

# DIETIKA PENYAKIT TIDAK MENULAR

Eti Kurniawati, SKM.,M.Kes  
Asmawati G., SKM., M.Kes  
Sesca Diana Solang,S.SiT,M.Kes  
Vera T. Harikedua, SST, MPH  
Daniel Robert, SST, M.Kes  
Nadhea Aliressyanne Hindarta, S.Gz.,M.Gz  
Yusridawati, SST, S Kep, Ns, M Kes  
Adam, SKM.,M.Kes  
dr. Karisma Adya P  
Yohanis A. Tomastola, SST, MPH  
Ns. Ainal Mardhiah, M.Kep  
Listautin, S.Kep., M.Kes

## **Editor :**

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

# **DIETIKA PENYAKIT TIDAK MENULAR**

## **Penulis:**

Eti Kurniawati, SKM.,M.Kes  
Asmawati G., SKM., M.Kes  
Sesca Diana Solang,S.SiT,M.Kes  
Vera T. Harikedua, SST, MPH  
Daniel Robert, SST, M.Kes  
Nadhea Alriessyanne Hindarta, S.Gz.,M.Gz  
Yusridawati, SST, S Kep, Ns, M Kes  
Adam, SKM.,M.Kes  
dr. Karisma Adya P  
Yohanis A. Tomastola, SST, MPH  
Ns. Ainal Mardhiah, M.Kep  
Listautin, S.Kep., M.Kes

## **ISBN :**

978-634-247-203-3

## **Editor Buku:**

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

## **Diterbitkan Oleh :**

PT MEDIA PUSTAKA INDO

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

Website: [www.mediapustakaindo.com](http://www.mediapustakaindo.com)

E-mail: [mediapustakaindo@gmail.com](mailto:mediapustakaindo@gmail.com)

**Anggota IKAPI: 263/JTE/2023**

**Cetakan Pertama : 2026**

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

## KATA PENGANTAR

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

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

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

Kendari, Januari 2026

Penulis

## DAFTAR ISI

BAB 1_Konsep Dasar Penyakit Tidak Menular (PTM) .....	1
A. Pendahuluan.....	1
B. Konsep Dasar Penyakit Tidak Menular .....	2
C. Karakteristik Penyakit Tidak Menular.....	3
D. Klasifikasi Penyakit Tidak Menular .....	4
E. Determinan dan Faktor Risiko PTM .....	6
F. Upaya pengendalian dan pencegahan PTM .....	7
BAB 2_Perubahan Metabolik.....	11
A. Pendahuluan.....	11
B. Perubahan Metabolik Pada Penyakit Tidak Menular .....	12
BAB 3_Dietetika Untuk Pencegahan PTM Pada Ibu Hamil dan Menyusui.....	26
A. Pendahuluan.....	26
B. Dietetika Untuk Pencegahan PTM Pada Ibu Hamil dan Menyusui .....	27
BAB 4_Dietetika Pada Obesitas.....	38
A. Pendahuluan.....	38
B. Dietetika Pada Obesitas .....	39
BAB 5_Dietetika pada Diabetes Mellitus Tipe 2 .....	51
A. Pendahuluan.....	51
B. Konsep Dasar dan Patofisiologi DMT2.....	52
d. Perhitungan Diet pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2.	65
BAB 6_Dietetika pada Hipertensi .....	68
A. Pendahuluan.....	68
B. Hipertensi .....	68
C. Patofisiologi Hipertensi .....	69
D. Dietetika pada Hipertensi.....	72

BAB 7	Dietetika pada Asam Urat (Hiperurisemia dan Gout).....	80
A.	Pendahuluan.....	80
B.	Dietetika pada asam urat (Hiperurisemia dan Gout) .....	82
BAB 8	Dietetika pada Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) ...	94
A.	Pendahuluan.....	94
BAB 9	Pengaturan Gizi pada PTM di Usia Lanjut.....	111
A.	Pendahuluan.....	111
B.	Pengaturan Gizi PTM pada Usia Lanjut .....	112
BAB 10	Dietetika Pada Gangguan Tiroid .....	125
A.	Pendahuluan.....	125
B.	Anatomi dan Fisiologi Kelenjar Tiroid .....	127
C.	Etiologi .....	129
D.	Patofisiologi .....	129
E.	Tanda dan Gejala .....	130
F.	Diagnosis.....	131
G.	Hormon Tiroid dan Metabolisme.....	132
H.	Tiroid dan Zat Goitrogenik .....	133
BAB 11	Peran Suplemen dan Fitonutrien dalam PTM.....	140
A.	Pendahuluan.....	140
B.	Konsep Dasar Suplemen dan Fitonutrien .....	141
BAB 12	Pola Diet Modern .....	154
A.	Pendahuluan.....	154
B.	Pola Diet Modern.....	155
C.	Pencegahan PTM.....	159



# BAB 1

## Konsep Dasar Penyakit Tidak Menular (PTM)

Eti Kurniawati, SKM.,M.Kes

### A. Pendahuluan

Penyakit Tidak Menular (PTM) merupakan salah satu tantangan utama dalam pembangunan kesehatan global dan nasional (WHO, 2021). Dalam beberapa dekade terakhir, pola penyakit di berbagai negara, termasuk Indonesia, mengalami pergeseran yang dikenal sebagai transisi epidemiologi, yaitu perubahan dari dominasi penyakit menular menuju meningkatnya prevalensi penyakit tidak menular (Kemenkes RI, 2020). Kondisi ini dipengaruhi oleh perubahan demografi, urbanisasi, globalisasi, serta perubahan gaya hidup Masyarakat (Kemenkes, RI 2021).

PTM ditandai dengan perjalanan penyakit yang bersifat kronis, berkembang secara perlahan, dan membutuhkan penanganan jangka panjang. Berbeda dengan penyakit menular, PTM tidak disebabkan oleh agen infeksi dan tidak ditularkan secara langsung dari orang ke orang (Pongoh, L, 2024). Namun demikian, dampak yang ditimbulkan oleh PTM sangat besar, baik terhadap individu, keluarga, masyarakat, maupun sistem kesehatan.

Organisasi Kesehatan Dunia (World Health Organization/WHO) melaporkan bahwa PTM menjadi penyebab utama kematian di dunia, dengan proporsi lebih dari dua pertiga total kematian global (Sakeon, *et.al*, 2023). Di Indonesia, PTM seperti penyakit jantung dan pembuluh darah, diabetes melitus, kanker, penyakit paru obstruktif kronik (PPOK), dan stroke menunjukkan kecenderungan peningkatan

dari tahun ke tahun. Data nasional menunjukkan bahwa PTM tidak hanya menyerang kelompok usia lanjut, tetapi juga semakin banyak ditemukan pada usia produktif.

Meningkatnya beban PTM berkaitan erat dengan faktor risiko perilaku dan lingkungan, antara lain merokok, konsumsi alkohol, pola makan tidak sehat, kurang aktivitas fisik, obesitas, serta stres. Faktor-faktor tersebut sebagian besar dapat dicegah dan dikendalikan melalui intervensi promotif dan preventif yang efektif. Oleh karena itu, pendekatan pengendalian PTM tidak hanya berfokus pada pengobatan, tetapi juga pada upaya pencegahan, deteksi dini, dan pengendalian faktor risiko.

Dalam konteks kesehatan masyarakat, PTM memiliki implikasi luas terhadap pembiayaan kesehatan, produktivitas tenaga kerja, serta kualitas hidup masyarakat. Beban ekonomi akibat PTM terus meningkat seiring dengan tingginya biaya pengobatan dan perawatan jangka panjang. Hal ini menuntut adanya strategi pengendalian PTM yang komprehensif, terintegrasi, dan berkelanjutan.

## **B. Konsep Dasar Penyakit Tidak Menular**

Pemahaman mengenai konsep dasar Penyakit Tidak Menular (PTM) merupakan fondasi penting dalam kajian kesehatan masyarakat. Sebelum membahas lebih jauh tentang determinan, faktor risiko, maupun strategi pengendalian PTM, diperlukan pemahaman yang komprehensif mengenai pengertian, karakteristik, serta ruang lingkup PTM itu sendiri. Konsep dasar ini menjadi pijakan dalam merancang pendekatan promotif, preventif, kuratif, dan rehabilitatif yang efektif (Wijayanti, *et.al.* 2025).

PTM tidak muncul secara tiba-tiba, melainkan berkembang melalui proses yang panjang dan dipengaruhi oleh berbagai faktor yang saling berinteraksi. Perubahan gaya hidup, lingkungan, dan kondisi sosial ekonomi berperan besar dalam meningkatnya risiko PTM pada individu maupun populasi. Oleh karena itu, PTM tidak dapat dipahami hanya dari sudut pandang klinis, tetapi harus dilihat secara holistik dalam konteks kesehatan masyarakat. Bab ini membahas konsep dasar Penyakit

Tidak Menular secara sistematis, meliputi karakteristik utama PTM, proses transisi epidemiologi, klasifikasi PTM, serta perbedaan mendasar antara penyakit menular dan tidak menular (Herawati, T, 2025). Pemahaman terhadap konsep-konsep tersebut diharapkan dapat membantu mahasiswa dan tenaga kesehatan dalam memahami kompleksitas masalah PTM serta pentingnya upaya pengendalian yang berkelanjutan dan berbasis masyarakat.

Penyakit Tidak Menular (PTM) merupakan kelompok penyakit yang tidak disebabkan oleh agen infeksius dan tidak ditularkan secara langsung dari satu individu ke individu lainnya. PTM umumnya berkembang secara perlahan, bersifat kronis, dan memerlukan pengelolaan jangka panjang. Karakteristik tersebut menjadikan PTM sebagai salah satu penyebab utama penurunan kualitas hidup serta peningkatan beban pembiayaan kesehatan.

Secara konseptual, PTM muncul sebagai hasil interaksi kompleks antara faktor biologis, perilaku, lingkungan, dan sosial ekonomi. Perkembangan PTM sering kali berlangsung tanpa gejala pada tahap awal, sehingga banyak kasus baru terdeteksi ketika penyakit telah berada pada stadium lanjut atau menimbulkan komplikasi. Kondisi ini menegaskan pentingnya upaya pencegahan dan deteksi dini dalam pengendalian PTM.

### **C. Karakteristik Penyakit Tidak Menular**

PTM memiliki karakteristik yang khas, antara lain bersifat kronis, berkembang secara perlahan, berlangsung dalam jangka waktu lama, dan umumnya membutuhkan pengelolaan berkelanjutan. Karakteristik tersebut menyebabkan PTM tidak hanya berdampak pada aspek kesehatan individu, tetapi juga memengaruhi kualitas hidup, produktivitas, serta beban ekonomi keluarga dan negara. Berbeda dengan penyakit menular yang dapat dicegah melalui pemutusan rantai penularan, pengendalian PTM memerlukan pendekatan yang lebih kompleks dan multidimensional.

Pemahaman mengenai karakteristik PTM menjadi sangat penting sebagai dasar dalam upaya pencegahan, deteksi dini,

dan pengendalian penyakit. Banyak kasus PTM berkembang tanpa gejala pada tahap awal, sehingga sering kali terdiagnosis pada kondisi lanjut dengan komplikasi yang lebih berat. Hal ini menunjukkan bahwa karakteristik perjalanan penyakit PTM menuntut peran aktif individu, masyarakat, dan sistem kesehatan dalam mengendalikan faktor risiko sejak dini.

Dalam perspektif kesehatan masyarakat, karakteristik PTM tidak dapat dilepaskan dari pengaruh faktor perilaku, lingkungan, sosial, dan ekonomi. Merokok, pola makan tidak sehat, kurang aktivitas fisik, konsumsi alkohol, serta stres merupakan faktor risiko utama yang berkontribusi terhadap munculnya PTM (Ulfah, *et.al.* 2025). Oleh karena itu, pemahaman karakteristik PTM harus dilihat secara komprehensif, tidak hanya dari sudut pandang medis, tetapi juga melalui pendekatan promotif dan preventif berbasis masyarakat.

PTM memiliki sejumlah karakteristik utama yang membedakannya dari penyakit menular, antara lain:

1. Bersifat kronis dan berlangsung lama.
2. Perkembangan penyakit relatif lambat.
3. Tidak disebabkan oleh mikroorganisme patogen.
4. Membutuhkan pengelolaan dan pengobatan jangka panjang.
5. Sering menimbulkan komplikasi dan disabilitas.
6. Berpengaruh signifikan terhadap kualitas hidup penderita.

#### **D. Klasifikasi Penyakit Tidak Menular**

Penyakit Tidak Menular (PTM) merupakan kelompok penyakit yang memiliki spektrum luas dengan karakteristik, penyebab, serta dampak yang berbeda-beda. Seiring dengan meningkatnya beban PTM di tingkat global dan nasional, diperlukan pemahaman yang sistematis mengenai pengelompokan atau klasifikasi PTM sebagai dasar dalam perencanaan upaya pencegahan, pengendalian, dan pelayanan kesehatan. Klasifikasi PTM berperan penting dalam mempermudah identifikasi masalah kesehatan, penentuan

prioritas program, serta pengembangan kebijakan kesehatan yang tepat sasaran.

PTM berkembang melalui proses yang panjang dan kompleks, dipengaruhi oleh berbagai faktor biologis, perilaku, lingkungan, dan sosial ekonomi. Keragaman jenis PTM menuntut adanya pengelompokan yang jelas agar karakteristik masing-masing penyakit dapat dipahami secara lebih spesifik. Tanpa klasifikasi yang sistematis, upaya pengendalian PTM berisiko menjadi tidak efektif karena pendekatan yang digunakan tidak sesuai dengan karakteristik penyakit yang dihadapi.

Dalam praktik kesehatan masyarakat dan pelayanan kesehatan, klasifikasi PTM menjadi acuan penting dalam pengumpulan dan analisis data epidemiologi, penentuan strategi pencegahan, serta perencanaan layanan kesehatan. Melalui klasifikasi yang tepat, tenaga kesehatan dapat memahami pola kejadian penyakit, faktor risiko dominan, serta potensi komplikasi yang menyertainya (Hidayatullah, 2025). Hal ini juga memudahkan integrasi program pengendalian PTM mulai dari tingkat individu hingga populasi.

Pendekatan klasifikasi PTM umumnya mencakup pengelompokan berdasarkan sistem organ yang terdampak, mekanisme patofisiologi, maupun faktor risiko utama. Klasifikasi ini tidak hanya berguna untuk kepentingan klinis, tetapi juga memiliki implikasi luas dalam bidang promotif dan preventif, terutama dalam mengendalikan faktor risiko yang bersifat bersama (common risk factors).

Jenis-jenis PTM umumnya berkembang secara perlahan dan berlangsung dalam jangka waktu panjang, sering kali tanpa gejala pada tahap awal. Kondisi ini menyebabkan banyak kasus PTM baru terdeteksi setelah terjadi komplikasi atau gangguan fungsi organ yang signifikan. Oleh karena itu, pengenalan terhadap berbagai jenis PTM menjadi penting tidak hanya bagi tenaga kesehatan, tetapi juga bagi masyarakat secara luas, guna meningkatkan kesadaran akan pentingnya pencegahan dan deteksi dini.

Dalam perspektif kesehatan masyarakat, pengelompokan jenis-jenis PTM membantu dalam memahami pola kejadian penyakit di masyarakat serta keterkaitannya dengan faktor risiko yang bersifat bersama (*common risk factors*). Penyakit kardiovaskular, diabetes melitus, kanker, penyakit paru kronis, dan penyakit ginjal kronik merupakan beberapa jenis PTM utama yang memberikan kontribusi besar terhadap angka kesakitan, kematian, dan disabilitas. Setiap jenis PTM memerlukan pendekatan pengendalian yang spesifik namun tetap terintegrasi.

Peningkatan prevalensi berbagai jenis PTM juga berdampak pada sistem pelayanan kesehatan dan pembangunan sosial ekonomi. Tingginya kebutuhan pengobatan jangka panjang serta perawatan berkelanjutan menjadikan PTM sebagai beban besar bagi individu, keluarga, dan negara. Oleh sebab itu, pemahaman mengenai jenis-jenis PTM harus disertai dengan pengetahuan tentang upaya pencegahan dan pengendalian yang sesuai dengan karakteristik masing-masing penyakit (Susetioaty, *et.al.*2025)

#### **E. Determinan dan Faktor Risiko PTM**

Penyakit Tidak Menular (PTM) merupakan masalah kesehatan yang kompleks dan dipengaruhi oleh berbagai faktor yang saling berkaitan. Berbeda dengan penyakit menular yang umumnya disebabkan oleh agen infeksi, PTM berkembang sebagai hasil interaksi antara faktor biologis, perilaku, lingkungan, dan sosial ekonomi. Oleh karena itu, pemahaman mengenai determinan dan faktor risiko PTM menjadi aspek fundamental dalam upaya pencegahan dan pengendalian penyakit secara efektif dan berkelanjutan.

Determinasi PTM tidak hanya ditentukan oleh karakteristik individu, tetapi juga oleh kondisi lingkungan dan struktur sosial di mana individu tersebut hidup. Faktor usia, jenis kelamin, dan genetik merupakan determinan yang tidak dapat diubah, sedangkan perilaku merokok, pola makan tidak sehat, kurang aktivitas fisik, konsumsi alkohol, serta paparan stres merupakan faktor risiko yang dapat dimodifikasi. Interaksi

antara determinan yang tidak dapat dimodifikasi dan faktor risiko yang dapat diubah inilah yang memengaruhi tingkat kerentanan seseorang terhadap PTM.

Dalam perspektif kesehatan masyarakat, faktor risiko PTM sering kali bersifat bersama (*common risk factors*), artinya satu faktor risiko dapat berkontribusi terhadap berbagai jenis PTM sekaligus. Kondisi ini menjadikan pendekatan pencegahan PTM lebih efektif apabila difokuskan pada pengendalian faktor risiko utama melalui intervensi promotif dan preventif yang terintegrasi, baik di tingkat individu, keluarga, maupun masyarakat.

Peningkatan prevalensi PTM di berbagai kelompok usia, termasuk usia produktif, menunjukkan bahwa determinan dan faktor risiko PTM telah menyebar luas dalam kehidupan sehari-hari masyarakat modern. Urbanisasi, perubahan pola konsumsi, kemudahan akses makanan tinggi gula, garam, dan lemak, serta menurunnya aktivitas fisik menjadi tantangan utama dalam pengendalian PTM (Banatvala, 2023). Kondisi ini menuntut keterlibatan lintas sektor dan kebijakan publik yang mendukung terciptanya lingkungan sehat.

#### **F. Upaya pengendalian dan pencegahan PTM**

Penyakit Tidak Menular (PTM) merupakan salah satu tantangan terbesar dalam pembangunan kesehatan di abad ke-21. Peningkatan prevalensi PTM terjadi secara global dan nasional, seiring dengan perubahan demografi, urbanisasi, serta pergeseran pola perilaku dan gaya hidup masyarakat. Kondisi ini menyebabkan PTM menjadi penyumbang utama angka kesakitan, kematian, dan disabilitas, serta memberikan beban ekonomi yang signifikan bagi individu, keluarga, dan sistem kesehatan. Upaya pencegahan dan pengendalian PTM memiliki karakteristik yang berbeda dibandingkan dengan penyakit menular. PTM umumnya berkembang secara perlahan, bersifat kronis, dan membutuhkan pengelolaan jangka panjang. Oleh karena itu, pendekatan pengendalian PTM tidak dapat hanya berfokus pada aspek kuratif, tetapi harus menekankan upaya promotif dan preventif yang berkelanjutan, termasuk

pengendalian faktor risiko sejak dini serta deteksi dini pada kelompok berisiko (Kemenkes, RI, 2020).

Dalam perspektif kesehatan masyarakat, pencegahan dan pengendalian PTM menuntut pendekatan yang komprehensif dan terintegrasi. Faktor risiko PTM seperti merokok, pola makan tidak sehat, kurang aktivitas fisik, konsumsi alkohol, dan stres merupakan faktor yang sebagian besar dapat dicegah dan dikendalikan. Intervensi yang efektif memerlukan keterlibatan berbagai sektor, dukungan kebijakan publik, serta partisipasi aktif masyarakat dalam menerapkan perilaku hidup sehat.

Indonesia menghadapi tantangan beban ganda penyakit, di mana PTM terus meningkat sementara beberapa penyakit menular masih menjadi masalah kesehatan. Kondisi ini menuntut penguatan sistem kesehatan, terutama pada layanan kesehatan primer, serta pengembangan program pencegahan dan pengendalian PTM yang berbasis bukti dan berorientasi pada populasi. Program seperti deteksi dini, promosi gaya hidup sehat, dan pemberdayaan masyarakat menjadi komponen penting dalam menekan laju peningkatan PTM.

## DAFTAR PUSTAKA

- World Health Organization (WHO). Activities: Preventing Noncommunicable Diseases. WHO; 2025.
- World Health Organization (WHO). Activities: Management of Noncommunicable Diseases. WHO; 2025.
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. (2020). Rencana Aksi Nasional Pencegahan dan Pengendalian Penyakit Tidak Menular Tahun 2020–2024. Jakarta: Kemenkes RI.
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. (2021). Profil Kesehatan Indonesia Tahun 2020. Jakarta: Kemenkes RI.
- Tiwuk Herawati. Meningkatkan Pencegahan dan Pengendalian PTM melalui Pendidikan Promosi Kesehatan. *Jurnal Pengabdian dan Pemberdayaan Nusantara*; 2025
- Nor Wijayanti & Naqiya Fauzia. Pencegahan PTM: Hipertensi, Kolesterol, Diabetes Melitus, dan Asam Urat. *Humanism: Journal of Community Empowerment*; 2025.
- Nurnaningsih Herya Ulfah dkk. Peningkatan Edukasi Faktor Risiko PTM dan Aktivitas Fisik dengan Media Buku Saku. *Lambung Inovasi*; 2025.
- Banatvala, N., & Bovet, P. (Eds.). *Noncommunicable Diseases: A Compendium*. Routledge, 2023.
- Hidayattullah, M., Rembune Kala, P., Najikhah, N., Zahara, H., et al. *Epidemiologi Penyakit Tidak Menular (PTM)*. Teewan Publishing, 2025.
- Sekeon, A. S. S., & Mantjoro, E. M. *Buku Epidemiologi Penyakit Tidak Menular*. Deepublish, 2023.
- Pongoh, L. L., & Manoppo, J. (Ed.). *Buku Ajar Epidemiologi Penyakit Tidak Menular*. 2024
- Susetyowati, E., Huriyati, E., Kandarina, B. J. I., & Faza, F. *Peranan Gizi dalam Upaya Pencegahan Penyakit Tidak Menular*. UGM Press, 2023.

## BIODATA PENULIS



**Eti Kurniawati**, lahir di Jambi, pada 13 Nopember 1986. Menyelesaikan pendidikan S1 di Fakultas Kesehatan Masyarakat STIKES Harapan Ibu Jambi Tahun 2010 dan S2 di Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Diponegoro Tahun 2015. Sampai saat ini penulis sebagai Dosen di Program Studi Kesehatan Masyarakat STIKES Harapan Ibu Jambi.

