomyopathy*, kelainan katup jantung, aritmia, penggunaan alkohol dan obat-obatan, merokok, diabetes mellitus serta obesitas.

2.2.3 Tanda dan Gejala

CHF menimbulkan berbagai tanda dan gejala klinis diantaranya; dispnea, ortopnea, pernapasan Cheyne-Stokes, *Paroxysmal Nocturnal Dyspnea* (PND), asites, pitting edema, berat badan meningkat, dan gejala yang paling sering dijumpai adalah sesak nafas pada malam hari, yang mungkin muncul tiba-tiba dan menyebabkan penderita terbangun (Udjianti, 2011).

Sedangkan menurut PERKI (2015) Gejala khas pasien gagal jantung, yaitu: sesak nafas saat beristirahat atau beraktivitas, kelelahan, dan edema tungkai. Sedangkan tanda khas gagal jantung adalah takikardia, *takipnea*, suara nafas ronki, efusi pleura, peningkatan vena jugularis, edema perifer dan hepatomegali.

2.2.4 Patofisiologi

Sindrom CHF timbul sebagai akibat dari kelainan pada struktur jantung, fungsi, ritme, atau konduksi. Penyakit katup degeneratif, kardiomiopati idiopatik, dan kardiomiopati alkohol juga merupakan penyebab utama gagal jantung. Gagal jantung sering terjadi pada pasien usia lanjut yang memiliki beberapa kondisi komorbiditas (misalnya, angina, hipertensi, diabetes, dan penyakit paru-paru kronis) (Imaligy, 2014).

CHF menunjukkan tidak hanya ketidakmampuan jantung untuk mempertahankan pengiriman oksigen yang memadai, ini juga merupakan respons sistemik yang berusaha mengkompensasi ketidakmampuan ini. Faktor penentu curah jantung termasuk denyut jantung dan volume stroke. Volume goresan selanjutnya ditentukan oleh preload (volume yang memasuki ventrikel kiri), kontraktilitas, dan afterload (impedansi aliran dari ventrikel kiri). Variabel-variabel ini penting dalam memahami berdirinya konsekuensi patofisiologis gagal jantung dan perawatan potensial. Selain itu, apresiasi interaksi kardiopulmonal penting dalam pemahaman kita tentang gagal jantung (Fachrunnisa dkk, 2015).

Istilah yang paling sederhana, jantung dapat dilihat sebagai pompa yang dinamis. Itu tidak hanya tergantung pada sifat-sifat yang melekat,

tetapi juga pada apa yang dipompa dan apa yang harus dipompa. Preload menandai volume yang diberikan pompa untuk dikirim ke depan, kontraktilitas mencirikan pompa, dan afterload menentukan apa yang harus dikerjakan oleh jantung. Preload sering dinyatakan sebagai tekanan/volume akhir diastolik ventrikel kiri dan dinilai secara klinis dengan mengukur tekanan atrium kanan. Namun, preload tidak hanya tergantung pada volume intravaskular; itu juga dipengaruhi oleh pembatasan pengisian ventrikel (Fachrunnisa dkk, 2015).

Karena jantung berada di rongga dada, peningkatan tekanan pleura positif (seperti yang terlihat dengan hiperinflasi dinamis pada penyakit paru obstruktif kronis atau asma) dapat mengurangi tekanan atrium kanan (yang sama dengan tekanan vena sentral dikurangi tekanan pleura) dan dengan demikian mengurangi pengisian ventrikel. Pompa jantung adalah otot dan akan merespons volume yang diberikan dengan output yang ditentukan. Jika volume meningkat, maka jumlah yang dipompa keluar dalam keadaan fisiologis normal, ke dataran tinggi yang ditentukan (Fachrunnisa dkk, 2015).