# BAB 2

## Perubahan Metabolik Pada Penyakit Tidak Menular

\*Asmawati G., SKM., M.Kes\*

### A. Pendahuluan

Penyakit tidak menular (PTM) merupakan kelompok penyakit kronis yang berkembang akibat interaksi kompleks antara faktor biologis, perilaku, dan lingkungan, serta menjadi penyebab utama morbiditas dan mortalitas secara global. Berbeda dengan penyakit infeksi, PTM berkembang secara perlahan dan sering kali berhubungan erat dengan perubahan metabolik jangka panjang yang tidak disadari sejak tahap awal. Perubahan tersebut mencerminkan terganggunya kemampuan tubuh dalam mempertahankan keseimbangan metabolisme, khususnya dalam pengaturan glukosa, lipid, dan tekanan darah (World Health Organization [WHO], 2023; Neeland et al., 2024; Mozaffarian et al., 2022).

Perubahan metabolik pada PTM tidak terjadi secara tiba-tiba, melainkan melalui tahapan bertahap yang diawali dari gangguan metabolisme ringan hingga berkembang menjadi kondisi patologis yang kompleks. Tahap awal sering ditandai dengan resistensi insulin, peningkatan lemak visceral, serta inflamasi kronik derajat rendah yang berlangsung tanpa gejala klinis yang jelas. Apabila kondisi ini berlanjut tanpa intervensi, maka perubahan metabolik tersebut dapat berkembang menjadi berbagai manifestasi klinis, seperti diabetes melitus tipe 2, penyakit kardiovaskular, dan sindrom metabolik (Debellis et al., 2024; Neeland et al., 2024; Kim et al., 2024).

Sindrom metabolik merupakan salah satu bentuk manifestasi utama dari perubahan metabolik pada PTM dan

mencerminkan kegagalan tubuh dalam mempertahankan keseimbangan metabolisme secara sistemik. Kondisi ini **ditandai** oleh kombinasi beberapa faktor risiko metabolik yang terjadi secara bersamaan dan secara signifikan meningkatkan risiko penyakit kronis di masa depan. Oleh karena itu, pemahaman mengenai perubahan metabolik sebagai dasar terjadinya PTM menjadi sangat penting, tidak hanya untuk kepentingan klinis, tetapi juga sebagai landasan pengembangan strategi promotif dan preventif dalam bidang kesehatan masyarakat (Neeland et al., 2024; WHO, 2023; Obeidat et al., 2025).

Bab ini membahas perubahan metabolik yang mendasari terjadinya penyakit tidak menular dengan menekankan pada proses transisi dari kondisi fisiologis normal menuju kondisi patologis. Pemahaman alur perubahan metabolik ini diharapkan dapat membantu mahasiswa dan tenaga kesehatan dalam mengidentifikasi faktor risiko sejak dini serta merancang upaya pencegahan yang lebih efektif dan berkelanjutan (WHO, 2023; OpenStax, 2022).

## **B. Perubahan Metabolik Pada Penyakit Tidak Menular**

### **1. Konsep Dasar Metabolisme dalam Tubuh Manusia**

Metabolisme merupakan keseluruhan proses kimiawi yang terjadi di dalam sel untuk mempertahankan kehidupan dan fungsi tubuh. Proses ini memungkinkan tubuh memperoleh energi, membangun serta memperbaiki jaringan, dan menyesuaikan diri terhadap perubahan lingkungan internal maupun eksternal. Secara biologis, metabolisme berperan penting dalam menjaga keseimbangan fisiologis melalui pengaturan penggunaan dan penyimpanan zat gizi yang berasal dari makanan (Guyton & Hall, 2021; Gropper et al., 2021).

Secara umum, metabolisme terbagi menjadi dua komponen utama, yaitu katabolisme dan anabolisme. Katabolisme merupakan proses pemecahan molekul kompleks menjadi molekul yang lebih sederhana disertai pelepasan energi, sedangkan anabolisme adalah proses penyusunan molekul sederhana menjadi struktur yang

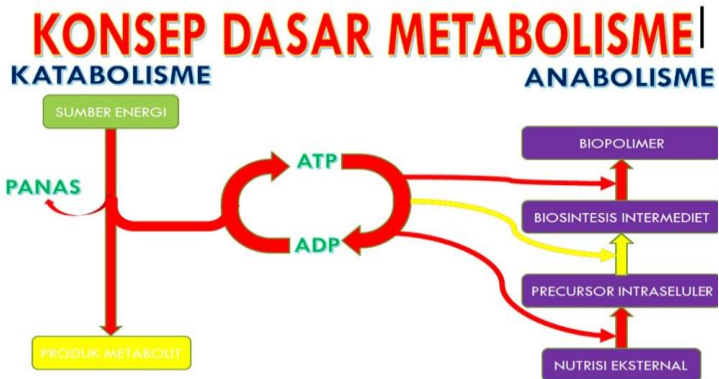
lebih kompleks dengan memanfaatkan energi tersebut. Keseimbangan antara kedua proses ini sangat penting agar kebutuhan energi dan struktural tubuh dapat terpenuhi secara optimal (Guyton & Hall, 2021; Huether & McCance, 2023).

Metabolisme energi dalam tubuh manusia terutama melibatkan tiga zat gizi makro, yaitu karbohidrat, lemak, dan protein. Karbohidrat berfungsi sebagai sumber energi utama yang cepat digunakan, lemak berperan sebagai cadangan energi jangka panjang, sedangkan protein berfungsi utama sebagai komponen struktural dan fungsional sel. Ketiga zat gizi ini dimetabolisme melalui jalur biokimia yang saling berkaitan dan terintegrasi untuk memastikan ketersediaan energi sesuai kebutuhan fisiologis tubuh (Gropper et al., 2021; Guyton & Hall, 2021).

Pengaturan metabolisme sangat dipengaruhi oleh sistem hormonal, terutama hormon insulin, glukagon, kortisol, dan hormon tiroid. Hormon-hormon tersebut bekerja secara sinergis untuk mengatur laju metabolisme, distribusi energi, serta keseimbangan kadar glukosa dan lipid dalam darah. Gangguan pada sistem regulasi hormonal ini dapat menyebabkan ketidakseimbangan metabolik yang berpotensi berkembang menjadi kondisi patologis (Huether & McCance, 2023; Guyton & Hall, 2021).

Selain regulasi hormonal, metabolisme juga dipengaruhi oleh faktor usia, aktivitas fisik, status gizi, dan kondisi kesehatan individu. Seiring bertambahnya usia, laju metabolisme basal cenderung menurun, sehingga tubuh lebih rentan mengalami akumulasi energi berlebih. Interaksi berbagai faktor tersebut menjadikan metabolisme sebagai proses dinamis yang sangat menentukan status kesehatan seseorang sepanjang siklus kehidupan (Gropper et al., 2021; Huether & McCance, 2023).

Pada gambar 1 di bawah ini dapat kita lihat alur metabolisme yaitu Katabolisme dan anabolisme yang dapat menghasilkan ATP dan ADP



**Gambar 1. Konsep Dasar Metabolisme**

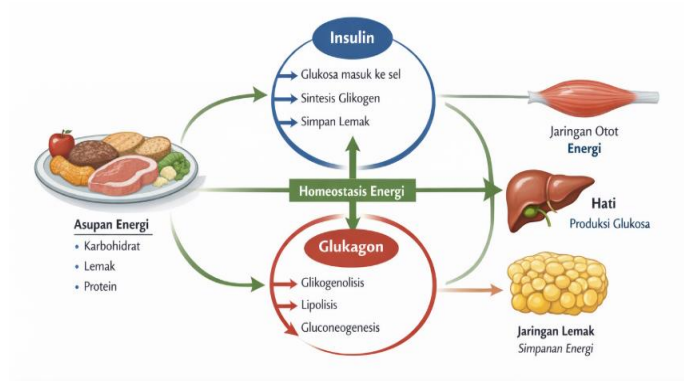
Sumber: Guyton & Hall, 2021; Nelson & Cox, 2021; OpenStax, 2022

## 2. Regulasi metabolisme dan homeostasis energi

Regulasi metabolisme merupakan mekanisme pengendalian yang memungkinkan tubuh mempertahankan keseimbangan antara asupan energi, penyimpanan, dan pengeluaran energi. Proses ini bertujuan menjaga homeostasis energi agar fungsi sel dan organ dapat berlangsung secara optimal dalam berbagai kondisi fisiologis. Ketidakseimbangan antara kebutuhan dan ketersediaan energi dapat memicu perubahan metabolik yang berujung pada gangguan kesehatan jangka panjang (Guyton & Hall, 2021; Gropper et al., 2021).

Homeostasis energi dikendalikan oleh interaksi kompleks antara sistem saraf pusat, sistem endokrin, dan jaringan perifer. Hipotalamus berperan sebagai pusat integrasi yang menerima sinyal dari hormon dan nutrisi untuk mengatur nafsu makan, pengeluaran energi, dan penyimpanan cadangan energi. Mekanisme ini memungkinkan tubuh menyesuaikan respons metabolik terhadap perubahan status nutrisi dan lingkungan (Guyton & Hall, 2021; Huether & McCance, 2023). Pada gambar 2

dapat terlihat regulasi metabolisme energi pada kondisi fisiologi.



**Gambar 2. Regulasi metabolisme energi pada kondisi fisiologis**

Sumber: OpenStax (2023), Elsevier (2021).

Hormon memiliki peran sentral dalam regulasi metabolisme dan keseimbangan energi. Insulin dan glukagon mengatur metabolisme glukosa dan lemak dengan cara yang saling berlawanan, sementara hormon tiroid memengaruhi laju metabolisme basal melalui pengaturan aktivitas seluler. Selain itu, hormon stres seperti kortisol dan katekolamin turut memodulasi metabolisme energi pada kondisi adaptif maupun patologis (Huether & McCance, 2023; Guyton & Hall, 2021).

Jaringan perifer, seperti jaringan adiposa, otot rangka, dan hati, berfungsi sebagai organ utama dalam pelaksanaan regulasi metabolik. Jaringan adiposa berperan dalam penyimpanan energi serta sekresi adipokin yang memengaruhi sensitivitas insulin dan keseimbangan energi. Otot rangka berkontribusi besar terhadap pengeluaran energi melalui aktivitas fisik, sedangkan hati berfungsi sebagai pusat metabolisme yang mengatur distribusi glukosa dan lipid dalam tubuh (Gropper et al., 2021; Huether & McCance, 2023).

Ketika regulasi metabolisme berjalan optimal, tubuh mampu mempertahankan homeostasis energi meskipun terjadi variasi asupan makanan dan aktivitas fisik. Namun, gangguan pada salah satu komponen sistem regulasi, baik hormonal, saraf, maupun jaringan perifer, dapat menyebabkan ketidakseimbangan energi yang berujung pada akumulasi lemak, hiperglikemia, dan dislipidemia. Kondisi ini menjadi dasar terjadinya berbagai penyakit tidak menular yang berkaitan dengan gangguan metabolik (Guyton & Hall, 2021; Gropper et al., 2021).

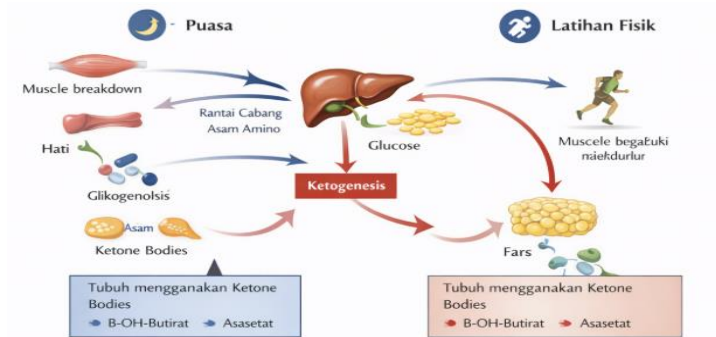
### 3. Perubahan metabolisme pada kondisi fisiologis dan patologis

Perubahan metabolisme merupakan fenomena alami yang terjadi sebagai bentuk adaptasi tubuh terhadap variasi kebutuhan energi dan kondisi lingkungan. Dalam keadaan fisiologis, tubuh mampu menyesuaikan jalur metabolik secara dinamis untuk mempertahankan keseimbangan energi dan fungsi organ. Adaptasi ini mencerminkan fleksibilitas metabolik yang memungkinkan individu bertahan dalam berbagai kondisi, seperti puasa, aktivitas fisik, dan stres sementara (Guyton & Hall, 2021; Gropper et al., 2021).

Pada kondisi fisiologis seperti puasa, tubuh mengalami pergeseran sumber energi dari glukosa menuju asam lemak dan badan keton. Hati berperan penting dalam proses ini melalui glukoneogenesis dan ketogenesis untuk memastikan ketersediaan energi bagi jaringan vital. Perubahan tersebut berlangsung secara terkontrol dan reversibel, serta tidak menimbulkan kerusakan jaringan selama mekanisme regulasi metabolik tetap berfungsi dengan baik (Guyton & Hall, 2021; Huether & McCance, 2023).

Aktivitas fisik juga memicu perubahan metabolisme fisiologis yang signifikan, terutama pada otot rangka. Selama aktivitas meningkat, kebutuhan energi menyebabkan peningkatan oksidasi glukosa dan asam

lemak, serta aktivasi jalur metabolik untuk produksi adenosin trifosfat. Adaptasi jangka panjang terhadap aktivitas fisik, seperti peningkatan massa mitokondria dan efisiensi metabolik, berkontribusi terhadap peningkatan kebugaran dan kesehatan metabolik (Gropper et al., 2021; Guyton & Hall, 2021). Untuk lebih jelasnya dapat dilihat pada gambar berikut saat kondisi tubuh puasa dan Latihan aktifitas fisik.



**Gambar 3. Adaptasi Metabolik Fisiologis Pada Kondisi Puasa dan Aktifitas Fisik.**

Sumber: (OpenStax (2023), Elsevier (2021)).

Sebaliknya, pada kondisi patologis, perubahan metabolisme bersifat maladaptif dan berlangsung secara kronis. Gangguan regulasi hormonal, inflamasi persisten, dan stres oksidatif menyebabkan ketidakseimbangan antara asupan dan penggunaan energi. Akibatnya, terjadi akumulasi metabolit yang merugikan, seperti glukosa dan lipid, yang berperan dalam perkembangan penyakit tidak menular (Huether & McCance, 2023; Guyton & Hall, 2021).

Pada kondisi patologis seperti resistensi insulin, jaringan tubuh tidak mampu memanfaatkan glukosa secara efektif meskipun kadar insulin meningkat. Keadaan ini menyebabkan hiperglikemia kronis dan perubahan metabolisme lemak yang ditandai oleh peningkatan lipolisis dan kadar asam lemak bebas. Perubahan tersebut memperburuk gangguan metabolik dan meningkatkan

risiko terjadinya komplikasi sistemik (Gropper et al., 2021; Huether & McCance, 2023).

Perbedaan mendasar antara perubahan metabolisme fisiologis dan patologis terletak pada sifat adaptasinya. Perubahan fisiologis bersifat sementara dan bertujuan mempertahankan keseimbangan internal, sedangkan perubahan patologis berlangsung menetap dan mengarah pada disfungsi organ. Pemahaman mengenai perbedaan ini menjadi dasar penting dalam upaya pencegahan dan pengelolaan gangguan metabolik yang berkaitan dengan penyakit tidak menular (Guyton & Hall, 2021; Gropper et al., 2021).

#### 4. Mekanisme gangguan metabolik pada penyakit tidak menular

Penyakit tidak menular (PTM) berkembang melalui proses perubahan metabolik yang berlangsung perlahan dan bersifat kronis akibat terganggunya sistem pengaturan energi tubuh. Mekanisme ini melibatkan ketidakseimbangan antara asupan, penyimpanan, dan penggunaan energi yang dipengaruhi oleh faktor genetik, hormonal, serta lingkungan. Dalam jangka panjang, gangguan tersebut menyebabkan adaptasi metabolik yang tidak lagi bersifat protektif, melainkan berkontribusi terhadap timbulnya disfungsi organ dan penyakit kronis (Guyton & Hall, 2021; Harrison et al., 2022; Huether & McCance, 2023)

Resistensi insulin merupakan mekanisme sentral dalam perubahan metabolik pada berbagai PTM, khususnya diabetes melitus tipe 2 dan sindrom metabolik. Kondisi ini ditandai dengan menurunnya kemampuan jaringan otot, hati, dan jaringan adiposa dalam merespons insulin secara efektif. Akibatnya, pemanfaatan glukosa oleh sel berkurang meskipun kadar insulin meningkat, sehingga terjadi hiperglikemia kronis dan peningkatan beban metabolik pada pankreas (DeFronzo et al., 2015; Murray et al., 2022; Guyton & Hall, 2021).

Perubahan metabolisme lipid juga berperan penting dalam mekanisme PTM. Ketidakseimbangan antara sintesis, penyimpanan, dan oksidasi lemak menyebabkan peningkatan kadar asam lemak bebas dan trigliserida dalam sirkulasi. Kondisi ini berkontribusi terhadap terjadinya dislipidemia, penumpukan lemak ektopik, serta gangguan fungsi sel yang mempercepat proses aterosklerosis dan penyakit kardiovaskular (Gropper et al., 2021; Krause et al., 2020; Harrison et al., 2022).

Inflamasi kronis derajat rendah merupakan mekanisme patogenetik lain yang memperkuat perubahan metabolik pada PTM. Jaringan adiposa yang mengalami hipertrofi menghasilkan sitokin proinflamasi yang mengganggu jalur sinyal insulin dan metabolisme energi. Proses inflamasi ini bersifat persisten dan menciptakan hubungan timbal balik antara peradangan dan gangguan metabolik, sehingga mempercepat progresivitas penyakit tidak menular (Huether & McCance, 2023; DeFronzo et al., 2015; Murray et al., 2022).

Selain inflamasi, stres oksidatif berperan dalam memperburuk disfungsi metabolik pada PTM. Produksi radikal bebas yang berlebihan menyebabkan kerusakan seluler, khususnya pada mitokondria, sehingga menurunkan efisiensi produksi energi. Gangguan fungsi mitokondria ini berdampak pada meningkatnya kelelahan sel, resistensi insulin, serta kerentanan terhadap komplikasi metabolik kronis (Guyton & Hall, 2021; McArdle et al., 2023; Huether & McCance, 2023).

Secara keseluruhan, mekanisme perubahan metabolik pada penyakit tidak menular bersifat kompleks dan saling berkaitan. Resistensi insulin, disfungsi metabolisme lipid, inflamasi kronis, dan stres oksidatif membentuk dasar patofisiologi PTM yang progresif. Pemahaman mendalam mengenai mekanisme ini menjadi landasan penting dalam pengembangan strategi pencegahan, pengendalian, dan intervensi berbasis gaya hidup maupun terapi medis pada

penyakit tidak menular (Harrison et al., 2022; Gropper et al., 2021; Guyton & Hall, 2021).

5. Sindrom Metabolik sebagai Manifestasi Perubahan Metabolik

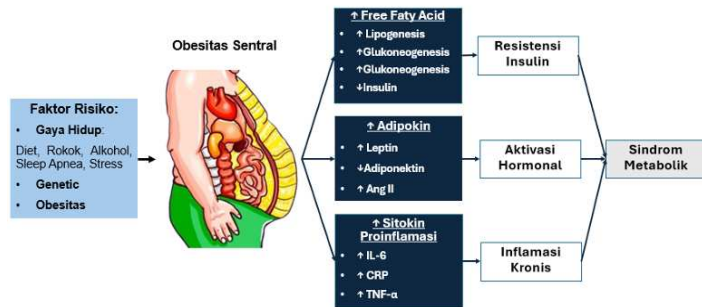
Sindrom metabolik merupakan suatu kondisi klinis yang mencerminkan terjadinya gangguan regulasi metabolik secara menyeluruh, terutama pada metabolisme glukosa, lipid, dan tekanan darah. Kondisi ini berkembang sebagai respons terhadap ketidakseimbangan energi jangka panjang yang melibatkan interaksi kompleks antara faktor genetik, lingkungan, dan gaya hidup. Dalam keadaan fisiologis normal, tubuh mampu mempertahankan homeostasis metabolik melalui regulasi hormonal dan mekanisme adaptif jaringan, namun paparan faktor risiko kronis dapat mengganggu keseimbangan tersebut (Neeland et al., 2024; OpenStax, 2022; WHO, 2023).

Perubahan metabolik tahap awal ditandai oleh meningkatnya akumulasi lemak visceral, gangguan sensitivitas insulin, serta munculnya inflamasi kronik derajat rendah. Pada fase ini, tubuh masih berupaya melakukan kompensasi metabolik untuk menjaga kadar glukosa dan lipid tetap dalam batas normal. Namun, ketika beban metabolik terus berlanjut, mekanisme kompensasi tersebut menjadi tidak efektif dan memicu transisi dari kondisi metabolik fisiologis menuju kondisi patologis (Debellis et al., 2024; Obeidat et al., 2025).

Sindrom metabolik secara klinis didefinisikan sebagai kumpulan beberapa kelainan metabolik yang terjadi secara simultan dalam satu individu, meliputi obesitas sentral, hiperglikemia atau gangguan toleransi glukosa, dislipidemia, serta hipertensi. Kehadiran kombinasi faktor-faktor tersebut mencerminkan kegagalan sistem metabolik dalam mempertahankan keseimbangan internal dan meningkatkan risiko terjadinya penyakit tidak menular utama, seperti diabetes melitus tipe 2 dan penyakit

kardiovaskular (Neeland et al., 2024; Kim et al., 2024; WHO, 2023).

Ditinjau dari perspektif fisiologi dan patologi, sindrom metabolik merupakan bentuk deviasi nyata dari mekanisme metabolisme normal. Pada kondisi fisiologis, insulin berperan efektif dalam pengambilan glukosa oleh jaringan dan pengaturan penyimpanan energi, sedangkan pada sindrom metabolik terjadi resistensi insulin yang menyebabkan gangguan pemanfaatan glukosa serta peningkatan lipotoksisitas. Perubahan ini menegaskan bahwa sindrom metabolik bukan sekadar kumpulan gejala, melainkan manifestasi dari disfungsi metabolik sistemik yang progresif (Neeland et al., 2024; Debellis et al., 2024). Pada gambar 3 di bawah ini memperlihatkan pathogenesis Sindrom metabolik.



**Gambar 4. Patogenesis Sindrom Metabolik**

Sumber: Debbi Anggraini (2024) Tinjauan Pustaka, Jurnal Syntax Admiration

Implikasi klinis sindrom metabolik sangat signifikan baik pada tingkat individu maupun kesehatan masyarakat. Individu dengan sindrom metabolik memiliki risiko lebih tinggi terhadap penyakit jantung koroner, stroke, dan diabetes melitus tipe 2. Dari sudut pandang kesehatan masyarakat, meningkatnya prevalensi sindrom metabolik mencerminkan pergeseran pola penyakit global menuju penyakit tidak menular kronis yang memerlukan strategi pencegahan berbasis gaya hidup, edukasi kesehatan, dan

intervensi dini yang berkelanjutan (WHO, 2023; Kim et al., 2024; Obeidat et al., 2025).

*Key take home message* dari sindrom metabolik adalah bahwa kondisi ini merupakan hasil akhir dari perubahan metabolik jangka panjang yang berawal dari gangguan metabolisme fisiologis. Pemahaman mengenai proses transisi dari kondisi normal menuju patologis menjadi dasar penting dalam upaya promotif dan preventif untuk menekan beban penyakit tidak menular di masa depan (Neeland et al., 2024; WHO, 2023). Nilai standar Diagnosis SM dapat dilihat table di bawah ini;

**Tabel 1.** Tabel. Nilai Standar (Cut-off) Diagnosis Sindrom Metabolik

Komponen	Nilai Normal (Fisiologis)	Nilai Batas /Tidak ormal	Kriteria Sindrom Metabolik
Lingkar pinggang	Wanita < 80 cm	Wanita ≥ 80 cm	Penigkatan Lemak Abdomen
	Pria < 90 cm	Pria ≥ 90 cm	
Glukosa darah puasa	< 100 mg/dL	100-125 mg/dL (prediabetes)	≥ 100 mg/dL atau terapi diabetes
Trigliserida	< 150 mg/dL	≥ 150 mg/dL	≥ 150 mg/dL atau terapi penurunan lipid
HDL kolesterol	Pria ≥ 40 mg/dL	Pria < 40 mg/dL	Penurunan kadar HDL
	Wanita ≥ 50 mg/dL	Wanita < 50 mg/dL	
Tekanan darah	< 130/80 mmHg	≥ 130/85 mmHg	≥ 130/85 mmHg atau terapi hipertensi

Sumber: **Alberti, K. G. M. M., Eckel, R. H., Grundy, S. M., Zimmet, P. Z., Cleeman, J. I., Donato, K. A., ... Smith, S. C.** (2009).

## DAFTAR PUSTAKA

- Alberti, K. G. M. M., Zimmet, P., Shaw, J., et al. (2009). Harmonizing the metabolic
- Debellis, M. G., Provini, S., Esposito, C., et al. (2024). A systematic review of metabolic syndrome: Key correlated pathologies and non-invasive diagnostic approaches. *Journal of Clinical Medicine*, 13(19), 5880. <https://doi.org/10.3390/jcm13195880>
- DeFronzo, R. A., Ferrannini, E., Zimmet, P., & Alberti, K. G. M. M. (2015). *International textbook of diabetes mellitus* (4th ed.). Wiley-Blackwell.
- Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2021). *Textbook of medical physiology* (14th ed.). Elsevier.
- Gropper, S. S., Smith, J. L., & Carr, T. P. (2021). *Advanced nutrition and human metabolism* (7th ed.). Cengage Learning.
- Harrison, J. L., Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hauser, S. L., Longo, D. L., & Loscalzo, J. (2022). *Harrison's principles of internal medicine* (21st ed.). McGraw-Hill.
- Huether, S. E., & McCance, K. L. (2023). *Understanding pathophysiology* (8th ed.). Elsevier.
- Jameson, J. L., Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hauser, S. L., Longo, D. L., & Loscalzo, J. (2022). *Harrison's principles of internal medicine* (21st ed.). McGraw-Hill.
- Kim, H.-J., Kang, D. R., Kim, J. Y., et al. (2024). Metabolic syndrome fact sheet 2024: Executive report. *Cardiometabolic Syndrome Journal*, 4(2), 70-80. <https://doi.org/10.51789/cmsj.2024.4.e14>
- Krause, L. K., Raymond, J. L., & Escott-Stump, S. (2020). *Krause's food & the nutrition care process* (15th ed.). Elsevier.
- Mahan, L. K., Raymond, J. L., & Escott-Stump, S. (2020). *Krause's food & the nutrition care process* (15th ed.). Elsevier.
- McArdle, W. D., Katch, F. I., & Katch, V. L. (2023). *Exercise physiology: Nutrition, energy, and human performance* (10th ed.). Wolters Kluwer.
- Melmed, S., Auchus, R. J., Goldfine, A. B., Koenig, R. J., & Rosen, C. J. (2020). *Williams textbook of endocrinology* (14th ed.). Elsevier.

- Murray, R. K., Bender, D. A., Botham, K. M., Kennelly, P. J., Rodwell, V. W., & Weil, P. A. (2022). *Harper's illustrated biochemistry* (32nd ed.). McGraw-Hill.
- Neeland, I. J., Poirier, P., Després, J.-P., et al. (2024). Metabolic syndrome. *Nature Reviews Disease Primers*, 10, 78. <https://doi.org/10.1038/s41572-024-00570-6>
- Obeidat, A. A., Ahmad, M. N., Ghabashi, M. A., et al. (2025). Developmental trends of metabolic syndrome in the past two decades: A narrative review. *Journal of Clinical Medicine*, 14(7), 2402. <https://doi.org/10.3390/jcm14072402>
- OpenStax. (2022). *Anatomy & physiology 2e*. Rice University
- World Health Organization. (2023). *Noncommunicable diseases: Metabolic risk factors*. WHO.

## BIODATA PENULIS



**Asmawati G., SKM., M.Kes** (Magister Biomedik Konsentrasi Fisiologi), lahir di Mehalaan, pada 29 Nopember 1963. Menyelesaikan pendidikan D3 Keperawatan Keguruan, S1 di FKM Unhas (PKIP) dan S2 di FK Universitas Hasanuddin. Sampai saat ini penulis sebagai Dosen di Jurusan Kebidanan Poltekkes Kemenkes Makassar.

# BAB 3

## Dietetika Untuk Pencegahan PTM Pada Ibu Hamil dan Menyusui

\*Sesca Diana Solang,S.SiT,M.Kes \*

### A. Pendahuluan

Kehamilan merupakan fase fisiologis yang luar biasa dalam kehidupan seorang perempuan. Lebih dari sekedar itu proses biologis, kehamilan adalah titik awal penting dalam pembentukan kualitas sumber daya manusia dimasa depan. Sebuah kehamilan yang dikelola dengan baik melalui pendekatan promotif, preventif, kuratif dan rehabilitated memiliki potensi besar dalam melahirkan generasi yang sehat, cerdas, dan produktif (World Health Organixation, 2016).

Penyakit tidak menular (PTM) sering disebut sebagai penyakit kronis, karena mempengaruhi setiap orang dengan angka insiden terus meningkat. Meskipun PTM tidak ada batasan, wanita usia reproduksi dan khususnya pada masa perinatal (kehamilan dan satu tahun pasca persalinan) sangat rentan. Ibu hamil dengan PTM menghadapi risiko, mulai dari komplikasi ringan, kecatatan permanen dan/atau kematian baik pada ibu maupun bayi yang dilahirkan. Kondisi yang memprihatinkan, tantangan dan kebutuhan khusus perempuan sering terabaikan mengenai PTM. Selain itu gejala terkait PTM selama kehamilan sering disalah artikan (Mao, 2014).

Ibu hamil dan ibu menyusui merupakan kelompok yang sangat rentan terhadap dampak buruk dari pola diet yang kurang optimal karena posisi fisiologis mereka yang mengalami perubahan metabolik dan kebutuhan nutrisi yang meningkat. Status gizi ibu selama kehamilan tidak hanya menentukan kesehatan ibu tetapi juga memengaruhi pertumbuhan janin dan risiko timbulnya PTM pada masa depan anaknya. Studi

menunjukkan bahwa nutrisi ibu pada masa prakehamilan, kehamilan, dan laktasi dapat memberi dampak jangka panjang terhadap risiko penyakit metabolik pada anak di kemudian hari melalui mekanisme epigenetik, perubahan fungsi metabolik, dan pemrograman perkembangan (developmental programming). Perempuan mempunyai risiko lebih tinggi terkena PTM karena sebagian besar mengalami kombinasi beberapa factor risiko perilaku dan metabolic. Kesehatan janin dan kesehatan reproduksi wanita sangat dipengaruhi oleh factor risiko penyakit tidak menular (PTM). Misalnya, hipertensi pada kehamilan meningkatkan masalah menstruasi, komplikasi pada periode sebelum dan sesudah kelahiran, dan kematian ibu (Kurniasih dkk, 2023)

## **B. Dietetika Untuk Pencegahan PTM Pada Ibu Hamil dan Menyusui**

### **1. Pengertian Penyakit Tidak Menular**

Penyakit Tidak Menular (PTM) atau non-communicable diseases (NCDs) merupakan salah satu masalah kesehatan masyarakat yang paling signifikan secara global dan nasional. PTM meliputi penyakit kardiovaskular, diabetes melitus, hipertensi, obesitas, serta beberapa jenis kanker yang kesemuanya tidak ditularkan dari orang ke orang dan berkembang lambat melalui interaksi kompleks antara faktor genetik, lingkungan, dan perilaku. Di Indonesia, PTM merupakan penyebab terbesar morbiditas dan mortalitas, dengan pola makan yang tidak seimbang sebagai salah satu faktor risiko utama yang dapat dimodifikasi melalui intervensi dietetic (Kemenkes RI, 2013). Penyakit tidak menular (PTM) tidak hanya berdampak pada orang dewasa umum, tetapi juga pada kelompok rentan seperti ibu hamil dan ibu menyusui. Status gizi ibu selama kehamilan dan laktasi bukan hanya mempengaruhi kesehatan ibu, tetapi juga menentukan risiko kesehatan jangka panjang pada anak dikemudian hari (Pullar et al 2019).

## 2. Penyakit Tidak Menular Pada Ibu Hamil

Penyakit tidak menular (PTM) seperti diabetes melitus gestasional (GDM), hipertensi gestasional (termasuk preeklamsia), obesitas, dan sindrom metabolik merupakan tantangan klinis utama di bidang obstetri karena prevalensi yang semakin meningkat di seluruh dunia. Penyakit tidak menular (PTM) pada kehamilan dikaitkan dengan perubahan fisiologis yang kompleks selama kehamilan, peningkatan resistensi insulin, inflamasi kronik, dan disfungsi endotel. Kondisi ini berdampak tidak hanya pada kesehatan ibu tetapi juga janin dan masa depan anak.

Penyakit Tidak Menular (PTM) mencakup berbagai kondisi medis kronis yang tidak disebabkan oleh infeksi dan berkembang secara bertahap. Dalam konteks kehamilan, PTM utama yang sering dibahas meliputi :

### a. Diabetes Melitus Gestasional (DMG)

#### 1) Pengertian

Diabetes Melitus Gestasional (DMG) adalah gangguan toleransi glukosa yang pertama kali ditemukan pada saat kehamilan. Diabetes mellitus gestasional merupakan keadaan pada wanita yang sebelumnya yang belum pernah didiagnosis diabetes kemudian menunjukkan kadar glukosa tinggi selama kehamilan (Kurniawan, 2016). Diabetes mellitus gestasional berkaitan erat dengan komplikasi selamat kehamilan seperti meningkatnya kebutuhan seksio sesarea, meningkatnya risiko ketonemia, preeklamsia dan infeksi traktus urinaria, serta meningkatnya gangguan perinatal (macrosomia, hipoglikemia neonates, dan icterus neonatorium). Efek luaran jangka panjang diabetes mellitus gestasional bagi bayi adalah lingkungan intrauterine yang berisiko genetic terhadap obesitas dan atau diabetes bagi ibu. Diabetes mellitus gestasional merupakan factor risiko kuat terjadinya diabetes

mellitus permanen dikemudian hari (Kurniawan, 2016).

## 2) Diagnosis

Gold standard dari penegakan diagnosis DMG adalah menggunakan Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO). Prosedur untuk penegakan diagnosis DMG dapat dilakukan dengan "*one-step*" dan "*two-step*". Strategi "*one-step*" 75 gram TTGO dilakukan pada usia kehamilan sekitar 24-28 minggu pada wanita hamil yang sebelumnya belum pernah terdiagnosis diabetes mellitus. Tes *one-step* ini menggunakan glukosa oral 75 gram. Pengukuran glukosa darah dilakukan saat pasien dalam keadaan puasa, 1 jam, dan 2 jam setelah tes toleransi glukosa. Tes toleransi glukosa oral harus dilakukan pada pagi hari setelah puasa semalaman setidaknya selama 8 jam. Hasil positif apabila salah satu poin terpenuhi, yaitu kadar glukosa darah puasa  $>92\text{mg/dL}$  atau kadar glukosa TTGO 1 jam  $>180\text{ mg/dL}$  atau kadar glukosa TTGO 2 jam  $>153\text{ mg/dL}$ . Strategi ini dilakukan untuk menskrining lonjakan kasus DMG. Namun untuk kekurangan dari strategi ini adalah kemungkinan over diagnosis yang sangat besar sehingga biaya medikamentosa yang dibutuhkan akan lebih tinggi.

Strategi "*two-step*" banyak digunakan karena memperbaiki kekurangan dari strategi "*one-step*" sehingga peningkatan biaya perawatan akibat over sensitive lebih rendah. Strategi ini dilakukan dengan tahap 1 dilakukan tes pembebanan glukosa, dilakukan pada wanita dengan usia kehamilan 24-28 minggu yang belum pernah terdiagnosis diabetes mellitus. Jika kadar glukosa plasma 1 jam setelah pembebanan glukosa  $>140\text{ mg/dL}$ , dilanjutkan dengan tes toleransi glukosa oral dengan 100 gram glukosa. Selanjutnya pada tahap 2 TTGO dengan 100 gram glukosa dilakukan saat keadaan pasien

berpuasa. Hasil positif menurut National Diabetes Data Group (NDDG) minimal memenuhi 2 dari 4 kriteria, yaitu gula darah puasa >1055 mg/dL, gula darah 1 jam >190 mg/dL, gula darah 2 jam >165 mg/dL, dan gula darah 3 jam >145 mg/dL.

### 3) Faktor Risiko

Usia ibu hamil sangat mempengaruhi kesehatan ibu selama kehamilan. Salah satu aspek kesehatan yang perlu diperhatikan pada ibu hamil usia lanjut adalah DMG. DMG dapat menyerang semua jenis umur, dan umur yang paling dominan terkena penyakit ini adalah >35 tahun. Secara umum diketahui bahwa pada periode ini, kebanyakan ibu hamil cenderung melakukan sedikit aktivitas tetapi suplai nutrisi tidak mengalami penurunan, bahkan seringkali mengalami kelebihan. Oleh karena itu, umur merupakan salah satu factor yang dapat berkontribusi secara tidak langsung pada kejadian diabetes gestasional.

Selanjutnya factor risiko lain adalah indeks massa tubuh (IMT) sangat mempengaruhi angka kejadian DMG. Seorang ibu dengan kategori overweight dan obesitas pada sebelum dan selama kehamilan akan lebih berisiko terkena DMG dibandingkan dengan ibu yang memiliki IMT normal dan kurang/*underweight*, bahkan pada ibu yang *underweight* dapat lebih mencegah terjadinya DMG karena dihubungkan dengan penurunan jumlah sel-B. Sedangkan ibu dengan overweight dan obesitas selain dapat mengakibatkan DMG, berdampak juga pada pertumbuhan janin yang berlebih sehingga bayinya makrosomnia.

### 4) Pencegahan dan Terapi

Diabetes mellitus gestasional dapat dicegah dengan cara mendeteksi factor risiko yang dimiliki dan mencegah timbulnya factor risiko baru.

Perawatan awal untuk DMG adalah intervensi gaya hidup, yang meliputi terapi nutrisi, medis dan olahraga sehari-hari. Pasien diharuskan untuk sering memeriksa kadar glukosa dirumah untuk memastikan bahwa target glikemik tercapai. Intervensi dini untuk DMG bisa menjadi penting untuk mencegah kerusakan berikutnya pada ibu dan janin. Wanita dengan diabetes mellitus gestasional dianjurkan untuk memulai perubahan gaya hidup, serta pengobatan farmasi, jika diperlukan.

Untuk wanita non-obesitas dengan DMG, diet yang mengandung 30-35 kkal per kg berat badan, dengan 33-40% kalori dari karbohidrat, disarankan. Latihan praktis sebelum dan selama kehamilan dapat mempertahankan homeostasis glukosa dan memperbaiki patologi DMG. Secara khusus, olahraga sedang (30 menit - 5 kali/minggu) telah menunjukkan penurunan resistensi insulin, DMG, dan macrosomia janin pada wanita obesitas dan non-obesitas.

Terapi nutrisi dengan intervensi diet sangat baik dimulai sejak awal kehamilan. Hal ini dapat menurunkan angka kejadian DMG secara signifikan. Diet yang dianjurkan adalah seperti diet Mediterranean, dietary approaches to stop hypertension (DASH), dan Alternate Healthy Eating Index Diet (AHEI). Asupan Makanan tambahan berupa vitamin (A, B Kompleks, dan C), serat, asam folat, kalsium, dan kalium sangat berkaitan juga dengan penurunan angkat terjadinya kejadian DMG.

#### **b. Hipertensi Dalam Kehamilan**

Hipertensi dalam kehamilan menjadi masalah kesehatan utama bagi wanita hamil dan bayi di berbagai belahan dunia. Pre-eklampsia, baik yang baru muncul saat ke-hamilan maupun yang sudah didahului hiper-tensi sebelumnya (hipertensi kronik dengan *superimposed preeclampsia*) merupakan pe-

nyebab terjadinya risiko utama. Hal ini tetap terjadi walaupun telah terjadi peningkatan kualitas perawatan prenatal untuk mengurangi jumlah dan tingkat luaran yang buruk. Hipertensi dalam kehamilan tetap menyebabkan morbiditas dan mortalitas ibu dan janin yang serius pada sejumlah kasus. Dengan demikian, penatalaksanaan optimal adalah kunci untuk meningkatkan luaran penyakit.

Penatalaksanaan tersebut memerlukan observasi ketat terkait tanda-tanda dan temuan klinis, pemberian obat antihipertensi yang tepat dan persalinan pada waktu yang optimal untuk kesejahteraan ibu dan janin (Rana dkk, 2019). Hipertensi dalam kehamilan adalah suatu istilah yang besar yang mencakup kelompok hipertensi kronik, hipertensi gestasional, preeklampsia dan eklampsia. Kondisi ini diperkirakan meliputi hingga 10% dari seluruh kehamilan dan menimbulkan dampak signifikan pada morbiditas dan mortalitas baik maternal maupun perinatal.

Derajat keparahan hipertensi dapat dibagi menjadi ringan sedang (tekanan darah sistolik/TDS 140-159 mmHg dan tekanan darah diastolic/TDD 90-109 mmHg) dan berat (TDS >160 mmHg dan/atau TDD>110 mmHg). Tingkat keparahan pada perempuan hamil cenderung lebih rendah karena risiko ensefalopati hipertensi terjadi pada tekanan darah yang lebih rendah dibandingkan kelompok yang tidak hamil (Braunthal & Brateanu, 2019).

### **3. Dietetika Cegah Penyakit Tidak Menular**

#### **a. Konsep dasar dietetika pada ibu hamil**

Dietetika merupakan pengaturan makanan yang disusun berdasarkan kebutuhan zat gizi, kondisi kesehatan, serta tujuan pencegahan, maupun terapi penyakit. Pada ibu hamil, dietetika difokuskan pada pemenuhan kebutuhan ibu dan janin sekaligus pengendalian penyakit faktor risiko penyakit tidak menular (Brown & Jordan, 2021). Pendekatan dietetika yang tepat selama kehamilan dapat mencegah kelebihan maupun kurang asupan zat gizi yang

berpotensi menimbulkan gangguan metabolik, baik selama kehamilan maupun setelah persalinan (Barker, 2012).

**b. Prinsip dietetika dalam pencegahan PTM**

Keseimbangan energi merupakan prinsip utama dietetika pada ibu hamil. Kebutuhan energi meningkat sesuai usia kehamilan, namun asupan energi yang berlebih dapat meningkatkan risiko obesitas dan diabetes melitus gestasional (Cunningham et al., 2022). Pengaturan jumlah dan jenis karbohidrat sangat penting untuk menjaga ke stabilan kadar glukosa darah.

**c. Diet Cegah Diabetes Melitus Gestasional**

Strategi utama dalam mengontrol kadar gula darah pada penderita DMG sama halnya dengan diabetes pada umumnya yaitu dengan terapi diet atau pola makan yang ideal. Adapun tujuan terapi diet adalah :

- Makan sesuai dengan kebutuhan tubuh
- Mempertahankan kadar gula darah dalam batas normal/mendekati normal
- Mempertahankan berat badan dalam batas normal
- Mencegah terjadinya hipoglikemia (kadar gula darah terlalu rendah)
- Mengurangi dan mencegah komplikasi

Asupan kalori yang direkomendasikan untuk ibu hamil sebagai berikut :

- (25-30 kkal/kg) + 50 kkal pada trimester pertama
- (25-30 kkal/kg) + 250 kkal trimester kedua
- (25-30 kkal/kg) + 450 kkal pada trimester tiga

Adapun kebutuhan gizi ibu hamil dengan DMG yaitu:

- 1) Kebutuhan protein 10-15% dari kebutuhan energy total
- 2) Kebutuhan lemak 20-25% dari kebutuhan energy total. Kolestrol makanan maksimal 300 mg/hari
- 3) Kebutuhan karbohidrat 60-70% dari kebutuhan energy total
- 4) Apabila kadar gula darah tinggi, penggunaan gula murni tidak diperbolehkan. Jika kadar gula darah

sudah terkendali diperbolehkan mengkonsumsi gula murni sampai 5% dari kebutuhan energy total.

5) Makanan berserat dianjurkan 25 gr/hari

#### **d. Diet Cegah Hipertensi**

Diet pencegahan hipertensi pada ibu hamil merupakan bagian penting dari upaya non-farmakologis untuk mencegah hipertensi gestasional dan preeklamsia. Secara teoritis, diet bekerja melalui pengaturan keseimbangan cairan dan elektrolit, perbaikan fungsi endotel pembuluh darah, pengurangan stres oksidatif, serta pengendalian kenaikan berat badan selama kehamilan. Pendekatan diet yang paling direkomendasikan adalah diet seimbang berbasis DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) yang dimodifikasi sesuai kebutuhan kehamilan.

Diet seimbang rendah natrium, kaya kalium, kalsium, magnesium, dan serat merupakan strategi efektif untuk mencegah hipertensi pada ibu hamil. Penerapan diet ini secara konsisten, disertai pemantauan antenatal, berkontribusi dalam menurunkan risiko komplikasi kehamilan dan meningkatkan kesehatan ibu dan janin.

- 1) Prinsip Diet Cegah Hipertensi pada Ibu Hamil
  - a) Rendah natrium, tetapi tidak bebas garam
  - b) Tinggi buah dan sayur (sumber kalium dan antioksidan)
  - c) Cukup kalsium dan magnesium
  - d) Lemak sehat, rendah lemak jenuh
  - e) Energi dan protein sesuai kebutuhan trimester
- 2) Makanan yang Dianjurkan
  - a) Sayur hijau, tomat, wortel, brokoli
  - b) Buah segar (pisang, jeruk, pepaya)
  - c) Ikan, ayam tanpa kulit, tahu, tempe
  - d) Susu rendah lemak
  - e) Karbohidrat kompleks (beras merah, jagung, ubi)

- 3) Makanan yang Dibatasi
- a) Garam berlebih dan MSG
  - b) Makanan olahan dan instan
  - c) Gorengan dan santan kental
  - d) Minuman manis dan berkafein berlebihan

## DAFTAR PUSTAKA

- Cunningham, F. G., et al. (2022). *Williams Obstetrics* (26th ed.).
- Brauthal S., Brateanu A (2019). Hypertension in pregnancy : Pathophysiology and treatment. SAGE openMed
- Brown, A., & Jordan, S. (2021). *Impact of birth experiences on maternal wellbeing*. *Midwifery*, 95, 102940. <https://doi.org/10.1016/j.midw.2020.102940>
- Kurniawan LB. 2016. Patofisiologi, Skrinning dan Diagnosis Laboratorium Diabetes Mellitus Gestasional.;43(11):811 - 813.
- Kurniasih, H., Hapsari, W., & Purnanti, K. D. (2023). *Prevalensi penyakit tidak menular pada ibu hamil*. *Jurnal Sains Kebidanan*, 5(2), 68-74. <https://doi.org/10.31983/jsk.v5i2.10691>
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. (2013). *Prinsip Pencegahan Penyakit Tidak Menular (PTM) dan regulasinya*. Kemenkes RI
- Lourenço & Guedes-Martins (2025). *Pathophysiology of Maternal Obesity and Hypertension in Pregnancy – review mekanisme obesitas terhadap risiko hipertensi/PE*.
- Pullar, J., Wickramasinghe, K., Demaiio, A. R., Roberts, N., Perez-Blanco, K. M., Noonan, K., & Townsend, N. (2019). The impact of maternal nutrition on offspring's risk of non-communicable diseases in adulthood: a systematic review. *Journal of global health*, 9(2), 020405.
- Rana S., Lemoine E., Granger JP., Karumanchi SA. Preeclampsia: Pathophysiology, challenges, and perspectives. *Circ Res*. 124(7), 1094-1112.
- World Health Organization. (2016). *WHO recommendations on antenatal care for a positive pregnancy experience*. Geneva: WHO.