2.2.5 Faktor Risiko

Faktor risiko penyakit CHF serupa dengan penyakit jantung koroner. Faktor risiko tersebut adalah faktor risiko yang dapat dirubah dan yang tidak dapat dirubah. Faktor risiko yang tidak dapat diubah antara lain faktor keturunan, jenis kelamin dan usia. Faktor risiko yang dapat diubah antara lain pola makan, kebiasaan merokok, faktor keturunan, riwayat obesitas, riwayat Diabetes Mellitus (DM), tingginya kadar lipid, kurangnya aktifitas, stress, dan riwayat hipertensi (Nurhayati & Nuraini, 2009).

2.3 BP (*Bronchopneumonia*)

2.3.1 Pengertian BP (*Bronchopneumonia*)

Bronchopneumonia merupakan peradangan pada paru-paru yang disebabkan oleh bakteri, virus, jamur, benda asing (Wijaya & Putri, 2013). Menurut Wijayaningsih (2013) *Bronchopneumonia* merupakan

peradangan pada paru-paru yang mengenai satu atau beberapa lobus paru-paru yang ditandai dengan adanya bercak-bercak *infiltrate* yang disebabkan oleh bakteri, virus, jamur, dan benda asing.

Bronkhopneumonia merupakan salah satu bagian dari penyakit Pneumonia. Pneumonia merupakan infeksi yang mengenai parenkim paru. Kebanyakan kasus pneumonia disebabkan oleh mikroorganisme, tetapi ada sejumlah penyebab non infeksi yang kadang-kadang perlu dipertimbangkan. Penyebab non infeksi ini meliputi aspirasi makanan dan atau asam lambung, benda asing, hidrokarbon, dan hipersensitivitas serta pneumonitis akibat obat atau radiasi. (Samuel, 2014).

2.3.2 Etiologi

Bronkhopneumonia pada umumnya disebabkan oleh penurunan mekanisme pertahanan tubuh terhadap virulensi organisme patogen.

Penyebab *bronkhopneumonia* yang biasa ditemukan antara lain :

a) Bakteri

Bakteri yang menyebabkan terjadinya *bronchopneumonia* adalah: *streptococcus pneumonia*, *streptococcus aerous*, *streptococcus pyogenesis*, *haemophilus influenza*, *klebsiella pneumonia*, *pseudomonas aeruginosa* (Mulyana, 2019).

b) Virus

Virus yang menyebabkan terjadinya *bronchopneumonia* adalah virus influenza yang menyebar melalui transmisi droplet. Penyebab utama pneumonia virus adalah *Cytomegalo virus* (Padila, 2013).

c) Jamur

Jamur yang menyebabkan terjadinya infeksi adalah histoplasmosis yang menyebar melalui penghirupan udara yang mengandung spora dan biasanya ditemukan pada kotoran burung, tanah, dan kompos (Wijayaningsih, 2013).

2.3.3 Tanda dan Gejala

Bronkopneumonia ditandai dengan gejala demam tinggi, gelisah, *dispnoe*, napas cepat dan dangkal (terdengar adanya ronki basah), muntah, diare, batuk kering dan produktif (Dicky & Wulan, 2017).

2.3.4 Patofisiologi

Bronkopneumonia merupakan peradangan pada parenkim paru yang disebabkan oleh bakteri, virus, jamur ataupun benda asing (Hidayat, 2008). Suhu tubuh meningkat sampai 39 - 40°C dan dapat disertai kejang karena demam yang sangat tinggi. Anak yang mengalami *bronkopneumonia* sangat gelisah, *dipsnea*, pernafasan cepat, dan dangkal disertai pernapasan cuping hidung, serta sianosis disekitar hidung dan mulut, merintih dan sianosis. Bakteri yang masuk ke paru-paru menuju ke bronkioli dan alveoli melalui saluran napas yang menimbulkan reaksi peradangan hebat dan menghasilkan cairan edema yang kaya protein dalam alveoli dan jaringan interstitial (Riyadi & Sukarmin, 2009).

Alveoli dan septa menjadi penuh dengan cairan edema yang berisi eritrosit dan fibrin serta relative sedikit leukosit sehingga kapiler *alveoli* menjadi melebar. Apabila proses konsolidasi tidak dapat berlangsung dengan baik maka setelah edema dan terdapatnya eksudat pada alveolus maka membran dari alveolus akan mengalami kerusakan. Perubahan tersebut akan berdampak pada penurunan jumlah oksigen yang dibawa oleh darah. Sehingga berakibat pada hipoksia dan kerja jantung meningkat akibat saturasi oksigen yang menurun dan hiperkapnia. Penurunan itu yang secara klinis menyebabkan penderita mengalami pucat sampai sianosis (Riyadi & Sukarmin, 2009).

2.3.5 Faktor Risiko

Pneumonia merupakan salah satu infeksi yang sering ditemukan pada usia lanjut. Berbagai faktor menjadi penyebab meningkatnya kejadian pneumonia pada usia lanjut, di antaranya perubahan sistem imun, kondisi multipatologi yang sering dialami seorang usia lanjut, penyakit paru yang diderita, penyakit jantung, penurunan berat badan, status

fungsional yang jelek, merokok, gangguan menelan, aspirasi, malnutrisi, hipoproteinemia, hipoalbuminemia, terapi antibiotik sebelumnya, kualitas hidup yang rendah, dan status *bedridden*. Riwayat dirawat karena pneumonia dalam 2 tahun terakhir, diabetes melitus, immunosupresi, penyakit ginjal, konsumsi alkohol berlebihan, penggunaan obat-obat antipsikotik, kondisi sosio-ekonomi dan kontak dengan anak-anak juga meningkatkan risiko terjadinya pneumonia pada usia lanjut (Mulyana, 2019).

Bronkopneumonia juga sering dijumpai pada anak kecil dan bayi, biasanya sering disebabkan oleh bakteri *streptokokus pneumonia* dan *Hemofilus influenza* yang sering ditemukan pada dua pertiga dari hasil isolasi. Anak dengan daya tahan atau imunitas terganggu akan menderita *bronkopneumonia* berulang atau bahkan bisa anak tersebut tidak mampu mengatasi penyakit ini dengan sempurna. Selain faktor imunitas, faktor iatrogen juga memicu timbulnya penyakit ini, misalnya trauma pada paru, anestesia, pengobatan dengan antibiotika yang tidak sempurna (Rahajoe, 2010).

2.4 Penatalaksanaan Diet (Suharyati dkk, 2019)

2.4.1 Jenis Diet

Jenis diet yang diberikan adalah diet jantung.

2.4.2 Tujuan Diet

Tujuan diet penyakit jantung adalah :

- a. Memenuhi kebutuhan zat gizi sesuai kemampuan jantung
- b. Mempertahankan/meningkatkan atau menurunkan berat badan hingga mencapai berat badan ideal agar tidak memperberat kerja jantung.
- c. Mengurangi dan menghindari bahan makanan yang tinggi sumber kolesterol dan lemak jenuh.
- d. Mempertahankan keseimbangan cairan agar tidak terjadi penumpukan cairan (edema)
- e. Memenuhi kebutuhan elektrolit (kalium & natrium) yang berkurang akibat pemberian obat diuretik.

- f. Meningkatkan konsumsi serat larut air.

2.4.3 Syarat Diet

Adapun syarat diet penyakit Jantung adalah :

1. Energi diberikan bertahap sesuai kemampuan tubuh, yaitu 30-35 kkal/kg BB ideal pada pria
2. Protein : 15% dari kebutuhan energi total.
3. Lemak sedang : 20% kebutuhan energy total, dengan komposisi 10% lemak jenuh dan 10% lemak tidak jenuh.
4. Karbohidrat : 65% dari kebutuhan energi total, berupa karbohidrat kompleks. Semakin tinggi asupan karbohidrat dapat memperberat keluhan sesak nafas pada pasien
5. Bahan makanan sumber kolesterol dibatasi maksimal 200 mg/hari.
6. Vitamin B₃ (niasin), B₁₂, vitamin E, kalsium dan magnesium diberikan sesuai kebutuhan.
7. Bentuk makanan disesuaikan dengan kondisi pasien
8. Berikan makanan dalam porsi kecil tapi sering
9. Batasi penggunaan bahan makanan tinggi lemak dan tinggi kolesterol
10. Hindari bahan makanan yang menimbulkan gas.