## BIODATA PENULIS



**Sesca Diana Solang, S.SiT, M.Kes** lahir di Manado, pada tanggal 15 September 1970. Lulusan Universitas Gadjja Mada, Diploma IV Bidan Pendidik dan S2 Kesehatan Masyarakat. Dosen tetap di Poltekkes Kemenkes Manado sejak tahun 2005 s/d sekarang. Pernah bekerja di Puskesmas Ongkaw Kecamatan Tenga Kabupaten Minahasa Sulawesi Utara tahun 1992 s/d 1997. Aktif di kegiatan Ikatan Bidan Indonesia sebagai Pengurus Daerah IBI Provinsi Sulawesi utara.

# BAB 4

## Dietetika Pada Obesitas

\*Vera T. Harikedua, SST, MPH\*

### A. Pendahuluan

Obesitas sampai saat ini masih menjadi masalah di berbagai belahan dunia, baik di negara maju maupun berkembang dengan prevalensi yang meningkat setiap tahunnya. Menurut *World Obesity Atlas* (2022), pada tahun 2030, diprediksi bahwa 1 dari 5 wanita, dan 1 dari 7 pria mengalami obesitas (IMT  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>) atau sama dengan 1 miliar orang di dunia diprediksi mengalami obesitas. WHO mengklasifikasikan IMT untuk Asia Pasifik adalah  $\geq 23$  kg/m<sup>2</sup> untuk BB lebih dan  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup> untuk obesitas, serta lingkaran pinggang (*Waist Circumference*)  $>90$  cm laki laki, dan  $>80$  cm perempuan. Berdasarkan *World Obesity Atlas* (2022), Indonesia menempati urutan ke-3 dari 10 negara di Asia Tenggara dengan estimasi prevalensi obesitas tertinggi, baik pada perempuan (14%) maupun laki-laki (8%) (Kemenkes, 2025). Data Survei Kesehatan Indonesia (SKI) 2023 menunjukkan prevalensi obesitas dewasa (kelompok usia lebih dari 18 tahun) naik dari 21.8% (tahun 2018) menjadi 23.4% (Kemenkes, RI 2023).

Obesitas merupakan faktor risiko kuat penyakit kardiovaskular dan metabolik, seperti diabetes melitus tipe 2, dislipidemia, aterosklerosis, dan beberapa jenis kanker tertentu (Gotera, *et al* 2023). Salah satu strategi yang umum dilakukan untuk menurunkan berat badan adalah melalui rekomendasi diet yang membatasi asupan energi di bawah total pengeluaran energi (Nugroho, FA., *et al* 2024). Upaya penanganan kasus obesitas sangatlah diperlukan, melihat dampak negatif yang

ditimbulkan dari kondisi obesitas atau kelebihan berat badan ini. Diet termasuk dalam kunci keberhasilan penurunan berat badan karena mempengaruhi seberapa banyak kalori yang masuk ke dalam tubuh. Penerapan diet memiliki tujuan yang beraneka ragam, termasuk salah satunya menurunkan berat badan, yang dilakukan dengan perilaku pengaturan asupan makanan yang masuk ke dalam tubuh (Zaki, I, *et al* 2022).

## **B. Dietetika Pada Obesitas**

### **1. Pengertian Obesitas**

Obesitas adalah penyakit metabolik kronik dengan penyebab yang kompleks dan multifaktorial, dengan kondisi keseimbangan antara asupan diet dan pengeluaran energi memegang peranan penting. Obesitas adalah penyakit kronik yang ditandai dengan meningkatnya massa lemak secara berlebihan serta dapat meningkatkan risiko banyak penyakit tidak menular dan dapat menurunkan usia harapan hidup. Diagnosis obesitas ditentukan berdasarkan indeks massa tubuh (IMT) lebih dari 25 kg/m<sup>2</sup> dan lingkaran pinggang (*Waist Circumference*) >90 cm untuk laki laki dan >80 cm untuk perempuan. Berdasarkan hasil pemeriksaan komposisi tubuh, secara umum, obesitas memiliki batas massa lemak pada laki-laki dan perempuan adalah lebih dari 25% dan 35% (Kemenkes, RI 2025).

Obesitas merupakan kelainan kompleks pengaturan nafsu makan dan metabolisme energi yang dikendalikan oleh faktor biologi spesifik. Faktor genetik sangat berpengaruh bagi perkembangan penyakit ini. Secara fisiologis, obesitas didefinisikan sebagai suatu keadaan dengan akumulasi lemak yang tidak normal atau berlebihan di jaringan adiposa sehingga dapat mengganggu kesehatan (Salim, BRK., *et al* 2021). Obesitas diakibatkan oleh akumulasi lemak berlebihan yang dapat berdampak pada kesehatan. Obesitas adalah penyakit kompleks karena kejadiannya disebabkan oleh beberapa faktor, seperti gaya hidup, genetik, dan lingkungan (Nugroho, FA., *et al* 2024).

Faktor-faktor yang dapat meningkatkan seseorang mengalami obesitas adalah pola makan, gaya hidup, kurangnya aktivitas, genetik, faktor psikis, lingkungan, individu, serta biologis yang dapat memengaruhi asupan dan pengeluaran energi. Karbohidrat, protein, dan lemak berpengaruh terhadap kejadian obesitas melalui efek asupan makan, pencernaan, absorpsi asupan zat gizi, dan metabolisme dalam tubuh. Pada dasarnya, obesitas disebabkan oleh kelebihan jaringan adiposit. Pada kondisi obesitas, tingginya asupan karbohidrat menyebabkan glukosa yang berlebihan yang kemudian akan diubah menjadi gliserol untuk selanjutnya disimpan dalam bentuk trigliserida di jaringan adiposit, serta asupan protein yang berlebihan juga menyebabkan massa adiposit meningkat. Selain itu, konsumsi tinggi lemak dalam jangka waktu yang panjang juga dapat meningkatkan risiko obesitas dimana lemak diserap dalam bentuk asam lemak bebas dan disimpan dalam bentuk trigliserida di jaringan adiposit (Indriyani, TR., *et al* 2024).

## 2. Patofisiologi Obesitas.

Obesitas terjadi karena adanya kelebihan energi yang disimpan dalam bentuk jaringan lemak dalam tubuh. Adanya gangguan keseimbangan energi ini dapat disebabkan oleh faktor eksogen (obesitas primer) sebagai akibat nutrisi (90%) dan faktor endogen (obesitas sekunder) akibat adanya kelainan hormonal, sindrom atau defek genetik tertentu (10%). Pengaturan keseimbangan energi diperankan oleh hipotalamus melalui tiga proses fisiologis, yaitu: pengendalian rasa lapar dan kenyang, mempengaruhi laju pengeluaran energi, dan regulasi sekresi hormon (Salim, BRK., *et al* 2021).

Proses dalam pengaturan penyimpanan energi ini terjadi melalui sinyal-sinyal eferen (yang berpusat di hipotalamus) setelah mendapatkan sinyal aferen dari perifer (jaringan adiposa, usus dan jaringan otot). Sinyal-sinyal tersebut bersifat anabolik (meningkatkan rasa lapar

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

### 3. Dietetika Pada Obesitas

Obesitas pada dasarnya ditandai oleh meningkatnya berat badan di atas berat badan normal, sebagai bentuk kelebihan asupan energi. Strategi diet optimal pada obesitas adalah dengan menurunkan berat badan. Pembatasan kalori adalah pendorong utama penurunan berat badan. Dalam manajemen berat badan perlu diperhatikan jumlah makanan yang dikonsumsi, jenis makanan yang dikonsumsi (komposisi makronutrien) dan waktu makan yang merupakan komponen kunci dari strategis manajemen berat badan (Kim, JY, 2021). Menurut Kim, JY (2021), ada beberapa jenis diet yang dapat membantu dalam manajemen berat badan.

#### a. Diet Rendah Kalori Versus Diet Sangat Rendah kalori

Komponen kunci diet untuk menurunkan dan mempertahankan berat badan adalah defisit energi. Dengan model "kalori masuk, kalori keluar", manajemen diet berfokus pada konsep "makan lebih sedikit, lebih banyak bergerak", dan pasien disarankan untuk mempertimbangkan dan menghitung keseimbangan kalori mereka setiap kali makan.

Namun, asupan energi dan pengeluaran energi merupakan proses dinamis yang dipengaruhi oleh berat badan dan saling memengaruhi. Dengan demikian, intervensi yang bertujuan menciptakan defisit energi melalui diet harus diimbangi oleh adaptasi atau penyesuaian secara fisiologis dalam menghambat penurunan berat badan (Hall, KD dan Guo, J, 2017). Secara tradisional, diet sangat rendah kalori (VLCD), yang menyediakan <800 kkal sehari, tidak direkomendasikan untuk manajemen berat badan rutin dan hanya boleh digunakan dalam keadaan terbatas bersama dengan pemantauan medis menurut pedoman obesitas. Namun, tinjauan baru-baru ini menunjukkan bahwa VLCD yang digunakan dalam kombinasi dengan program perilaku dapat memberikan penurunan berat badan jangka panjang yang lebih besar daripada program perilaku saja, dan bahwa itu dapat ditoleransi dan memiliki sedikit efek samping (Seo, MH, *et al* 2019). Diet rendah kalori melibatkan konsumsi 1.000–1.500 kalori per hari; defisit 500–750 kalori per hari telah digunakan untuk menurunkan berat badan dan direkomendasikan oleh banyak perkumpulan dan pedoman obesitas. Diet rendah kalori biasanya membatasi lemak atau karbohidrat (Seo, MH, *et al* 2019).

b. Diet Rendah Lemak

Strategi mengurangi asupan lemak total banyak digunakan untuk menurunkan berat badan karena satu gram lemak menghasilkan 9 kalori, lebih banyak daripada satu gram karbohidrat atau protein. Diet rendah lemak biasanya terdiri dari komposisi lemak dalam makanan yang berkisar dari sangat rendah ( $\leq 10\%$  kalori dari lemak) hingga lebih moderat ( $\leq 30\%$  kalori dari lemak dan  $< 7\%$ – $10\%$  dari asam lemak jenuh). Diet tinggi lemak dan asam lemak jenuh dapat memiliki efek yang tidak menguntungkan pada

mikrobiota usus dan dikaitkan dengan keadaan metabolisme yang tidak sehat (Wolters, M, *et al* 2019). Mengonsumsi makanan padat energi dalam jumlah besar dengan kandungan asam lemak jenuh yang tinggi dapat menyebabkan disbiosis dalam usus dan dikaitkan dengan obesitas dan peradangan kronis tingkat rendah (Redondo-Useros, N, *et al* 2020). Dengan demikian, diet rendah asam lemak jenuh, serta yang dilengkapi dengan lemak dan serat berkualitas baik, merupakan strategi yang andal dan sehat bagi orang dengan obesitas untuk mencapai manajemen berat badan dan mencegah beberapa jenis kanker (termasuk kanker kolorektal dan kanker payudara) ketika dikombinasikan dengan pembatasan kalori total.

c. Diet Rendah Karbohidrat

Diet rendah karbohidrat (*low-carb*) telah banyak digunakan tidak hanya untuk penurunan berat badan, tetapi juga untuk mengelola T2DM. Diet rendah karbohidrat didefinisikan sebagai asupan karbohidrat di bawah batas bawah rentang distribusi makronutrien untuk orang dewasa yang sehat (45%–65% dari total energi harian)<sup>34</sup> dan mencakup rentang asupan karbohidrat dari 50–130 g/hari atau 10%–45% total energi dari karbohidrat. Dengan asupan karbohidrat <10% (atau <20–50 g/hari), ketosis nutrisi dapat terjadi; jenis diet ini disebut diet ketogenik. Dalam situasi ini, asupan protein harian biasanya 0,8–1,5 g/kg berat badan ideal untuk mempertahankan massa tubuh tanpa lemak (Kim, JY, 2021).

d. Diet Ketogenik

Diet ketogenik ditandai dengan pengurangan ekstrem dalam asupan karbohidrat (<50 g/hari) dan peningkatan relatif dalam proporsi protein dan lemak. Diet ketogenik dapat menurunkan nafsu makan dan meningkatkan lipolisis, yang dapat menghasilkan efisiensi metabolisme yang lebih besar untuk konsumsi

lemak dan dapat memberikan efek termal yang sama seperti protein. Ada beberapa jenis diet rendah karbohidrat, beberapa di antaranya membatasi karbohidrat pada tingkat tertentu tanpa membatasi protein dan lemak makanan (seperti diet Atkins), sementara yang lain memperbolehkan asupan karbohidrat sedang serta asupan protein dan lemak sedang. Diet ketogenik kalori sangat rendah (VLCKD) terdiri dari asupan kalori sangat rendah (<700–800 kkal/hari) dan rendah karbohidrat (<30–50 g/hari) disertai konsumsi protein yang cukup (setara dengan 0,8–1,2 g/hari/kg berat badan ideal) untuk jangka waktu singkat (Kim, JY, 2021).

e. Diet Mediterania.

Diet Mediterania melibatkan asupan tinggi buah-buahan dan sayuran, unggas, dan ikan dan produk susu, dan sedikit atau tidak ada konsumsi daging merah. Efektivitas diet Mediterania untuk menurunkan berat badan dan mencegah penyakit kardiovaskular didukung oleh bukti yang cukup. Manfaatnya dapat diperluas untuk mengurangi risiko kanker dan pengurangan yang signifikan dalam risiko kanker pencernaan. Selain itu, kepatuhan terhadap diet Mediterania dapat meningkatkan fungsi kognitif dan menurunkan risiko demensia. Diet Mediterania berbasis makanan, cukup nutrisi, dan difokuskan pada sayuran, lemak sehat, dan ikan; dengan demikian, ini adalah strategi yang baik untuk mempertahankan penurunan berat badan jangka Panjang (Kim, JY, 2021).

Menurut Kemnkes RI (2025), dietetika pada obesitas yaitu:

1. Diet Berdasarkan Kalori
  - 1) Terbagi menjadi diet sangat rendah kalori (*very low-calorie diet*) <800 kkal/hari dan diet rendah kalori (*low calorie diet*) 800–1000 kkal/hari
  - 2) Terapi diet berdasarkan kalori ini harus diobservasi oleh tim medis dan hanya boleh

- berlangsung maksimal selama 12 minggu dengan konsumsi air 2–3 liter per hari selama ‘fase puasa’.
- 3) Metode terapi ini mampu menurunkan berat badan hingga 15–25% (*relative weight loss*) dan 40–50% (*excess weight loss*).
  - 4) Metode ini lebih superior daripada program penurunan berat badan tanpa diberikan makanan pengganti yang dapat menurunkan sekitar 10% berat badan awal.
  - 5) Tidak boleh dilakukan oleh yang tidak berpengalaman, karena hasil tidak akan permanen dan akan muncul fenomena yo-yo.
  - 6) Makanan pengganti biasanya digunakan dengan cara mengganti antara 1–2 porsi makan besar dan dikonsumsi selama beberapa minggu dan sangat berperan penting pada fase mempertahankan berat badan.
2. Diet Berdasarkan Komposisi (Rekomendasi B)
- 1) Diet Rendah Lemak Atau Sangat Rendah Lemak.
    - a) Menurunkan kadar lemak menjadi 10–19% dari total asupan energi.
    - b) Tipe diet ini biasanya disertai dengan tingginya sumber karbohidrat kompleks seperti sayur-sayuran, buah-buahan, dan biji-bijian.
    - c) Sumber karbohidrat yang dikonsumsi adalah jenis pati yang berasal dari gandum.
    - d) Kelemahan: Rendahnya asupan protein (sekitar 10–20% dari total asupan energi) dan berisiko mengalami defisit mikronutrien yang larut dalam lemak.
  - 2) Diet Tinggi Protein Rendah Karbohidrat
    - a) Mampu menurunkan berat badan lebih banyak daripada diet yang lain dalam 6 bulan, yang disebabkan karena kehilangan cairan

dan penekanan nafsu makan akibat ketosis (*ketosis-induced appetite suppression*).

- b) Tipe diet ini dapat membantu menurunkan risiko kardiometabolik, meningkatkan fungsi ginjal, dan dapat menurunkan lingkar perut
  - c) Hati-hati pada pasien dengan osteoporosis, sakit ginjal, atau pasien dengan kadar LDL yang tinggi
  - d) Kelemahan: dapat menyebabkan kekurangan vitamin A, B12, B6, asam folat, vitamin C dan E, dan mineral-mineral seperti magnesium, kalium, calcium dan zat besi.
- 3) Diet Dengan Menurunkan Asupan Energi (Rekomendasi A).
- a) Total asupan energi per hari dikurangi 500 kkal dengan restriksi lemak. (<30% dari total kalori), protein dan karbohidrat.
  - b) Diet harus disesuaikan untuk setiap pasien supaya lebih patuh dan dapat diterapkan dalam jangka panjang.
  - c) Pola diet apapun yang menerapkan restriksi kalori dan dilakukan secara patuh, tidak peduli kandungan makronutrientnya, terbukti dapat menurunkan berat badan secara signifikan.
- 4) Diet Mediterania
- a) Menurunkan risiko penyakit jantung koroner, kanker, diabetes, dan penyakit inflamasi kronik.
  - b) Utamakan makanan yang berasal dari tumbuh-tumbuhan.
  - c) Makanlah produk kedelai seperti tahu dan tempe.
  - d) Pemilihan produk susu hewani yang rendah lemak atau dengan susu nabati seperti oat, kedelai, dan almond.

- e) Gunakan minyak zaitun (extra virgin olive oil), minyak alpukat atau minyak kanola.
- f) Pergunakan biji-bijian utuh (whole grains) dengan karbohidrat kompleks dan hindari produk biji-bijian olahan yang penuh dengan gula sederhana.
- g) Jika makan protein, pilih ikan dan makanan laut lainnya. Batasi telur dan unggas seminggu sekali dan daging merah 2 minggu sekali.
- h) Penggunaan garam dibatasi, diganti menjadi rempah-rempah.
- i) Diet mediterania rendah lemak jenuh dan lemak trans, konsumsi lemak tak jenuh tunggal (MUFA), dan tidak jenuh ganda (PUFA) lebih diutamakan.

Diet Mediterania memiliki bukti paling konsisten untuk manajemen berat badan dan manfaat kardiometabolik. Diet ini dikaitkan dengan penurunan berat badan yang signifikan dan perbaikan faktor risiko kardiovaskular, seperti tekanan darah dan profil lipid. Diet Mediterania bukanlah diet yang didefinisikan secara spesifik, melainkan pola makan umum yang menganjurkan konsumsi minyak zaitun, sayuran, buah-buahan, polong-polongan, biji-bijian utuh, kacang-kacangan, biji-bijian, makanan laut, produk susu fermentasi, unggas, telur, dan anggur merah dalam jumlah sedang, sambil membatasi daging merah dan karbohidrat ultra-olahan (Lisik, MS, *et al* 2024).

## DAFTAR PUSTAKA

- Cavalcanti, BO., Barquera, S., Baur, L., Busch, V., Buse, K., *et al* (2022). World Obesity. World Obesity Atlas 2022.
- Gotera, W., Nugraha, IBA dan Sugitha, KSL (2023). Manfaat Diet Ketogenik pada Tata Laksana Obesitas. CDK-319/ vol. 50 no. 8 th. 2023.
- Hall KD, Guo J (2017). Obesity energetics: body weight regulation and the effects of diet composition. *Gastroenterology* 2017; 152:1718-27.
- Indriyani, TR., Rahmawati, A., Khoirunnisa, L dan Wahyurin, IS (2024). Efektivitas *Low-Carb Diet vs Low-Fat Diet* terhadap *Body Composition* pada Orang dengan Obesitas: Literature Review. *Amerta Nutrition* Vol. 8 Issue 1 (Maret 2024). 139-150.
- Izquierdo AG, Crujeiras AB, Casanueva FF, Carreira MC (2019). Leptin, Obesity, and Leptin Resistance: Where Are We 25 Years Later?. *Nutrients*. 2019;11(11):2704.
- Kemenkes RI (2023). Survei Kesehatan Indonesia (SKI) Tahun 2023. Badan Kebijakan Pembangunan Kesehatan.
- Kemenkes, RI (2025). Keputusan Menteri Kesehatan RI nomor HK 01.07/Menkes/509/2025 Tentang Pedoman Nasional Pelayanan Teknis Tata Laksana Obesitas Dewasa.
- Kim, JY (2021). Optimal Diet Strategies for Weight Loss and Weight Loss Maintenance. *Journal of Obesity & Metabolic Syndrome* 2021;30:20-31
- Lisik, MS, Wiech, P dan Dabrowski, M (2024). Beneficial Effect of Dietary Approaches to Stop Hypertension Diet Combined with Regular Physical Activity on Fat Mass and Anthropometric and Metabolic Parameters in People with Overweight and Obesity. *Nutrients* 2024, 16, 3187. <https://doi.org/10.3390/nu16183187>
- Nugroho, FA., Kusumastuty, I dan Cempaka, AR (2024). Peningkatan Pengetahuan Mengenai Pilihan Makan dan Durasi Aktifitas Fisik Pada Mahasiswa Obesitas. *Smart Society Empowerment Journal* | Vol 4, No 2, Tahun 2024.

- Redondo-Useros N, Nova E, González-Zancada N, Díaz LE, Gómez-Martínez S, Marcos A (2020). Microbiota and lifestyle: a special focus on diet. *Nutrients* 2020;12:1776.
- Salim, BRK., Wihandani, DM dan Dewi, NNA (2021). Obesitas Sebagai Faktor Risiko Terjadinya Peningkatan Kadar Trigliserida Dalam Darah: Tinjauan Pustaka. *Intisari Sains Medis* 2021. Volume 12, Number 2:519-523.
- Seo MH, Lee WY, Kim SS, Kang JH, Kang JH, Kim KK, et al. (2019). Korean society for the study of obesity guideline for the management of obesity in Korea. *J Obes Metab Syndr* 2019; 28:40-5.
- Wolters M, Ahrens J, Romani-Pérez M, Watkins C, Sanz Y, Benítez-Páez A, et al (2019). Dietary fat, the gut microbiota, and metabolic health: a systematic review conducted within the MyNewGut project. *Clin Nutr* 2019;38:2504-20.
- Zaki, I, Wati, TW, Kurniawati, TF., Putri, WP., Safira, IK dan Setianingrum, A (2022). Diit Tinggi Serat Menurunkan Berat Badan Pada Obesitas. *Journal of Nutrition and Culinary*, Vol 2 No. 2.

## BIODATA PENULIS



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

# BAB 5

## Dietetika pada Diabetes Mellitus Tipe 2

\* Daniel Robert, SST, M.Kes \*

### A. Pendahuluan

Diabetes Melitus Tipe 2 (DMT2) merupakan penyakit metabolik kronik yang ditandai oleh hiperglikemia akibat kombinasi resistensi affront dan gangguan sekresi affront (American Diabetes Affiliation [ADA], 2024; WHO, 2022). Secara worldwide, prevalensi DMT2 terus meningkat dan menjadi tantangan utama sistem kesehatan. Worldwide Diabetes Alliance melaporkan bahwa lebih dari 90% kasus diabetes di dunia merupakan DMT2, dengan peningkatan signifikan di negara berkembang, termasuk Indonesia (IDF, 2023). Kondisi ini berkaitan erat dengan perubahan pola makan, urbanisasi, penurunan aktivitas fisik, serta meningkatnya prevalensi obesitas (WHO, 2022; Hu et al., 2018).

Dietetika memiliki peran sentral dalam pencegahan dan pengelolaan DMT2. Terapi gizi medis (Restorative Sustenance Therapy/MNT) terbukti efektif dalam memperbaiki kontrol glikemik, menurunkan risiko komplikasi, dan meningkatkan kualitas hidup penderita (Evert et al., 2019). American Diabetes Affiliation dan European Society for Clinical Nourishment and Digestion system (ESPEN) menegaskan bahwa intervensi slim down yang terstruktur dan berbasis bukti merupakan komponen utama tata laksana DMT2, baik sebagai terapi tunggal maupun dikombinasikan dengan farmakoterapi (ADA, 2024; ESPEN, 2020).

## **B. Konsep Dasar dan Patofisiologi DMT2**

### **1. Pengertian Diabetes Melitus Tipe 2**

Diabetes Melitus Tipe 2 (DMT2) adalah gangguan metabolik kronik yang ditandai oleh hiperglikemia persisten akibat kombinasi resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin relatif. Berbeda dengan DM tipe 1, DMT2 tidak disebabkan oleh destruksi autoimun sel  $\beta^2$  pankreas, melainkan oleh ketidakmampuan insulin untuk bekerja secara efektif pada jaringan target serta kegagalan kompensasi sekresi insulin.

### **2. Karakteristik Utama DMT2**

Karakteristik utama DMT2 meliputi:

#### **a. Onset Bertahap dan Sering Tanpa Gejala Awal**

1. Diabetes Melitus Tipe 2 (DMT2) adalah gangguan metabolik kronik yang ditandai oleh hiperglikemia persisten akibat kombinasi resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin relatif. Berbeda dengan DM tipe 1, DMT2 tidak disebabkan oleh destruksi autoimun sel  $\beta^2$  pankreas, melainkan oleh ketidakmampuan insulin untuk bekerja secara efektif pada jaringan target serta kegagalan kompensasi sekresi insulin.

#### **b. Hubungan Erat dengan Obesitas, Khususnya Obesitas Sentral**

Obesitas, terutama obesitas sentral yang ditandai oleh penumpukan lemak visceral di rongga abdomen, memiliki hubungan yang sangat kuat dengan kejadian DMT2. Lemak visceral bersifat metabolik aktif dan menghasilkan berbagai adipokin proinflamasi yang menurunkan sensitivitas insulin. Peningkatan asam lemak bebas dari jaringan adiposa juga mengganggu kerja insulin pada jaringan otot dan hati. Oleh karena itu, obesitas sentral dianggap sebagai determinan utama resistensi insulin dan faktor risiko kunci dalam patogenesis DMT2.

#### **c. Keterkaitan dengan Faktor Genetik dan Gaya Hidup**

DMT2 merupakan penyakit multifaktorial yang dipengaruhi oleh interaksi antara faktor genetik dan

lingkungan. Riwayat keluarga diabetes meningkatkan risiko seseorang mengalami DM2, menunjukkan adanya predisposisi genetik terhadap gangguan metabolisme glukosa. Namun, ekspresi faktor genetik tersebut sangat dipengaruhi oleh gaya hidup, terutama pola makan tinggi energi dan rendah serat, kurangnya aktivitas fisik, serta perilaku sedentari. Perubahan gaya hidup modern mempercepat munculnya DM2 pada individu yang secara genetik rentan.

d. **Sering Disertai Komorbid seperti Hipertensi dan Dislipidemia**

DM2 sering kali tidak berdiri sendiri, tetapi disertai dengan berbagai komorbid metabolik, terutama hipertensi dan dislipidemia. Kondisi ini mencerminkan adanya gangguan metabolisme sistemik yang dikenal sebagai sindrom metabolik. Hipertensi dan dislipidemia memperberat risiko penyakit kardiovaskular pada penderita DM2 dan menjadi penyebab utama morbiditas dan mortalitas. Oleh karena itu, pengelolaan DM2 harus dilakukan secara komprehensif dengan memperhatikan pengendalian faktor risiko kardiovaskular melalui pendekatan dietetik, aktivitas fisik, dan terapi farmakologis yang terintegrasi.

3. **Resistensi Insulin**

Resistensi insulin merupakan kondisi di mana sel otot, hati, dan jaringan adiposa mengalami penurunan respons terhadap insulin. Akibatnya:

a. **Ambilan Glukosa oleh Otot Rangka Menurun**

Pada kondisi normal, otot rangka merupakan jaringan utama yang bertanggung jawab terhadap ambilan glukosa pascaprandial melalui mekanisme yang dimediasi oleh insulin. Pada penderita DM2, terjadi resistensi insulin pada sel otot rangka, sehingga sinyal insulin tidak mampu mengaktivasi translokasi transporter glukosa tipe 4 (GLUT-4) ke membran sel secara optimal. Akibatnya, glukosa darah tidak dapat

masuk ke dalam sel otot secara efisien dan tetap berada dalam sirkulasi darah, menyebabkan hiperglikemia. Penurunan ambilan glukosa oleh otot ini berkontribusi besar terhadap peningkatan kadar glukosa darah pascamakan dan memperberat beban kerja sel  $\beta$  pankreas.

b. **Produksi Glukosa Hati Meningkat**

Hati berperan penting dalam menjaga homeostasis glukosa melalui proses glukoneogenesis dan glikogenolisis. Pada DM2, resistensi insulin di hati menyebabkan kegagalan insulin dalam menghambat produksi glukosa endogen. Akibatnya, hati terus memproduksi dan melepaskan glukosa ke dalam sirkulasi, bahkan pada kondisi glukosa darah sudah tinggi. Peningkatan produksi glukosa hati ini menjadi penyebab utama hiperglikemia puasa pada penderita DM2. Selain itu, kelebihan asam lemak bebas dan mediator inflamasi turut memperburuk resistensi insulin hepatic.

c. **Lipolisis Meningkat dan Kadar Asam Lemak Bebas Meningkat**

Resistensi insulin pada jaringan adiposa menyebabkan berkurangnya kemampuan insulin dalam menghambat proses lipolisis. Akibatnya, trigliserida dalam jaringan lemak dipecah secara berlebihan menjadi asam lemak bebas dan gliserol. Peningkatan kadar asam lemak bebas dalam sirkulasi memiliki efek merugikan, antara lain memperburuk resistensi insulin pada otot dan hati serta meningkatkan glukoneogenesis. Kondisi ini dikenal sebagai lipotoksitas dan berperan penting dalam progresivitas DM2 serta perkembangan komplikasi metabolik.

**4. Disfungsi Sel  $\beta$  Pankreas**

Pada tahap awal, sel  $\beta$  pankreas meningkatkan sekresi insulin sebagai mekanisme kompensasi. Namun, hiperglikemia kronik dan lipotoksitas menyebabkan:

a. **Penurunan Kapasitas Sekresi Insulin**

Pada tahap awal DMT2, sel  $\beta$  pankreas masih mampu meningkatkan sekresi insulin sebagai respons kompensatorik terhadap resistensi insulin. Namun, seiring berjalannya waktu, kemampuan sel  $\beta$  untuk mempertahankan sekresi insulin yang adekuat mulai menurun. Penurunan kapasitas sekresi insulin ini disebabkan oleh paparan kronik terhadap hiperglikemia (*glukotoksitas*) dan peningkatan kadar asam lemak bebas (*lipotoksitas*), yang mengganggu mekanisme sintesis dan pelepasan insulin. Akibatnya, respons insulin terhadap asupan glukosa menjadi tidak adekuat, terutama pada fase awal pascaprandial.

b. **Penurunan Massa dan Fungsi Sel  $\beta$**

Selain penurunan fungsi, DMT2 juga ditandai oleh berkurangnya massa sel  $\beta$  pankreas. Proses apoptosis sel  $\beta$  meningkat akibat stres oksidatif, peradangan kronik, dan akumulasi produk glikasi lanjut (*advanced glycation end products/AGEs*). Penurunan massa sel  $\beta$  menyebabkan berkurangnya cadangan insulin endogen dan mempercepat progresivitas penyakit. Kombinasi antara penurunan jumlah dan disfungsi sel  $\beta$  menjadikan DMT2 sebagai kondisi yang bersifat progresif dan sulit untuk dibalik sepenuhnya.

c. **Kegagalan Mempertahankan Euglikemia**

Euglikemia merupakan kondisi keseimbangan kadar glukosa darah yang dijaga melalui interaksi harmonis antara sekresi insulin dan sensitivitas jaringan terhadap insulin. Pada DMT2, kegagalan kompensasi sel  $\beta$  terhadap resistensi insulin menyebabkan ketidakseimbangan tersebut. Ketika sekresi insulin tidak lagi mampu mengimbangi peningkatan kebutuhan insulin, kadar glukosa darah meningkat secara persisten, baik pada kondisi puasa maupun pascaprandial. Kegagalan mempertahankan euglikemia inilah yang

menandai transisi dari fase prediabetes menuju diabetes melitus tipe 2 yang nyata secara klinis.

## 5. Peran Hiperinsulinemia dan Hiperqlikemia

Hiperinsulinemia kompensatorik terjadi pada fase awal DMT2, tetapi seiring waktu berubah menjadi hiperqlikemia persisten. Hiperqlikemia kronik memicu:

### a. Stres Oksidatif

Hiperqlikemia kronik pada DMT2 meningkatkan produksi spesies oksigen reaktif (*reactive oxygen species/ROS*) melalui berbagai jalur metabolik, termasuk disfungsi mitokondria dan auto-oksidasi glukosa. Peningkatan ROS yang tidak diimbangi oleh sistem antioksidan endogen menyebabkan terjadinya stres oksidatif. Kondisi ini merusak struktur seluler seperti membran lipid, protein, dan DNA, serta mengganggu fungsi sel endotel dan sel saraf. Stres oksidatif berperan penting dalam perkembangan komplikasi mikrovaskular dan makrovaskular pada penderita DMT2, termasuk nefropati, neuropati, dan penyakit kardiovaskular.

### b. Aktivasi Jalur Poliol

Pada kondisi hiperqlikemia, kelebihan glukosa akan dialihkan ke jalur poliol, di mana enzim aldosa reduktase mengubah glukosa menjadi sorbitol. Akumulasi sorbitol di dalam sel menyebabkan peningkatan tekanan osmotik dan gangguan keseimbangan redoks seluler. Selain itu, penggunaan NADPH dalam jalur poliol mengurangi ketersediaan NADPH untuk regenerasi glutathione, salah satu antioksidan utama sel. Akibatnya, sel menjadi lebih rentan terhadap kerusakan oksidatif. Aktivasi jalur poliol berkontribusi terhadap terjadinya komplikasi diabetes, khususnya neuropati dan retinopati diabetik.

### c. Pembentukan Advanced Glycation End Products (AGEs)

Hiperqlikemia kronik juga memicu reaksi non-enzimatik antara glukosa dan protein, lipid, atau asam nukleat yang menghasilkan *advanced glycation end products* (AGEs).

AGEs menyebabkan perubahan struktur dan fungsi protein jaringan, meningkatkan kekakuan pembuluh darah, serta mengganggu fungsi normal sel. Interaksi AGEs dengan reseptornya (*receptor for AGEs/RAGE*) mengaktifkan jalur inflamasi dan meningkatkan stres oksidatif. Proses ini mempercepat kerusakan jaringan dan memainkan peran sentral dalam patogenesis komplikasi kronik DMT2.

## 6. Peran Jaringan Adiposa dan Inflamasi

Jaringan adiposa bukan hanya penyimpan lemak, tetapi juga organ endokrin yang menghasilkan adipokin. Pada obesitas terjadi :

### a. Peningkatan Sitokin Proinflamasi (TNF- $\alpha$ dan IL-6)

Pada obesitas, khususnya obesitas sentral, jaringan adiposa mengalami hipertrofi dan hipoksia yang memicu infiltrasi makrofag. Kondisi ini menyebabkan peningkatan produksi sitokin proinflamasi seperti *tumor necrosis factor-alpha* (TNF- $\alpha$ ) dan *interleukin-6* (IL-6). Sitokin-sitokin ini mengganggu jalur sinyal insulin dengan menghambat fosforilasi reseptor insulin dan substrat insulin (*insulin receptor substrate/IRS*). Akibatnya, sensitivitas insulin pada jaringan target seperti otot dan hati menurun, sehingga memperburuk resistensi insulin dan meningkatkan kadar glukosa darah.

### b. Penurunan Adiponektin

Adiponektin merupakan adipokin antiinflamasi yang berperan penting dalam meningkatkan sensitivitas insulin, meningkatkan oksidasi asam lemak, dan menurunkan produksi glukosa hati. Pada penderita DMT2 dan individu dengan obesitas sentral, kadar adiponektin dalam sirkulasi cenderung menurun. Penurunan adiponektin menyebabkan berkurangnya efek protektif terhadap metabolisme glukosa dan lipid, sehingga mempercepat terjadinya resistensi insulin dan disfungsi metabolik. Rendahnya adiponektin juga

berkaitan dengan peningkatan risiko penyakit kardiovaskular pada penderita diabetes.

c. **Inflamasi Tingkat Rendah Kronik**

Kombinasi peningkatan sitokin proinflamasi dan penurunan adipokin protektif menciptakan kondisi inflamasi tingkat rendah kronik (*chronic low-grade inflammation*). Inflamasi ini berlangsung secara persisten tanpa gejala klinis akut, namun memiliki dampak signifikan terhadap metabolisme dan fungsi organ. Inflamasi kronik berkontribusi terhadap progresivitas DMT2, kerusakan sel  $\beta$  pankreas, serta perkembangan komplikasi mikrovaskular dan makrovaskular. Kondisi ini menjelaskan mengapa DMT2 sering dikaitkan dengan penyakit kardiovaskular dan gangguan metabolik lainnya.

7. **Faktor Genetik dan Lingkungan**

DMT2 memiliki komponen genetik kuat, ditunjukkan oleh tingginya risiko pada individu dengan riwayat keluarga diabetes. Namun, ekspresi genetik sangat dipengaruhi oleh faktor lingkungan, seperti:

a. **Pola makan tinggi energi dan rendah serat**

Pola makan tinggi energi dan rendah serat ditandai oleh konsumsi berlebihan makanan padat energi seperti makanan ultra-proses, tinggi gula sederhana, lemak jenuh, serta karbohidrat rafinasi, namun minim asupan serat pangan. Pola ini menyebabkan peningkatan asupan kalori tanpa diimbangi rasa kenyang yang cukup, sehingga berkontribusi terhadap kelebihan berat badan dan obesitas. Rendahnya asupan serat juga berdampak pada gangguan regulasi glukosa darah, karena serat berperan dalam memperlambat absorpsi glukosa dan meningkatkan sensitivitas insulin. Dalam jangka panjang, kondisi ini meningkatkan risiko resistensi insulin, dislipidemia, dan perkembangan Diabetes Melitus Tipe 2.

**b. Kurangnya aktivitas fisik**

Kurangnya aktivitas fisik merupakan faktor risiko utama gangguan metabolik. Aktivitas fisik yang rendah mengurangi penggunaan glukosa oleh otot rangka, sehingga meningkatkan kadar glukosa darah dan memperburuk resistensi insulin. Selain itu, gaya hidup sedentari berkontribusi pada penumpukan lemak visceral yang berhubungan erat dengan inflamasi kronis tingkat rendah dan disfungsi metabolik. Ketidakaktifan fisik juga mempercepat penurunan kebugaran kardiovaskular dan memperburuk kontrol berat badan, yang secara sinergis meningkatkan risiko Diabetes Melitus Tipe 2 serta komplikasi kardiovaskular.

**c. Urbanisasi dan perubahan gaya hidup**

Urbanisasi mendorong perubahan signifikan dalam pola hidup masyarakat, termasuk pergeseran pola makan dan aktivitas fisik. Lingkungan perkotaan cenderung meningkatkan akses terhadap makanan cepat saji dan olahan, sekaligus mengurangi aktivitas fisik akibat dominasi pekerjaan sedentari dan keterbatasan ruang gerak. Selain itu, urbanisasi sering disertai peningkatan stres psikososial dan perubahan ritme hidup yang berdampak negatif pada perilaku kesehatan. Kombinasi faktor-faktor tersebut mempercepat transisi epidemiologi menuju dominasi penyakit tidak menular, termasuk Diabetes Melitus Tipe 2.

**8. Gangguan Metabolisme Karbohidrat, Lemak, dan Protein Pada DM Tipe 2 terjadi:**

**a. Gangguan metabolisme karbohidrat berupa hiperglikemia**

Gangguan metabolisme karbohidrat pada Diabetes Melitus Tipe 2 ditandai oleh terjadinya hiperglikemia kronis akibat resistensi insulin dan/atau penurunan sekresi insulin oleh sel  $\beta$  pankreas. Resistensi insulin menyebabkan berkurangnya pengambilan glukosa oleh jaringan perifer, terutama otot dan jaringan adiposa,

sementara produksi glukosa hepatic tetap meningkat melalui proses glukoneogenesis dan glikogenolisis. Kondisi ini mengakibatkan peningkatan kadar glukosa darah puasa maupun postprandial. Hiperglikemia yang berlangsung lama memicu stres oksidatif dan glikasi non-enzimatik protein, yang berperan dalam terjadinya komplikasi mikrovaskular dan makrovaskular pada penderita diabetes.

**b. Peningkatan lipolisis dan dislipidemia**

Pada kondisi resistensi insulin, efek antilipolitik insulin terhadap jaringan adiposa menjadi terganggu, sehingga terjadi peningkatan lipolisis dan pelepasan asam lemak bebas ke dalam sirkulasi. Kelebihan asam lemak bebas ini berkontribusi terhadap peningkatan sintesis trigliserida di hati serta gangguan metabolisme lipoprotein. Akibatnya, penderita Diabetes Melitus Tipe 2 sering mengalami dislipidemia aterogenik yang ditandai oleh peningkatan kadar trigliserida, penurunan kolesterol HDL, dan peningkatan partikel LDL kecil dan padat. Kondisi ini secara signifikan meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular.

**c. Gangguan metabolisme protein yang dapat menyebabkan kehilangan massa otot**

Gangguan metabolisme protein pada Diabetes Melitus Tipe 2 terjadi akibat menurunnya efek anabolik insulin terhadap sintesis protein dan meningkatnya proteolisis. Insulin berperan penting dalam mempertahankan massa otot dengan menghambat pemecahan protein; ketika aksi insulin terganggu, tubuh meningkatkan penggunaan asam amino sebagai substrat glukoneogenesis. Proses ini menyebabkan degradasi protein otot secara berkelanjutan, yang pada akhirnya berkontribusi terhadap penurunan massa dan kekuatan otot (sarcopenia). Kehilangan massa otot ini berdampak pada penurunan kapasitas fungsional dan memperburuk

kontrol glikemik karena otot merupakan jaringan utama dalam pemanfaatan glukosa.

## 9. Konsekuensi Patofisiologis: Komplikasi DMT2

Perubahan metabolik jangka panjang menyebabkan komplikasi:

### a. **Komplikasi mikrovaskular: nefropati, neuropati, dan retinopati**

Komplikasi mikrovaskular pada Diabetes Melitus Tipe 2 terjadi akibat paparan hiperglikemia kronis yang menyebabkan kerusakan pembuluh darah kecil melalui mekanisme stres oksidatif, pembentukan produk akhir glikasi lanjut (*advanced glycation end products/AGEs*), dan disfungsi endotel. **Nefropati diabetik** ditandai oleh penebalan membran basal glomerulus, peningkatan permeabilitas kapiler, serta penurunan laju filtrasi glomerulus yang dapat berujung pada gagal ginjal kronik. **Neuropati diabetik** terjadi akibat kerusakan saraf perifer maupun otonom, yang secara klinis bermanifestasi sebagai nyeri, baal, kesemutan, hingga gangguan fungsi motorik dan otonom. Sementara itu, **retinopati diabetik** disebabkan oleh mikroangiopati retina yang memicu perdarahan, eksudasi, dan neovaskularisasi, sehingga meningkatkan risiko gangguan penglihatan hingga kebutaan bila tidak ditangani secara adekuat.

### b. **Komplikasi makrovaskular: penyakit jantung koroner dan stroke**

Komplikasi makrovaskular merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas pada penderita Diabetes Melitus Tipe 2. Hiperglikemia kronis yang disertai dislipidemia, hipertensi, dan inflamasi sistemik mempercepat proses aterosklerosis pada pembuluh darah besar. **Penyakit jantung koroner** terjadi akibat penyempitan atau oklusi arteri koroner yang mengganggu suplai oksigen ke miokard, meningkatkan risiko angina pectoris dan infark miokard. **Stroke** pada

penderita diabetes umumnya disebabkan oleh aterosklerosis arteri serebral atau emboli, yang diperparah oleh disfungsi endotel dan keadaan protrombotik. Risiko kejadian kardiovaskular pada individu dengan diabetes diketahui jauh lebih tinggi dibandingkan populasi non-diabetes.

## **10. Implikasi Patofisiologi terhadap Dietetika**

Pemahaman konsep dasar dan patofisiologi DMT2 menjadi landasan dalam perencanaan diet, antara lain:

### **a. Pemilihan karbohidrat rendah indeks glikemik**

Pemilihan sumber karbohidrat dengan indeks glikemik (IG) rendah merupakan strategi utama dalam pengelolaan diet pada Diabetes Melitus Tipe 2. Karbohidrat ber-IG rendah dicerna dan diserap secara lebih lambat, sehingga menghasilkan peningkatan glukosa darah yang lebih gradual dan stabil. Pendekatan ini membantu menurunkan lonjakan glikemik postprandial dan memperbaiki kontrol glukosa darah jangka panjang. Contoh bahan pangan ber-IG rendah meliputi sereal utuh, umbi-umbian tertentu, kacang-kacangan, serta produk pangan tinggi serat. Selain jenis karbohidrat, kombinasi dengan protein dan lemak sehat juga berperan dalam menurunkan respons glikemik makanan.