2.4.4 Bahan Makanan yang di Anjurkan dan Tidak Dianjurkan

A. Bahan makanan yang dianjurkan yaitu :

1. Sumber karbohidrat kompleks : seperti nasi tim, kentang, macaroni, biskuit
2. Sumber protein hewani : daging sapi rendah lemak, ayam tanpa kulit, ikan, telur, susu rendah lemak
3. Sumber protein nabati : kacang kedelai dan hasil olahannya seperti tahu dan tempe
4. Sumber sayuran : semua sayuran yang tidak mengandung gas seperti bayam, kangkung, buncis, kacang panjang, wortel, tomat, labu siam dan tauge

5. Sumber buah-buahan : semua buah-buahan segar yang tidak mengandung gas seperti pisang, pepaya, jeruk, apel, melon, semangka dan sawo.
 6. Minyak jagung, minyak kedelai, margarin atau mentega untuk menumis, kelapa atau santan encer dalam jumlah terbatas
- B. Bahan makanan yang tidak dianjurkan (dibatasi / dihindari) yaitu :
1. Sumber karbohidrat : makanan yang mengandung gas atau alkohol seperti ubi, ubi kayu / singkong, tape singkong, dan tape ketan
 2. Sumber protein hewani : daging sapi atau ayam yang tinggi lemak, hati, limpa, babat, otak, kepiting dan kerang-kerangan, keju dan susu *full cream*
 3. Sumber protein nabati : kacang-kacangan kering yang tinggi lemak seperti kacang tanah, kacang mete dan kacang bogor.
 4. Sumber sayuran : semua sayuran yang mengandung gas seperti kol, kembang kol, lobak, sawi, dan nangka muda.
 5. Sumber buah-buahan : semua buah-buahan yang mengandung gas atau alkohol seperti durian dan nangka matang.
 6. Minyak kelapa dan santan kental
 7. Kopi, teh kental dan minuman yang mengandung soda
- C. Cara memasak yang baik :
1. Lebih sedikit memasak dengan menggunakan sedikit minyak seperti dipanggang, ungkep, pepes, rebus, kukus, bakar dan tumis.
 2. Hindari memasak dengan banyak minyak seperti menggoreng (Suharyati dkk, 2019).

2.5 Proses Asuhan Gizi Terstandar

2.5.1 Pengertian PAGT

Proses asuhan gizi terstandar (PAGT) adalah pendekatan sistematis dalam memberikan pelayanan asuhan gizi yang berkualitas yang dilakukan oleh tenaga gizi, melalui serangkaian aktivitas yang terorganisir yang meliputi identifikasi kebutuhan gizi sampai pemberian pelayanannya untuk memenuhi kebutuhan gizi (PAGT, 2014).

PAGT juga merupakan pendekatan sistematis dalam memberikan pelayanan asuhan gizi yang berkualitas oleh tenaga gizi melalui serangkaian aktivitas yang terorganisir meliputi kebutuhan gizi hingga pemberian pelayanan yang bertujuan untuk memenuhi kebutuhan gizi (Kemenkes RI, 2014).