### **b. Peningkatan asupan serat**

Peningkatan asupan serat pangan, terutama serat larut, berkontribusi signifikan terhadap pengendalian glikemik dan kesehatan metabolik. Serat memperlambat pengosongan lambung dan absorpsi glukosa, sehingga menurunkan kadar glukosa darah postprandial dan meningkatkan sensitivitas insulin. Selain itu, serat membantu pengendalian berat badan melalui peningkatan rasa kenyang serta berperan dalam memperbaiki profil lipid dengan menurunkan kadar kolesterol total dan LDL. Asupan serat yang adekuat juga mendukung kesehatan mikrobiota usus, yang

semakin diakui perannya dalam regulasi metabolisme glukosa.

**c. Pengaturan distribusi energi**

Pengaturan distribusi energi sepanjang hari bertujuan untuk mencegah fluktuasi glukosa darah yang ekstrem. Pembagian asupan energi ke dalam beberapa waktu makan utama dan selingan membantu menjaga kestabilan glikemik, terutama pada individu yang menggunakan terapi insulin atau obat hipoglikemik oral. Distribusi energi yang tepat juga mempertimbangkan proporsi makronutrien seimbang—karbohidrat, protein, dan lemak—pada setiap waktu makan untuk mendukung kontrol glikemik, mencegah hipoglikemia, serta mempertahankan status gizi yang optimal.

**d. Penyesuaian diet dengan kondisi metabolik individu**

Pendekatan dietetik pada Diabetes Melitus Tipe 2 harus bersifat individualisasi, disesuaikan dengan kondisi metabolik, status gizi, usia, tingkat aktivitas fisik, serta keberadaan komorbid seperti dislipidemia, hipertensi, atau penyakit ginjal. Penyesuaian ini mencakup pengaturan kebutuhan energi, komposisi makronutrien, pembatasan zat gizi tertentu, dan pemilihan bahan pangan yang sesuai dengan toleransi metabolik individu. Pendekatan individualisasi terbukti meningkatkan kepatuhan diet dan efektivitas intervensi gizi dalam jangka panjang.

**11. Tata Laksana Diet Penderita DM tipe 2**

**a. Syarat Diet pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2**

Syarat diet pada DM Tipe 2 disusun untuk mengendalikan kadar glukosa darah, mempertahankan status gizi optimal, serta mencegah komplikasi metabolik. Syarat utama diet meliputi pengaturan **energi sesuai kebutuhan individu**, pemilihan **karbohidrat kompleks dengan indeks glikemik rendah**, serta pembatasan **gula sederhana**. Asupan **serat pangan** ditingkatkan untuk memperlambat absorpsi

glukosa dan meningkatkan rasa kenyang. **Protein** diberikan dalam jumlah cukup untuk mempertahankan massa otot, dengan penyesuaian pada kondisi nefropati diabetik. **Lemak** difokuskan pada lemak tidak jenuh, sedangkan lemak jenuh dan trans dibatasi. Selain itu, diet harus memiliki **pola makan teratur** dengan distribusi energi yang merata sepanjang hari serta memperhatikan pembatasan **natrium** dan **kolesterol** sesuai kondisi klinis penyerta.

- b. **Tujuan Diet pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2**  
Tujuan utama diet pada DM Tipe 2 adalah mencapai dan mempertahankan **kontrol glikemik yang optimal** tanpa menimbulkan hipoglikemia. Diet juga bertujuan untuk mencapai atau mempertahankan **berat badan ideal**, memperbaiki **profil lipid**, dan mengendalikan tekanan darah. Selain itu, dietetik berperan dalam **meningkatkan sensitivitas insulin**, mencegah atau memperlambat terjadinya **komplikasi mikrovaskular dan makrovaskular**, serta meningkatkan kualitas hidup pasien melalui pola makan yang realistis, aman, dan berkelanjutan.
- c. **Diagnosis Gizi pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2**  
Diagnosis gizi pada penderita DM Tipe 2 ditegakkan berdasarkan pendekatan **PES (Problem-Etiology-Signs/Symptoms)**. Contoh diagnosis gizi yang sering ditemukan antara lain:
- 1) **Asupan karbohidrat berlebih** berhubungan dengan kebiasaan konsumsi makanan tinggi gula sederhana ditandai dengan kadar glukosa darah puasa dan postprandial meningkat.
  - 2) **Gangguan pemanfaatan glukosa** berhubungan dengan resistensi insulin ditandai dengan hiperglikemia dan peningkatan HbA1c.
  - 3) **Kelebihan berat badan/obesitas** berhubungan dengan ketidakseimbangan antara asupan energi dan aktivitas fisik ditandai dengan IMT di atas normal.

- 4) **Asupan serat tidak adekuat** berhubungan dengan rendahnya konsumsi sayur dan buah ditandai dengan asupan serat < anjuran.

**d. Perhitungan Diet pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2**

Perhitungan diet pada DM Tipe 2 dimulai dengan penentuan kebutuhan energi total (KET). Kebutuhan energi dihitung berdasarkan berat badan ideal (BBI) dan tingkat aktivitas fisik. Sebagai acuan umum, kebutuhan energi berkisar antara 25-30 kkal/kg BBI/hari, dengan penyesuaian untuk kondisi overweight atau obesitas. Distribusi makronutrien umumnya sebagai berikut:

- 1) **Karbohidrat:** 45-60% dari total energi, diprioritaskan dari sumber berindeks glikemik rendah dan tinggi serat
- 2) **Protein:** 15-20% dari total energi, atau sekitar 0,8-1,0 g/kg BB/hari
- 3) **Lemak:** 20-30% dari total energi, dengan pembatasan lemak jenuh <7% energi total

Kebutuhan serat dianjurkan sekitar 25-30 g/hari, sementara gula sederhana dibatasi seminimal mungkin. Energi harian kemudian didistribusikan ke dalam 3 kali makan utama dan 2-3 kali makanan selingan untuk menjaga kestabilan glukosa darah.

## DAFTAR PUSTAKA

- American Diabetes Association. (2024). *Standards of care in diabetes – 2024*. *Diabetes Care*, 47(Supplement 1), S1–S350. <https://doi.org/10.2337/dc24-Sint>
- Evert, A. B., Dennison, M., Gardner, C. D., et al. (2019). Nutrition therapy for adults with diabetes or prediabetes: A consensus report. *Diabetes Care*, 42(5), 731–754. <https://doi.org/10.2337/dci19-0014>
- ESPEN. (2020). ESPEN guideline on clinical nutrition in diabetes mellitus. *Clinical Nutrition*, 39(7), 2086–2107. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2020.01.005>
- Hu, F. B., Manson, J. E., & Stampfer, M. J. (2018). Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *New England Journal of Medicine*, 345(11), 790–797.
- International Diabetes Federation. (2023). *IDF Diabetes Atlas* (10th ed.). Brussels: IDF.
- World Health Organization. (2022). *Global report on diabetes*. Geneva: WHO.

## BIODATA PENULIS



Daniel Robert, SST, M.Kes, Lahir di Manado Propinsi Sulawesi Utara, pada tanggal 20 Desember 1970. Menyelesaikan Pendidikan Akademi Gizi Manado Depkes, tahun 1995, Melanjutkan Pendidikan Diploma IV Minat Gizi Masyarakat di UNIBRAW Malang Tahun 2000. Kemudian melanjutkan studi pada Pasca Sarjana Universitas Gadjah Mada Yogyakarta Minat Gizi Masyarakat lulus tahun 2006. Sekarang Mahasiswa Program Doktoral di Universitas Hasanudin Makasar, Bekerja sebagai dosen di Jurusan Gizi pada Politeknik Kesehatan Kemenkes Manado, dan pernah diberi tugas tambahan sebagai Sekertaris Jurusan Gizi, mengajar pada beberapa mata kuliah antara lain : SKP, PPG, Statistika, PKG, Tumbang, dll.

# BAB 6

## Dietetika pada Hipertensi

\*Nadhea Alriessyanne Hindarta,  
S.Gz.,M.Gz.\*

### A. Pendahuluan

Hipertensi merupakan penyakit kardiovaskuler yang menjadi faktor risiko signifikan kejadian morbiditas dan mortalitas di dunia. Laporan World Health Organization (WHO) tahun 2023 menyatakan bahwa 1.3 juta orang dewasa mengalami hipertensi. Hipertensi berkorelasi erat dengan berbagai masalah kesehatan seperti stroke, infark miokardia, gagal jantung, dan penyakit arteri perifer. Selain itu, tekanan darah yang tinggi juga meningkatkan risiko metabolik seperti ketidaknormalan profil lemak, intoleransi glukosa, dan diabetes tipe 2.

### B. Hipertensi

Hipertensi atau yang disebut juga sebagai hipertensi arteri sistemik didefinisikan sebagai tekanan darah yang tinggi secara persisten di arteri sistemik. Hipertensi dinaytakan dalam bentuk rasio tekanan darah sistolik (tekanan darah yang memberikan tekanan pada dinding arteri Ketika jantung berkontraksi) serta tekanan darah diastolik (tekanan darah ketika jantung relaksasi). Hipertensi dibagi menjadi 4 kelompok berdasarkan Tabel 1.

Tabel 1. Klasifikasi hipertensi

Kategori	Tekanan darah sistolik		Tekanan darah diastolik
<i>Normal</i>	<120 mm Hg	dan	<80 mmg Hg
<i>Elevated</i>	120-129 mm Hg	dan	80 mm Hg
<i>Hypertension stage 1</i>	130-139 mm Hg	atau	80-89 mm Hg

Kategori	Tekanan darah sistolik		Tekanan darah diastolik
<i>Hypertension stage 2</i>	> 139 mm Hg	atau	> 90 mm Hg

Secara umum etiologi hipertensi dibagi menjadi dua, yakni hipertensi primer atau esensial, dan hipertensi sekunder.

1. Hipertensi primer atau esensial

Penderita hipertensi sebanyak 90-95% termasuk dalam hipertensi primer dengan etiologi yang bersifat multifactor atau etiologi tidak bisa dipastikan karena bersifat kompleks. Etiologi yang terlibat bersifat kompleks merupakan interaksi antara faktor gaya hidup yang buruk serta ekspresi gen. Faktor gaya hidup yang paling sering memengaruhi antara lain tingginya asupan sodium, rendahnya asupan serat, kebiasaan merokok, aktivitas fisik kurang, stress, dan obesitas. Genetik berkaitan dengan beberapa varian alel yang dihubungkan

2. Hipertensi sekunder

Hipertensi sekunder muncul disebabkan oleh penyakit lain seperti penyakit ginjal, penyakit kardiovaskuler, dan gangguan sistem endokrin.

**C. Patofisiologi Hipertensi**

Upaya menjaga tekanan darah normal dipengaruhi oleh beberapa mekanisme fisiologis. Kompleks elemen yang terlibat antara lain *renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS)*, *natriuretic peptides*, *sympathetic nervous system (SNS)* dan inflamasi. Gangguan fungsi dari elemen tersebut secara langsung maupun tidak langsung dapat meningkatkan tekanan darah, serta pada tahap lanjut dapat merusak beberapa organ seperti ginjal.

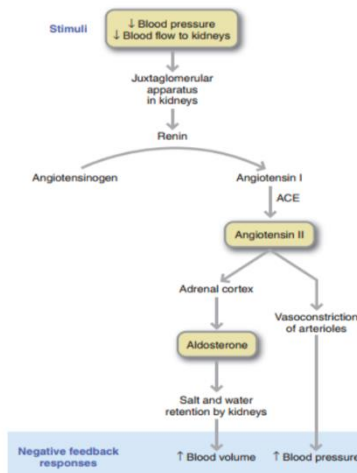
1. *Renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS)*

Sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS) memiliki efek yang luas pada pengaturan tekanan darah, memediasi retensi Na<sup>+</sup>, vasokonstriksi, disfungsi endotel dan memainkan peran penting dalam pathogenesis hipertensi. Renin dan prekursornya (pro-renin) disintesis dan disimpan di sel juxtaglomerular ginjal. Fungsi utama renin

adalah memecah angiotensinogen menjadi angiotensin I. Enzim pengubah angiotensin (ACE) memecah angiotensin I untuk membentuk angiotensin II, yang merupakan pusat peran patogenetik RAAS dalam hipertensi.

Angiotensin II berperan dalam meningkatkan reabsorpsi  $\text{Na}^+$  di tubulus proksimal dengan meningkatkan aktivitas *sodium-hydrogen exchanger* (NHE3), *sodium-bicarbonate exchanger*, dan sodium potassium ATPase, serta dengan menginduksi sintesis aldosteron. Angiotensin II juga dikaitkan dengan disfungsi endotel dan memiliki efek profibrotik dan pro-inflamasi sehingga mengakibatkan kerusakan pada ginjal, jantung, dan pembuluh darah.

Aldosteron memainkan peran penting dalam hipertensi dengan mengikat reseptor mineralokortikoid dan menghasilkan stimulasi reabsorpsi  $\text{Na}^+$  di ginjal. Aldosteron juga memiliki banyak efek non-epitel yang berkontribusi pada disfungsi endotel, vasokonstriksi, dan hipertensi. Hal ini mencakup proliferasi sel otot polos vaskular, deposisi matriks ekstraseluler vaskular, remodeling vaskular, fibrosis, dan peningkatan stres oksidatif.



**Gambar 1.** Renin-angotensin-aldosterone system

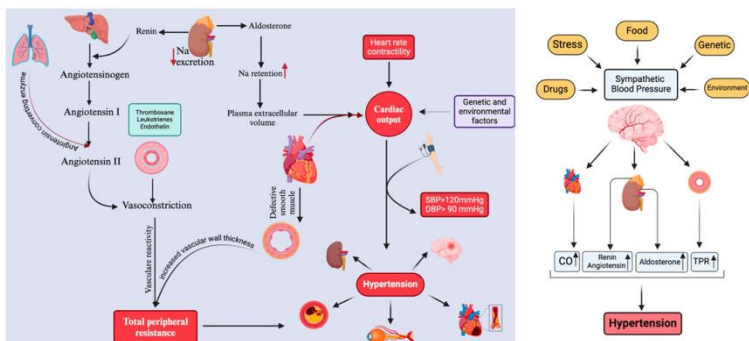
## 2. *Natriuretic peptide*

Peptida natriuretik atrium (*atrial natriuretic peptide/ANP*) dan peptida natriuretik otak (*brain natriuretic peptide/BNP*) memainkan peran penting dalam sensitivitas garam dan hipertensi. Keduanya memiliki sifat natriuretik dan vasodilator yang memungkinkan pemeliharaan keseimbangan  $\text{Na}^+$  dan tekanan darah selama  $\text{Na}^+$  load, serta menghambat pelepasan renin dan aldosterone. Selama  $\text{Na}^+$  load, atrium dan ventrikel akan meregang yang menyebabkan pelepasan ANP dan BNP. Pelepasan ANP dan BNP berdampak pada vasodilatasi sistemik dan penurunan volume plasma, sehingga menurunkan tekanan darah.

Defisiensi peptida natriuretik meningkatkan hipertensi. Defisiensi peptida natriuretik juga meningkatkan risiko resistensi insulin dan diabetes melitus tipe 2. Obesitas dikaitkan dengan defisiensi peptida natriuretik, mungkin melalui peningkatan regulasi *natriuretic peptide scavenger receptor* (NPRC) di jaringan adiposa.

## 3. Inflamasi

Inflamasi berkontribusi terhadap kejadian hipertensi dan kerusakan organ terkait. Inflamasi dikaitkan dengan peningkatan permeabilitas vaskular dan pelepasan mediator seperti spesies oksigen reaktif, NO, sitokin, dan metaloproteinase. Sitokin memediasi pembentukan neo-intima (lapisan intima arteri yang baru atau menebal), sehingga mengurangi diameter lumen pembuluh, dan mendorong fibrosis vaskular, yang menyebabkan peningkatan resistensi dan kekakuan vaskular. Sitokin juga memengaruhi fungsi tubulus ginjal dengan meningkatkan sintesis lokal angiotensinogen dan angiotensin II, serta mendorong retensi natrium dan volume pada hipertensi.



**Gambar 2.** Hipertensi dan dampaknya pada berbagai organ serta pengaruhnya oleh faktor lingkungan dan genetik (Goorani *et al.* 2025)

#### D. Dietetika pada Hipertensi

Tata laksana dietetika pada hipertensi perlu didahului dengan adanya assessmen gizi. Tabel 2 menjelaskan beberapa informasi yang dapat digunakan sebagai referensi dalam memperoleh data yang menunjang penyusunan diagnosis dan intervensi gizi yang tepat.

**Tabel 2.** Assessmen gizi untuk hipertensi

Pengukuran antropometri	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Tinggi/Panjang badan</li> <li>▪ Berat badan saat ini</li> <li>▪ Riwayat berat badan terdahulu</li> <li>▪ IMT</li> <li>▪ Lingkar pinggang</li> </ul>
Data biokimia	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Glukosa, BUN, Kreatinin</li> <li>▪ Elektrolit</li> <li>▪ Trigliserida, total kolesterol, HDL, LDL, rasio LDL:HDL</li> <li>▪ Prealbumin, albumin</li> </ul>
Temuan fisik dan klinis	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Tekanan darah</li> </ul>
Riwayat asupan makan	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Pola dan frekuensi makan</li> <li>▪ Ukuran porsi</li> <li>▪ Asupan lemak trans dan lemak jenuh</li> <li>▪ Asupan karbohidrat</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Minuman berpemanis</li> <li>▪ Makanan sumber natrium</li> <li>▪ Frekuensi makan di restoran, <i>fast food</i></li> </ul>
Riwayat sosial/ medis	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Kormobiditas</li> <li>▪ Riwayat bedah dan pengobatan</li> <li>▪ Status sosio ekonomi</li> <li>▪ Tingkat pendidikan</li> </ul>

Pendekatan komprehensif yang mampu secara signifikan berdampak pada perbaikan tekanan darah pada penderita hipertensi yakni DASH Diet. DASH diet tidak hanya fokus pada pembatasan asupan natrium tetapi juga meningkatkan asupan kalium, magnesium, kalsium, dan serat. Pada asupan harian 2000 kkal, DASH diet mampu menyediakan 4700 mg kalium, 500 mg magnesium, 1240 mg kalsium, 90 g protein, 30 g serat, dan 2400 mg natrium.

**Tabel 3.** DASH diet *plan*

Kelompok makanan	Sajian harian	Ukuran per sajian	Contoh bahan makanan	Signifikansi terhadap DASH Diet
Biji-bijian	7-8	1 lembar roti tawar ½ cup nasi, pasta, atau sereal	Nasi, roti tawar gandum utuh, sereal, oatmeal, krakers	Sumber utama energi dan serat
Sayuran	4-5	1 cup sayuran mentah ½ cup sayuran matang	Tomat, wortel, brokoli, kale, bayam, kacang	Sumber kaya kalium, magnesium, dan serat

		6 oz jus sayur	polong hijau, labu, dll	
Buah	4-5	6 oz jus buah 1 medium buah $\frac{1}{4}$ cup buah kering	Apricot, pisang, kurma, anggur, jeruk, mangga, melon, peach, nanas, stroberi	Sumber kalium, magnesium, dan serat
Produk susu rendah lemak atau bebas lemak	2-3	8 oz susu 1 cup yoghurt 1 $\frac{1}{2}$ oz keju	Susu skim atau rendah lemak (1%), yoghurt dan keju rendah lemak atau bebas lemak	Sumber utama kalsium dan protein
Daging, unggas, ikan	2 atau kurang	3 oz daging, unggas, dan ikan matang	Daging tanpa lemak, membuang lemak yang terlihat, buang kulit pada produk unggas	Sumber kaya protein dan magnesium

Kacang-kacangan	4-5 per minggu	1/3 cup atau 1 ½ oz kacang-kacangan	Almon, kacang tanah, walnut, biji bunga matahari, lentil, kacang merah	Sumber kaya energi, magnesium, kalium, protein, dan serat
Lemak dan minyak	2-3	1 sdt margarin 1 sdt mayones rendah lemak 1 sdt minyak sayur	Margarin, mayones, <i>light salad dressing</i> , minyak sayur	DASH mengandung 27% kalori dari lemak
Pemanis	5 per minggu	1 sdt gula 1 sdt jelly atau selai	Sirup, gula, jelly, selai, permen	Makanan manis harus rendah lemak

**Tabel 4.** Rekomendasi untuk mendukung DASH Diet

<b>Tips penting</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ 1 sdm garam meja setara dengan 2300 mg natrium</li> <li>▪ Untuk tetap berada dalam batasan diet 4 gram natrium, setiap makanan sebaiknya tidak mengandung lebih dari 300 mg natrium per porsi.</li> <li>▪ Untuk tetap berada dalam batasan diet 2 gram Na, setiap makanan sebaiknya tidak mengandung lebih dari 200 mg natrium per porsi.</li> </ul>
<b>Metode untuk menjaga asupan natrium ketika makan diluar rumah</b>

- Hindari restoran cepat saji, karena pilihan makanan ini mengandung banyak garam.
- Tanyakan bagaimana makanan disiapkan. Mintalah agar makanan disiapkan tanpa tambahan garam, monosodium glutamat (MSG), atau bahan-bahan yang mengandung garam. Sebagian besar restoran bersedia mengakomodasi permintaan tersebut.
- Ketahui istilah-istilah yang menunjukkan kandungan tinggi natrium: acar, makanan diawetkan, kecap, kaldu.
- Jangan menambahkan garam tambahan pada sajian makanan
- Batasi bumbu, seperti mustard, saus tomat, acar, dan saus dengan bahan-bahan yang mengandung garam.
- Pilih buah atau sayuran sebagai pengganti makanan ringan yang asin.

#### **Tips menjaga asupan kalori**

- Gunakan bumbu rendah lemak atau bebas lemak.
- Gunakan setengah dari jumlah minyak sayur, margarin lunak atau cair, atau saus salad, atau pilih versi bebas lemak.
- Makan dengan porsi yang lebih kecil – kurangi secara bertahap.
- Pilih produk susu rendah lemak atau bebas lemak untuk mengurangi asupan lemak total.
- Periksa label makanan untuk membandingkan kandungan lemak dalam makanan kemasan – barang yang diberi label “rendah lemak” atau “bebas lemak” tidak selalu lebih rendah kalori daripada versi biasa.
- Batasi makanan dengan banyak tambahan gula, seperti pai, yogurt rasa, permen, es krim, sorbet, minuman ringan biasa, dan minuman buah.
- Tambahkan buah ke yogurt tawar.
- Makan camilan berupa buah, stik sayuran, popcorn tanpa mentega dan garam, atau stik roti.
- Minum air putih

## DAFTAR PUSTAKA

- Dziedziak J, Zaleska-Żmijewska A, Szaflik JP, et al. (2022) Impact of Arterial Hypertension on the Eye: A Review of the Pathogenesis, Diagnostic Methods, and Treatment of Hypertensive Retinopathy. *Med Sci Monit* 28: e935135
- Goorani S, Zangene S, Imig JD. (2025). Hypertension: A Continuing Public Healthcare Issue. *Int. J. Mol. Sci.* 26, 123.
- Johnson B. The Nutrition Care Process Related to Hypertension The Nutrition Care Process Related to Hypertension. (2021). University of North Dakota University of North Dakota : Nutrition & Dietetics Student Publications.
- Jung M, Ihm S. (2023). Obesity-Related Hypertension And Chronic Kidney Disease: From Evaluation To Management. *Kidney Res Clin Pract* 42(4):431-444.
- Kjeldsen, S.E. (2018). Hypertension and cardiovascular risk: General aspects. *Pharmacol Res* 129, 95–99.
- Lansberg L, Aronne LJ, Beilin LJ, et al. (2012). Obesity-Related Hypertension: Pathogenesis, Cardiovascular Risk, and Treatment. *The Journal of Clinical Hypertension* 15(1): 14-33.
- Masenga SK, Kirabo A. (2023). Hypertensive Heart Disease: Risk Factors, Complications and Mechanisms. *Front Cardiovasc Med* 10:1205475.
- Meouchy PE, Wahoud M, Allam S, et al. (2022). Hypertension Related to Obesity: Pathogenesis, Characteristics and Factors for Control. *Int. J. Mol. Sci* 23(20):12305.
- Narkiewicz K. (2006). Obesity and Hypertension – The Issue is More Complex Than We Thought. *Nephrol Dial Transplant* 21: 264–267.
- Nemls M, Sucher KP, Lacey K, et al. (2010) *Nutrition Therapy & Pathiophysiology*. 2nd ed. USA : Wadsworth, Cengage Learning.
- Oparil S, Acelajado MC, Bakris GL, et al. (2019). Hypertension. *Nat Rev Dis Primers* 4: 18014
- Raymond JL, Morrow K. (2021). *Krause and Mahan's : Food & The Nutrition Care Process*. 15th ed. Canada : Elsevier.

- Saiz, LC, Gorricho J, Garjón J, Celaya MC, Erviti J, Leache L. (2022). Blood pressure targets for the treatment of people with hypertension and cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2022, CD010315.
- Shariq OA, McKenzie TJ. (2020). Obesity-Related Hypertension: A Review of Pathophysiology, Management, and The Role of Metabolic Surgery. *Gland Surg* 9(1):80-93.
- Tackling G, Borhade MB. (2023). Hypertensive Heart Disease. National Library of Medicine.
- Yu J, Zhou R, Cai G. (2011). From Hypertension to Stroke: Mechanisms and Potential Prevention Strategies. *CNS Neuroscience & Therapeutics* 17: 577-584.

## BIODATA PENULIS



**Nadhea Ariessyanne Hindarta, S.Gz., M.Gz.**, lulus Sarjana di Prodi S1 Gizi Universitas Diponegoro tahun 2018 serta Magister di Prodi S2 Ilmu Gizi Institut Pertanian Bogor tahun 2021. Penulis telah menjadi dosen sejak 2022 dan saat ini aktif menjadi tenaga pengajar di Program Studi S1 Gizi Universitas Diponegoro sejak 2024. Penulis berpengalaman dalam mengampu beberapa mata kuliah antara lain pathogenesis penyakit, *nutrition care process*, gizi enteral dan parenteral, imunologi, dan gizi daur kehidupan. Penulis tertarik dengan bidang kepakaran *dietary behaviors*, *metabolic regulation*, serta *immunometabolism*.

# BAB 7

## Dietetika pada Asam Urat (Hiperurisemia dan Gout)

\*Yusridawati, SST, S Kep, Ns, M Kes \*

### A. Pendahuluan

Asam Urat adalah zat yang dihasilkan dari proses pemecahan purin didalam tubuh, normalnya asam urat akan dikeluarkan melalui urine, peningkatan makanan yang kaya asam urat akan menyebabkan penyakit asam urat (hiperurisemi). *Arthritis gout* merupakan salah satu penyakit metabolik (*metabolic syndrom*) berubungan dengan pola makan diet tinggi purin dan minuman beralkohol, dapat mengganggu kualitas hidupenderitanya. Peningkatan kadar asam urat dalam darah (*hiperurisemia*) merupakan faktor utama penyebabnya dan akan terbentuk kristal-kristal monosodium urat (MSU) pada sendi-sendi dan jaringan sekitarnya. Kristal-kristal berbentuk seperti jarum yang mengakibatkan reaksi peradangan yang jika berlanjut akan menimbulkan nyeri hebat. Nilai normal asam urat serum pada pria adalah  $5,1 \pm 1,0$  mg/dl, dan pada wanita adalah  $4,0 \pm 1,0$  mg/dl. Nilai-nilai ini meningkat sampai 9-10 mg/ dl

Beberapa faktor penyebab gout diantaranya: genetik, berat badan berlebih (*overweight*), konsumsi obat-obatan tertentu (contoh: diuretik), gangguan fungsi ginjal, dan gaya hidup yang tidak sehat (seperti: minum alkohol dan minuman berpemanis). Alkohol dalam bentuk bir, wiski dan *fortified wine* meningkatkan risiko serangan gout, fruktosa yang ditemukan pada sirup, pemanis pada minuman ringan dan jus buah juga dapat meningkatkan kadar asam urat serum.

Hasil survei WHO-ILAR Copcord (*World Health Organization- International League of Associations for Rheumatology Community Oriented Program for Control of Rheumatic Disease*) di

pedesaan Sulawesi Utara dan Manado menemukan hubungan asam urat menahun dengan pola konsumsi dan gaya hidup, diantaranya konsumsi alkohol dan kebiasaan makan makanan kaya purin, minum obat jenis diuretika (*hidroklorotiazide*), yaitu obat untuk menurunkan tekanan darah tinggi dapat meningkatkan kadar asam urat serum. Perubahan gaya hidup tradisional ke gaya hidup modern merupakan pemicu utama.

Gambaran klinis artritis gout yaitu asimptomatik, artritis gout akut, interkritikal gout dan gout menahun. Pada tahap fase asimptomatik hiperurisemia bersifat tanpa gejala, kondisi ini dapat terjadi untuk beberapa lama dan ditandai dengan penumpukan asam urat pada jaringan yang sifatnya *silent*, serangan pada tahap akut bersifat sangat mendadak dan yang timbul sangat cepat dalam waktu singkat. Pasien tidur tanpa ada gejala apa-apa, saat bangun pagi terasa sakit yang hebat dan tidak dapat berjalan. Biasanya bersifat monoartikuler dengan keluhan utama berupa nyeri, bengkak, terasa hangat, merah dengan gejala sistemik berupa demam, menggigil dan merasa lelah, eritema yang luas di sekitar area sendi yang terkena dapat terjadi, dapat sembuh sendiri dan hanya beberapa hari. Setelah serangan terdapat interval waktu yang sifatnya asimptomatik dan disebut juga stadium interkritikal dengan faktor pencetus serangan akut antara lain berupa trauma lokal, diet tinggi purin, kelelahan fisik, stres, tindakan operasi, pemakaian obat diuretik atau penurunan dan peningkatan asam urat. Penurunan asam urat darah secara mendadak dengan alopurinol atau obat urikosurik dapat menimbulkan kekambuhan.

Stadium interkritikal merupakan kelanjutan stadium akut dimana terjadi periode interkritik asimptomatik, secara klinis tidak didapatkan tanda-tanda radang akut, namun pada aspirasi sendi ditemukan kristal urat, menunjukkan bahwa proses peradangan tetap berlanjut, walaupun tanpa keluhan. Keadaan ini dapat terjadi satu atau beberapa kali pertahun, atau dapat sampai 10 tahun tanpa serangan akut.

Pinsip umum pengelolaan hiperurisemia dan gout menurut rekomendasi IRA (Ikatan Reumatologi Indonesia 2018)

menyatakan gaya hidup seperti menurunkan berat badan hingga ideal, menghindari alkohol, minuman mengandung gula pemanis buatan, makanan berkalori tinggi, daging merah dan seafood berlebihan, serta dianjurkan untuk mengonsumsi makanan rendah lemak, dan latihan fisik teratur. Pengaturan makanan atau diet, konsumsi air yang cukup yaitu air minum >2 liter per hari. Diet yang ketat dan tinggi protein sebaiknya dihindari, saat terjadi serangan, direkomendasikan untuk meningkatkan asupan air minum minimal 8 – 16 gelas per hari.

Keadaan dehidrasi merupakan pemicu potensial, menghentikan kebiasaan merokok, menghindari makanan yang mengandung tinggi purin seperti hati, ampela, ginjal, jeroan, dan ekstrak ragi, membatasi daging sapi, domba, babi, makanan laut tinggi purin (sardin, kelompok *shellfish* seperti lobster, tiram, kerang, udang, kepiting, tiram, scalop) dan dianjurkan konsumsi vitamin C, *daily product* rendah lemak seperti susu dan yogurt rendah lemak, cherry dan kopi.

Latihan fisik dilakukan secara rutin 3–5 kali seminggu selama 30–60 menit. Olahraga meliputi latihan kekuatan otot, fleksibilitas otot dan sendi, dan ketahanan kardiovaskular. Olahraga bertujuan untuk menjaga berat badan ideal dan menghindari terjadinya gangguan metabolisme yang menjadi komorbid gout, latihan yang berlebihan dan berisiko trauma sendi wajib dihindari.

## **B. Dietetika pada asam urat (Hiperurisemia dan Gout)**

### **1. Pengertian**

Diet Rendah Purin yang diberikan kepada pasien penyakit Gout dimana kadar asam urat dalam darah tinggi. Purin adalah hasil metabolisme protein yang dapat membentuk kristal asam urat dan dapat menumpuk pada sendi-sendi tangan serta ginjal/saluran kencing.

Diet rendah purin atau diet asam urat atau diet *Gout Arthritis* merupakan diet yang dilakukan dengan cara menghindari atau membatasi jenis-jenis makanan yang tinggi purin yaitu: segala jeroan, ikan makarel, kerang, seafood, daging bebek dan kaldu daging. Senyawa asam

urat dapat dihasilkan tubuh dalam metabolisme purin dan diekskresikan keluar lewat ginjal. Asam urat adalah hasil dari metabolisme atau pemecahan purin yang akan dikeluarkan dari tubuh.

Purin zat alami yang ditemukan dalam tubuh dan makanan, makanan mengandung jumlah purin yang banyak. Asam urat yang diserap dari makanan akan dibawa darah menuju ke ginjal. Sakit ginjal dapat terjadi karena tingginya kadar asam urat dalam darah dapat mengakibatkan penyakit Gout (asam urat) dan batu ginjal.

## 2. Tujuan

Diet rendah purin bertujuan :

- a. Mencapai dan mempertahankan status gizi optimal
- b. Mengurangi asupan bahan makanan dengan kandungan purin tinggi
- c. Mencegah penyakit *Gout*/ kekambuhan
- d. Menurunkan kadar asam urat dalam darah dan memperlancar pengeluaran asam urat.

## 3. Prinsip diet

- a. Membatasi asupan purin atau rendah purin
- b. Asupan energi sesuai dengan kebutuhan
- c. Mengonsumsi lebih banyak karbohidrat
- d. Mengurangi konsumsi lemak
- e. Mengonsumsi banyak cairan
- f. Tidak mengonsumsi minuman beralkohol
- g. Kepatuhan Diet Rendah Purin

## 4. Syarat Diet

- a. Energi cukup sesuai dengan kebutuhan
- b. Hindari bahan makanan sumber protein yang
- c. mempunyai kandungan purin  $> 150\text{mg}/100\text{gr}$
- d. Vitamin dan mineral diberikan sesuai kebutuhan
- e. Cairan disesuaikan dengan urin yang dikeluarkan setiap hari, 2 - 3 liter/hari untuk mencegah terjadinya pengendapan asam urat dalam ginjal (batu ginjal).
- f. Pada Berat Badan lebih, dianjurkan untuk menurunkan berat badan

5. Makanan yang dianjurkan  
Makanan yang dianjurkan pada diet rendah purin yaitu nasi, singkong, ubi, jagung, bihun, roti, tepung beras, puding, susu rendah lemak, telur, minyak, margarin, gula, sayuran, dan buah-buahan
6. Makanan yang dibatasi pada diet rendah purin yaitu kandungan purin sedang yaitu daging, ikan, atau unggas, sayuran atau kacang - kacangan.
7. Makanan yang dihindari pada diet rendah purin yaitu kandungan purin tinggi seperti jeroan (misalnya, pankreas dan timus), ikan sarden, dan kerang hijau. Makanan yang memiliki purin cukup tinggi: ikan asin, ikan bandeng, scallops, daging kambing, sapi, hati, ikan salmon, dan ayam kalkun
8. Minuman yang mengandung manis (buatan), fruktosa yang tinggi. Tubuh memecah fruktosa dan akan menghasilkan purin, sehingga minuman manis merupakan pantangan bagi penderita asam urat, minuman mengandung alcohol.



Gambar 1: Makanan Asam Urat

9. Cara Mengatur Diet :
  - a. Memasak dengan merebus, mengukus, mengungkep, menumis, memanggang dan pepes.
  - b. Banyak makan buah-buahan yang mengandung air untuk memperlancar pengeluaran asam urat.
  - c. Mengurangi konsumsi makanan tinggi purin, seperti jeroan sapi, daging merah, sarden, serta berbagai jenis makanan laut.
  - d. Cukupi asupan cairan tubuh, kebutuhan cairan dengan minum minimal 1,5-2 liter air putih setiap harinya,



menangkal radikal bebas akibat perangan yang disebabkan asam urat

- c. Alfukat Mengandung lemak yang kaya Vitamin E yang berfungsi anti peradangan
- d. Ceri mengandung anti oksidan yang cukup tinggi bisa mengurangi peradangan dan membantu menurunkan kadar asam urat yang tinggi
- e. Mentimun, makanan yang kadar airnya tinggi
- f. Semangka, buah yang tinggi air, mengandung serat yang bisa menurunkan berat badan
- g. Pisang mengandung lektin, protein, rendah purin dan vitamin C dan tinggi antioksidan yang mampu mengurangi peradangan.
- h. Melon memiliki cita rasa manis, dagingnya yang berwarna hijau muda, satu porsi melon sekitar 177 gram, kandungan vitamin C sebesar 53 persen, kaya akan senyawa antioksidan, beta karoten, quercetin, fitoena, dan asam kafeat, untuk mengurangi rasa sakit dan peradangan.
- i. Buah Beri makanan rendah purin, dapat mencegah tingginya kadar asam urat, mengandung antioksidan, untuk peradangan, meredakan gejala asam urat, seperti sendi terasa kaku, pembengkakan, dan rasa sakit.
- j. Apel mengandung asam malat, tinggi serat yang bisa menetralkan asam urat dalam tubuh, dapat menyerap asam urat dari aliran darah.
- k. Duku makanan tinggi serat dapat mengurangi kadar asam urat dalam tubuh, meredakan kekakuan sendi, nyeri hebat dan pembengkakan

11. Sayuran ntuk penderita asam urat yang dianjurkan:

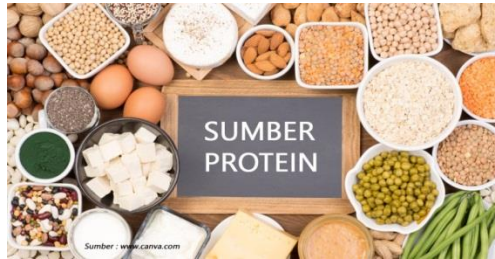


Gambar 3: Sayuran yang di anjurkan

- a. Ubi Jalar: sayuran yang berasal dari akar mengandung jumlah purin paling rendah
- b. Kentang mengandung karbohidrat kompleks, gula alami, serat, serta vitamin dan mineral, sayuran rendah purin dan kaya akan vitamin C, yang dapat mengurangi kadar asam urat dalam tubuh.
- c. Terung dan tomat merupakan sayuran rendah purin yang aman untuk dikonsumsi oleh penderita asam urat, kaya akan vitamin dan mineral
- d. Kacang-kacangan: termasuk jenis makanan yang mengandung protein tinggi.
- e. Bayam: jenis sayuran yang mengandung purin, aman dikonsumsi bagi mereka yang menderita asam urat.
- f. Jamur: kaya akan serat dan rendah kalori.
- g. Mentimun: merupakan sayuran rendah purin dan kaya antioksidan, memiliki kandungan air yang tinggi sehingga membantu dalam menghidrasi tubuh dan mengeluarkan asam urat melalui urine.
- h. Seledri: memiliki pelbagai senyawa yang bermanfaat untuk tubuh: flavonoid, vitamin A, B, dan C, yang dapat membantu mengontrol kadar asam urat seperti, rendah purin, tinggi serat, dan kaya antioksidan.
- i. Brokoli: mengandung banyak vitamin dan mineral, seperti vitamin A, C, K, kalium, selenium, dan fosfor, termasuk rendah purin dan kaya antioksidan
- j. Wortel mengandung sayuran rendah purin, tinggi serat, kaya antioksidan, dan tinggi kandungan vitamin A.

## 12. Sumber Protein yang dianjurkan

- a. Daging Ayam Tanpa lemak, mengonsumsi daging sapi yang termasuk daging merah, jeroan perlu dikurangi atau dihindari karena memiliki kadar purin tinggi
- b. Telur: makanan rendah purin membuat rasa kenyang lebih lama, dapat menekan nafsu makan dalam proses penurunan berat badan, mengonsumsi telur setidaknya 1-2 butir per hari
- c. Kacang-kacangan: Kacang almond, kenari dan tanah sumber protein nabati yang sehat dan rendah purin, mengandung serat tinggi yang membantu dalam mengendalikan kadar asam urat dalam darah.



Gambar 4. Sumber Protein

## 13. Sumber makanan lemak pada penderita asam Urat

- a. Ikan Salmon: makanan penurun asam urat, asam lemak omega-3, terutama dalam bentuk EPA (asam *eicosapentaenoic*) dan DHA (asam *docosahexaenoic*), memiliki sifat antiinflamasi, dapat membantu meredakan peradangan dalam tubuh.
- b. Alpukat : makanan penurun asam urat, buah berwarna hijau kaya akan vitamin E yang bersifat antioksidan serta antiradang dan lemak tak jenuh
- c. Susu rendah lemak atau produk olahannya: yogurt dan keju, termasuk makanan rendah purin.



Gambar 5. Sumber Lemak

14. Sumber Karbohidrat pada penderita asam urat
  - a. Nasi dan kentang: merupakan sumber karbohidrat dengan kadar purin sangat sedikit, makanan pokok bagi penderita asam urat
  - b. Ubi makanan rendah purin dari kelompok umbi-umbian, bisa menjadi alternatif pengganti nasi atau kentang, sekaligus memberikan energi yang cukup, kaya serat, vitamin, dan antioksidan



Gambar 6. Sumber Karbohidrat

15. Makanan yang mengandung purin rendah :
  - a. Produk dairy : susu dan keju rendah lemak, telur.
  - b. Buah maupun jus buah.
  - c. Gandum dan tepung : bakmi, pasta, roti, kecuali roti
  - d. gandum utuh (wholegrain).
  - e. Kacang-kacangan, kacang polong, tahu.
  - f. Minuman : coklat, teh , kopi.
16. Makanan dengan kandungan purin sedang (secukupnya)
  - a. Daging : sapi, ayam, kambing, babi, bebek.
  - b. Sayur : buncis, kacang panjang, kacang kedelai, asparagus, bayam, brokoli
  - c. Bahan gandum : oatmeal, roti gandum

17. Makanan dengan kandungan purin tinggi (dihindari)
- Jeroan : liver, ginjal jantung
  - Daging : kelinci
  - Produk laut : tuna, hering, sarden, ikan trout, makerel, kepiting udang, kerang, kaviar.
  - Ekstrak yeast : seperti beer, minuman beralkohol

18. Pencegahan Penyakit Asam Urat

- Banyak minum air putih akan mengurangi pembentukan kristal urat di ginjal. Minum 8 gelas per hari (kecuali minuman beralkohol)
- Hindari makanan dan minuman yang mengandung pemanis fruktosa atau minuman soda (soft drink)
- Hindari Soft drink dengan pemanis dan beberapa jus buah kemasan tak mengandung serat dan minim nutrisi, berkaitan dengan resiko timbulnya diabetes melitus tipe 2 dan obesitas (kegemukan).
- Hindari diet kaya lemak yang dapat memperparah gout, mengurangi makanan yang digoreng, saus dan krim keju atau krim lemak, mentega dan minyak goreng
- Makan dalam porsi kecil, porsi besar dapat memperburuk gejala gout, terutama di malam hari.
- Batasi protein hewani sampai 4-6 onz per hari. Seperti unggas, daging kaki 4 dan ikan.
- Menurunkan berat badan dengan diet dan olah raga apabila berat badan berlebihan.

## DAFTAR PUSTAKA

- Almatsier S. (2009) *Prinsip Dasar Ilmu Gizi*. Jakarta: PT. Gramedia Pustaka Utama
- Chamayasinta (2002) , Husna. Hubungan Pengetahuan Diet Purin dengan Kadar Asam Urat Pasien Gout Arthritidis. *Jurnal Kedokteran Syiah Kuala* 12.
- Elderly Health Service, Department of Health. Dietary Principles for Gout. 2023.
- Fam.G (2013) . Gout,Diet and the Insulin Resistance Syndrome. *Journal of Rheumathology*.
- Imiyanti, L. 2017. Hubungan Asupan Purin, Vitamin C dan Status Gizi Dengan Kadar Asam Urat pada Lansia di Posyandu Lansia Panjang Yuswo Kelurahan Pajang Kecamatan Laweyan Kota Surakarta. 1-20
- Kejadian, T., & Pada, H. 2018. Pengetahuan Asam Urat, AsupaPurin dan Status Gizi Terhadap Kejadian Hiperurisemia pada Masyarakat Perdesaan. *Media Pendidikan, Gizi, Dan Kuliner*, 7(2), 1-11.
- Kementrian Kesehatan RI (2011). *Diet Rendah Purin*. Jakarta: Kementrian Kesehatan RI
- Nurhamidah, & Nofiani, S. (2015),Faktor- faktor yang Berhubungan dengan Kejadian Asam Urat pada Pasien Rawat Jalan di Rumah Sakit Stroke Nasional Bukit tinggi Tahun 2015.
- Persatuan Ahli Gizi Indonesia dan Asosiasi Dietisien Indonesia. (2019), *Penuntun Diet dan Terapi Gizi Edisi 4*. Editor: Suharyati, dkk. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC
- Sueni, Haniarti, & Rusman, A. D. P. (2021). Analisis PenyebabFaktor Risiko terhadap Peningkatan Penderita Gout (Asam Urat) di Wilayah Kerja Puskesmas Suppa Kecamatan Suppa Kabupaten Pinrang. *Jurnal Ilmiah Manusia dan Kesehatan*, 4(1), 1-9
- Zhang Y, Chen S, Yuan M, Xu Y, Xu H. Gout and Diet: A Comprehensive Review of Mechanisms and Management.

Nutrients. 2022 Aug 26;14(17):3525. doi:  
10.3390/nu14173525. PMID: 36079783; PMCID:  
PMC9459802

## BIODATA PENULIS



Yusridawati, SST, S Kep, Ns,, M.Kes, Lahir di Simpanggambir, pada tanggal 16 september 1965. Menyelesaikan pendidikan Sarjana D4 Perawat Pendidik di Universitas Sumatera Utara, Sarjana Keperawatan di Universitas Prima Indonesia dan Pendidikan Magister Kesehatan di Universitas Gajah Mada Yogyakarta. Sampai saat ini penulis sebagai Dosen di Jurusan Keperawatan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Haji Sumatera Utara.