2.5.2 Tujuan PAGT

Dalam buku PAGT (2014), tujuan pemberian asuhan gizi adalah untuk mengembalikan pada status gizi baik dengan mengintervensi berbagai faktor penyebab. Keberhasilan PAGT ditentukan oleh efektivitas intervensi gizi melalui edukasi dan konseling gizi yang efektif, pemberian dietetik yang sesuai untuk pasien di rumah sakit dan kolaborasi dengan profesi lain sangat mempengaruhi keberhasilan PAGT. Monitoring dan evaluasi menggunakan indikator asuhan gizi yang terukur dilakukan untuk menunjukkan keberhasilan penanganan asuhan gizi dan perlu pendokumentasian semua tahapan proses asuhan gizi. Contoh pendokumentasian mengenai faktor penyebab masalah gizi adalah sebagai berikut:

- a) Perilaku
- b) Kultur budaya
- c) Kurangnya tingkat pemahaman mengenai makanan dan kesehatan atau informasi dan petunjuk mengenai gizi
- d) Riwayat personal (usia, gender, merokok, kemampuan mobilisasi, serta riwayat sosial dan sebagainya)
- e) Kondisi medis/kesehatan yang berdampak pada gizi
- f) Terapi medis bedah atau terapi lainnya yang berpengaruh pada gizi
- g) Kemampuan fisik melaksanakan aktivitas tertentu
- h) Masalah psikologis (*body image*, kesepian dan sebagainya)
- i) Ketersediaan, suplai dan asupan makanan yang sehat dan air

2.5.3 Langkah-langkah PAGT

Dalam buku pedoman PAGT (2014) langkah-langkah asuhan gizi terstandar yaitu :

a) Langkah 1 : *Assessment* Gizi/Pengkajian Data

1. Anamnesis riwayat gizi yaitu menganamnesis riwayat penyakit dahulu dan riwayat penyakit sekarang pada pasien.
2. Antropometri yaitu melakukan pengukuran tinggi badan, berat badan, tinggi lutut dan LILA untuk mengetahui status gizi pasien
3. Pemeriksaan fisik/klinik yaitu hasil pemeriksaan yang di ambil dari data rekam medik pasien.
4. Data biokimia yaitu hasil pemeriksaan laboratorium yang dilakukan pasien.
5. Riwayat personal pasien
Data riwayat personal meliputi 4 area yaitu riwayat obat-obatan atau suplemen yang sering dikonsumsi, sosial budaya, riwayat penyakit dan data umum pasien.

b) Langkah 2 : Diagnosa Gizi

Diagnosis gizi sangat spesifik dan berbeda dengan diagnosis medis. Diagnosa gizi bersifat sementara sesuai dengan respon pasien. Diagnosis gizi adalah masalah gizi spesifik yang menjadi tanggung jawab dietisien untuk menanganinya. Diagnosis gizi dikelompokkan dalam 3 (tiga) domain yaitu :

- 1) Domain Asupan
- 2) Domain Klinis
- 3) Domain Perilaku-Lingkungan Setiap domain menggambarkan karakteristik tersendiri dalam member kontribusi terhadap gangguan kondisi gizi.

c) Langkah 3 : Intervensi Gizi

Intervensi gizi adalah suatu tindakan yang terencana yang ditujukan untuk merubah perilaku gizi, kondisi lingkungan, atau aspek status kesehatan individu.

1) Komponen Intervensi Gizi

Intervensi gizi terdiri dari 2 (dua) komponen yang saling berkaitan yaitu perencanaan dan Implementasi Komponen Intervensi Gizi, terdiri dari perencanaan dan implementasi.

2) Kategori Intervensi Gizi

Intervensi gizi dikelompokkan 4 (empat) kategori sebagai berikut :

- a. Pemberian makanan/diet
 - b. Edukasi
 - c. Konseling
 - d. Koordinasi asuhan gizi
- d) Langkah 4 : Monitoring dan Evaluasi Gizi
- Tujuan kegiatan ini untuk mengetahui tingkat kemajuan pasien dan apakah tujuan atau hasil yang diharapkan telah tercapai. Hasil asuhan gizi sebenarnya menunjukkan adanya perubahan perilaku dan atau status gizi yang lebih baik.
- e) Langkah 5 : Dokumentasi Asuhan Gizi
- Dokumentasi pada rekam medik merupakan proses yang berkesinambungan yang dilakukan selama PAGT berlangsung. Pencacatan yang baik harus relevan, akurat dan terjadwal.