# BAB 8

## Dietetika pada Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK)

\* Adam, SKM.,M.Kes \*

### A. Pendahuluan

Penyakit paru obstruktif kronis adalah kondisi paru-paru jangka panjang yang menunjukkan adanya masalah dalam aliran udara pada saluran pernapasan yang tidak sepenuhnya bisa kembali normal. Masalah aliran udara ini biasanya semakin memburuk seiring waktu dan terkait dengan peradangan paru akibat partikel atau zat berbahaya.

Penyakit paru obstruktif kronis (PPOK) adalah gangguan inflamasi kronis pada paru-paru dan seluruh tubuh yang terutama disebabkan oleh merokok tembakau, dan ditandai dengan obstruksi aliran udara yang progresif dan menetap. Terdapat tren global peningkatan jumlah pasien PPOK, dan seperti yang diperkirakan oleh Organisasi Kesehatan Dunia (WHO), PPOK akan menjadi penyebab kematian ketiga terbesar di dunia pada tahun 2020. Peningkatan progresif jumlah pasien PPOK, terutama pasien dengan penyakit parah, akan menimbulkan beban medis-ekonomi yang cukup besar; oleh karena itu, langkah-langkah pencegahan dan terapi untuk gangguan ini sedang diupayakan dengan sungguh-sungguh.

Dietetika adalah ilmu dan praktik pengaturan makanan (diet) yang bertujuan untuk memenuhi kebutuhan gizi individu atau kelompok sesuai dengan kondisi fisiologis, usia, aktivitas, dan keadaan kesehatan atau penyakit, guna mempertahankan, meningkatkan, dan memulihkan kesehatan. Dietetika merupakan cabang ilmu gizi yang mempelajari perencanaan, penyusunan, dan penyajian makanan, peyesuaian jenis,

jumlah, dan cara pemberian makanan, berdasarkan keutuhan gizi dan kondisi klinis seseorang.

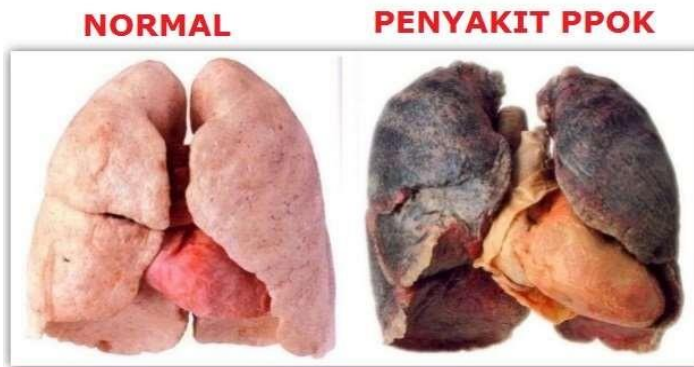
Dietetika PPOK adalah pengaturan dan pemberian terapi gizi khusus bagi pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) untuk membantu mempertahankan status gizi, memperbaiki fungsi pernapasan, serta meningkatkan kualitas hidup pasien. Mencegah dan mengatasi malnutrisi yang sering terjadi pada pasien PPOK, menurunkan beban kerja napas, mempertahankan massa otot, terutama otot pernapasan, meningkatkan daya tahan tubuh, mendukung proses penyembuhan dan rehabilitasi

Ciri khas dari masalah aliran udara pada PPOK timbul akibat adanya hambatan di saluran pernapasan (obstruktif kronik) serta kerusakan jaringan paru (emfisema), yang berbeda-beda setiap individu, disebabkan oleh proses inflamasi kronis yang dapat mengakibatkan hilangnya koneksi antara alveoli dan saluran pernapasan serta penurunan elastisitas paru. Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) juga dikenal sebagai Penyakit Paru Obstruktif Menahun (PPOM), yang merujuk pada kelompok penyakit paru-paru berkepanjangan, ditandai dengan peningkatan resistensi aliran udara. Tiga penyakit yang saling berkaitan dan menjadi bagian dari PPOK ini adalah bronkhitis, emfisema paru, dan asma bronkial.

Pengobatan untuk PPOK mencakup modifikasi gaya hidup, meliputi penghentian kebiasaan merokok, menghindari asap dan polusi udara, melakukan olahraga yang sesuai, serta menjaga asupan makanan yang bergizi. Pendekatan terapi ditentukan berdasarkan evaluasi tingkat penyakit dan respons terhadap berbagai bentuk terapi. Pengobatan farmakologis diterapkan untuk mencegah dan mengontrol gejala, meningkatkan kualitas kesehatan, dan memperbaiki toleransi terhadap aktivitas fisik. Beberapa obat yang digunakan adalah bronkodilator, agonis  $\beta_2$  untuk mengendurkan otot halus, dan antikolinergik untuk mengurangi kontraksi saluran pernapasan serta produksi lendir. Steroid bekerja untuk mengurangi

peradangan, sementara mukolitik berfungsi untuk menurunkan kekentalan sekresi.

Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) adalah kondisi yang mempengaruhi paru-paru secara berkepanjangan yang dapat menimbulkan gangguan/hambatan pada aliran udara, serta meningkatkan resistensi aliran udara yang bersifat progresif, yang berkaitan dengan reaksi atau respons peradangan terhadap zat berbahaya seperti partikel atau gas. Faktor penyebab utama PPOK meliputi bronkhitis kronis, emfisema, dan asma bronchial.



*Sumber: [www.afrid-fransisco](http://www.afrid-fransisco)*

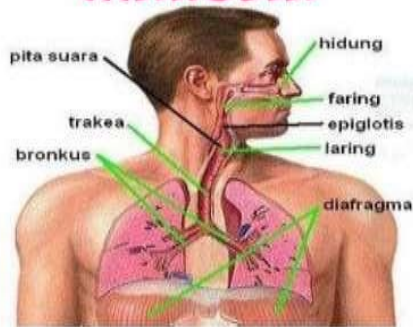
Gambar 1 Paru Pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK)

Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) adalah peradangan paru jangka panjang yang progresif dan tidak dapat disembuhkan, menyebabkan penyempitan saluran napas, peningkatan lendir, dan kerusakan kantung udara (alveoli), dengan gejala utama sesak napas, batuk kronis (berdahak), dan mengi (bengek). Penyebab utamanya adalah paparan gas berbahaya (asap rokok, polusi), dan kondisinya memburuk seiring waktu, seringkali berkembang dari bronkhitis kronis atau emfisema, namun dapat dikelola dengan pengobatan, rehabilitasi paru, dan perubahan gaya hidup seperti berhenti merokok untuk meningkatkan kualitas hidup.

Respirasi merupakan proses dimana tubuh mengalami defisiensi oksigen dan oksigen yang ada di dalam tubuh diambil melalui organ-organ yang berfungsi untuk bernapas. Berikut adalah organ-organ yang terlibat dalam proses pernapasan.

#### 1. Organ Pernapasan

## ALAT PERNAPASAN MANUSIA



Sumber: portal purmokerto

Gambar 2. Anatomi sistem pernapasan

##### a. Hidung

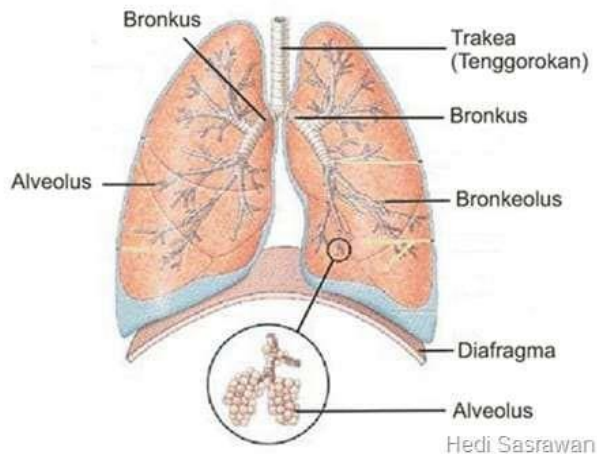
Hidung berperan sebagai organ untuk mencium aroma dan sebagai saluran untuk bernapas. Bentuk serta struktur hidung mirip dengan piramid atau kerucut yang memiliki dasar. Saat hidung berada dalam kondisi normal, udara bisa mengalir ke dalam sistem pernapasan melalui ruang yang ada di dalam hidung. Daerah vestibulum dalam hidung mengandung serat-serat halus. Epitel pada vestibulum dipenuhi dengan rambut-rambut kecil yang berfungsi untuk menghalangi masuknya zat-zat asing yang bisa mengganggu proses bernapas.

- b. Faring  
Faring adalah jalur otot membran yang posisinya tegak lurus antara pangkal tengkorak dan tulang belakang leher VI. Lipatan-lipatan vokal memiliki elastisitas yang tinggi dan mampu menghasilkan suara yang diproduksi oleh pita suara.
- c. Laring  
Laring, yang juga dikenal sebagai pangkal tenggorokan, adalah struktur yang terdiri dari jaringan tulang rawan yang memiliki otot, membran, jaringan ikat, dan ligamentum. Di bagian atas, terdapat pintu masuk laring yang membentuk tepi epiglotis, lipatan epiglotis aritenoid, dan pita interaritenoid, sementara di bagian bawah terdapat tepi bawah kartilago krikoid. Tepi tulang dari kedua pita suara, yaitu kiri dan kanan, membatasi area epiglotis. Bagian atas area ini sering disebut supraglotis, sedangkan bagian bawahnya dikenal sebagai subglotis.
- d. Trakea  
Trakea adalah sebuah pipa yang menyerupai huruf C, dibentuk oleh struktur rawan yang dikelilingi oleh membran, terletak di antara tulang belakang servikalis VI hingga batas bawah kartilago krikoid pada vertebra torakalis V. Panjang trakea sekitar 13 cm dengan diameter 2,5 cm, dilapisi oleh otot polos, dan memiliki dinding fibroelastis yang tertanam di dalam balok-balok hialin, sehingga menjaga agar trakea tetap terbuka.
- e. Bronkus  
Bronkus adalah kesinambungan dari organ trakea. Bronkus terletak pada tingkat antara vertebra torakalis IV dan V. Bronkus memiliki konstruksi yang serupa dengan trakea dan dilapisi oleh tipe sel yang sama dengan trakea, mengarah ke dasar paru. Di bagian bawah trakea terdapat dua cabang, satu di kiri dan satu di kanan, yang dipisahkan oleh garis batas. Setiap

cabang utama tenggorok melewati lekukan panjang yang berada di tengah permukaan paru

f. Paru

Paru-paru adalah organ dari sistem pernapasan yang terdapat di dalam kantung yang dihasilkan oleh pleura parietalis serta pleura viseralis. Kedua paru-paru memiliki tekstur yang sangat lembut, elastis, dan berada dalam rongga dada. Karakteristik paru-paru adalah ringan dan dapat mengapung di dalam air. Paru-paru memiliki warna biru keabu-abuan dan memiliki bercak-bercak karena adanya partikel debu yang telah ditangkap oleh sel fagosit.



Sumber: *wiwithard.wordpress*

Gambar 3. Organ Paru

2. Faktor Risiko Penyakit Paru Obstruktif Kronik

a. Asap Rokok

Asap rokok adalah penyebab paling utama partikel gas yang berbahaya, kebiasaan merokok adalah risiko utama dalam terjadinya PPOK. Asap rokok yang dihirup oleh manusia serta merokok saat dalam keadaan hamil juga dapat berpengaruh pada kejadian PPOK karena dapat

mempengaruhi tumbuh kembang paru janin di dalam uterus. Sejak waktu yang lama telah disimpulkan bahwa asap rokok merupakan risiko utama dari bronkhitis kronik dan emfisema

b. Paparan Pekerjaan

Peningkatan adanya gejala respirasi hambatan aliran udara dapat diakibatkan oleh adanya paparan debu di tempat kerja. Sejumlah paparan pekerjaan yang khas yakni penambangan batu bara, penambangan emas, dan debu kapas tekstil telah diketahui sebagai risiko hambatan aliran udara kronik.

c. Polusi Udara

Beberapa penelitian melaporkan bahwa meningkatnya gejala respirasi pada sejumlah orang yang tinggal di daerah perkotaan yang padat dibandingkan dengan mereka yang tinggal di daerah pedesaan, yang berkaitan dengan meningkatnya polusi di daerah perkotaan. Pada wanita bukan perokok, adanya polusi udara di dalam ruangan yang biasanya dikaitkan dengan memasak makanan, telah dikatakan sebagai risiko yang potensial.

d. Infeksi berulang saluran respirasi

Infeksi di saluran respirasi telah diteliti sebagai risiko yang potensial dalam perkembangan PPOK pada orang dewasa, terutama infeksi di saluran respirasi pada masa anak-anak juga telah dinyatakan sebagai predisposisi potensial pada perkembangan akhir PPOK .

e. Kepekaan jalan napas dan PPOK

Kecenderungan adanya peningkatan bronkokonstriksi sebagai respon terhadap berbagai stimulus eksogen, termasuk methakolin dan histamin, adalah salah satu ciri-ciri dari penyakit asma. Bagaimanapun juga, banyak pasien PPOK memiliki ciri-ciri jalan napas yang hiperesponsif. Pertimbangan akan adanya tumpang tindihnya seseorang dengan asma dan PPOK dalam kepekaan jalan napas, hambatan aliran udara, dan adanya gejala pulmonal mengarahkan kepada hipotesis *Dutch*

yang menyatakan bahwa asma, bronkhitis kronik, dan emfisema merupakan variasi dari dasar penyakit yang sama, yang dimodulasi oleh lingkungan untuk menghasilkan gambaran patologis yang nyata.

- 3, Dietetika pada PPOK berfokus pada nutrisi seimbang untuk mengurangi beban pernapasan, dengan anjuran makan porsi kecil sering, perbanyak buah, sayur, protein (ikan, telur, unggas), pilih karbohidrat kompleks & lemak sehat, serta batasi karbohidrat & lemak jenuh, sambil memastikan hidrasi cukup dan hindari minuman bersoda/berkafein. Tujuannya meningkatkan energi, memperkuat otot, melawan peradangan, dan mengurangi produksi CO<sub>2</sub> agar bernapas lebih mudah.
4. Vitamin dan mineral penting dalam dietetik PPOK untuk mendukung fungsi paru, meningkatkan kekebalan, mengurangi peradangan, dan mencegah eksaserbasi, terutama Vitamin D (penting untuk fungsi paru & imun), Antioksidan (Vitamin C, E, Selenium, Seng untuk melawan stres oksidatif), dan Magnesium (meningkatkan kekuatan otot napas).

Nutrisi adekuat membantu meningkatkan daya tahan tubuh dan fungsi paru secara keseluruhan, dengan suplementasi yang terbukti bermanfaat pada pasien defisien, namun tetap konsultasi dokter sangat dianjurkan.

**a. Peran Vitamin & Mineral Utama:**

- 1) Vitamin D:
  - a) Penderita PPOK sering defisien, yang terkait peningkatan risiko kambuh parah.
  - b) Suplementasi dapat meningkatkan fungsi paru dan mengurangi frekuensi eksaserbasi, terutama pada pasien yang memang kekurangan
- 2) Antioksidan (Vitamin C, E, Selenium, Zinc):
  - a) Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) melibatkan stres oksidatif, antioksidan membantu melawan kerusakan ini.

- b) **Vitamin C & E** serta **Selenium** melindungi sel paru-paru.
  - c) **Zinc (Seng)** mendukung sistem kekebalan dan metabolisme, membantu mengurangi peradangan dan lendir.
- 3) Magnesium:  
Dapat membantu mengurangi hiperinflasi paru dan meningkatkan kekuatan otot pernapasan.
- 4) Aspek Dietetik Lain:
- a) Kalori & Protein: Pasien PPOK yang kekurangan gizi membutuhkan asupan kalori (35-45 kkal/kg BB/hari) dan protein (sekitar 1.2 g/kg BB/hari) yang cukup untuk mencegah kerusakan lebih lanjut.
  - b) Suplementasi harus **melengkapi** pola makan sehat, bukan menggantikannya.
5. Komposisi Diet yang Dianjurkan
- a. Protein: Penting untuk otot & imun. Pilih ikan, telur, daging unggas tanpa lemak, susu, kedelai.
  - b. Karbohidrat: Kompleks (beras merah, gandum, oatmeal), tinggi serat. Batasi asupan karbohidrat untuk mengurangi produksi CO<sub>2</sub>.
  - c. Lemak: Pilih lemak sehat tak jenuh (minyak kanola, jagung). Batasi lemak trans & jenuh (mentega, kulit daging).
  - d. Vitamin & Mineral: Perbanyak buah & sayuran untuk antioksidan.
  - e. Cara Makan & Hidrasi
  - f. Porsi Kecil Sering: 6 kali sehari dari pada 3 kali besar, untuk menghindari sesak napas akibat energi besar dibutuhkan untuk mencerna.
  - g. Posisi Makan: Duduk tegak, hindari membungkuk saat makan.
  - h. Minum: Jangan banyak minum sebelum/saat makan jika nafsu makan rendah. Hindari soda & kafein.
  - i. Tips Tambahan
    - 1) Konsultasi: Hubungi ahli gizi untuk panduan profesional sesuai kondisi Anda.

- 2) Berhenti Merokok: Ini kunci utama penanganan PPOK
- 3) Jaga Kebersihan: Lingkungan makan bersih dan cuci tangan rutin.

#### 6. Diet Rendah Karbohidrat

Diet rendah karbohidrat adalah pola makan di mana porsi karbohidrat seperti nasi, roti, dan gula dikurangi menjadi sekitar 30–40 % dari total kalori harian, sementara asupan lemak sehat ditingkatkan menjadi sekitar 40–55 % kalori, dan protein dipenuhi sesuai kebutuhan ( $\pm 1,2$ – $1,7$  g/kg berat badan). Dengan begitu, tubuh menggunakan lemak sebagai sumber energi utama, bukan karbohidrat dengan tujuan

##### a. Mengurangi Beban Napas

Karbohidrat menghasilkan lebih banyak karbon dioksida ( $\text{CO}_2$ ) saat dibakar untuk energi (respiratory quotient  $\approx 1,0$ ) dibanding lemak ( $\text{RQ} \approx 0,7$ ).  $\text{CO}_2$  berlebih memaksa paru-paru bekerja lebih keras untuk mengeluarkannya, sehingga pasien PPOK mudah sesak. Diet rendah karbohidrat menurunkan produksi  $\text{CO}_2$  metabolik dan meringankan kerja napas.

##### b. Meningkatkan Kualitas Hidup

Dengan beban napas berkurang, pasien dapat bernapas lebih nyaman, memiliki kapasitas aktivitas fisik yang lebih baik, dan merasakan penurunan gejala seperti lelah dan sesak napas, sehingga kualitas hidup meningkat.

##### c. Mencegah Malnutrisi

Energi dari lemak padat dan protein cukup membantu mempertahankan berat badan dan otot. serta contoh menu bahan makanan yaitu:

##### 1) Bahan makanan yang dianjurkan

- a) Nasi merah, singkong kukus, ubi jalar ungu rebus, jagung manis rebus tanpa gula tambahan
- b) Karbohidrat kompleks, seperti pasta gandum, roti gandum, beras merah, oatmeal, quinoa, dan sayuran segar.
- c) Serat sebanyak 20–30 gram per hari dari kacang-kacangan, sayuran, dan buah-buahan.

- d) Protein, meliputi telur, daging sapi, ikan, unggas (ayam, bebek), dan kacang-kacangan.
  - e) Lemak tak jenuh yang tidak mengandung kolesterol, seperti kanola dan minyak jagung.
  - f) Tempe dan tahu, ikan tongkol/lele bakar, ayam tanpa kulit dikukus/ direbus, telur ayam kampung dikukus/ direbus.
  - g) Minyak kelapa murni (VCO), minyak kacang tanah murni, alpukat, kacang tanah sangrai tanpa garam.
  - h) Bayam, kangkung, sawi hijau, timun, tomat, labu siam.
  - i) Pepaya, jambu biji merah, melon.
  - j) Air putih/air kelapa muda, teh jahe hangat tanpa gula, infused water, kuah sup
- 2) Bahan Makanan yang Tidak Dianjurkan
- a) Nasi putih, roti tawar putih, kue basah manis (misalnya lapis/talam), sirup/kecapmanis
  - b) Sayuran tertentu  
Beberapa sayuran yang perlu Anda batasi sebagai pantangan makanan penderita PPOK, antara lain:
    - brokoli,
    - kembang kol,
    - brussel sprout,
    - lobak, dan
    - bok choy
  - c) Makanan mengandung sulfat, seperti udang  
Makanan laut memang dapat menjadi sumber protein sehat, tetapi juga bisa menyebabkan masalah pernapasan, khususnya untuk penderita PPOK. Udang mengandung zat kimia yang disebut sulfit. Sulfit dapat mempersempit bagian bronkus pada penderita PPOK. Saat menyempit, bernapas pun menjadi lebih sulit.
  - d) Gorengan  
Gorengan yang berminyak membuat lambung mengembung. Perut yang kembung ini akan

mendorong otot diafragma (otot yang memisahkan paru-paru dan perut) dan membatasi paru-paru mengembang. Itu sebabnya, gorengan menjadi salah satu makanan yang tidak dianjurkan untuk penderita PPOK.

e) Kopi dan minuman berkarbonasi

Minuman berkarbonasi termasuk salah satu pantangan untuk penderita paru-paru konstruktif kronis (PPOK). Pasalnya, minuman ini termasuk dalam kelompok makanan yang menyebabkan “gas dan kembung”.

Minuman berkafein, minuman manis, dan minuman beralkohol juga mengandung zat kimia yang membutuhkan banyak air dalam tubuh untuk diproses. Akibatnya, jenis minuman ini justru bisa membuat tubuh mengalami dehidrasi. Makanan yang terlalu banyak natrium

Makanan beku atau makanan *takeaway*. Jenis makanan ini bisa mengandung natrium dalam jumlah tinggi. Untuk memastikannya, Anda bisa memeriksanya lewat label informasi nilai gizi. Cari makanan yang mengandung kurang dari 140 mg natrium per porsinya.

f) Susu dan produk turunannya

Meskipun bisa memasok kalsium untuk memperkuat tulang, susu bisa meningkatkan produksi lendir di paru-paru.

g) Minyak jelantah, kelapa parut, santan kental, gorengan (bakwan/pisang goreng).

h) Es teh manis, es campur, soda, kopi kental, jus buah kemasa

7. Tips menjaga pola makan sehat untuk penderita PPOK

Hidup dengan PPOK bisa menjadi suatu tantangan, tetapi Anda bisa membuatnya menjadi lebih mudah untuk diatasi dengan diet sehat.

- a. Pertahankan berat badan sehat  
Berkonsultasilah kepada dokter atau ahli gizi tentang berat badan ideal dan jumlah kalori yang tepat untuk Anda. Saat kelebihan berat badan, paru-paru perlu bekerja jauh lebih keras untuk memenuhi kebutuhan oksigen tubuh.
- b. Minum banyak cairan  
Jika tidak ada larangan dari dokter karena penyakit lain (ginjal atau jantung), Anda harus menargetkan untuk minum minimal 6 – 8 gelas sehari.  
Minum banyak cairan membuat dahak menjadi lebih encer sehingga lebih mudah dikeluarkan. Pastikan Anda minum minuman tanpa kafein ataupun karbonasi. Namun, air putih tetaplah yang terbaik.
- c. Makan porsi kecil lebih sering  
Makan porsi kecil dengan lebih sering ini akan membantu mencegah lambung Anda melebar, sehingga tekanan pada paru-paru menjadi berkurang dan mudah bagi Anda untuk bernapas.  
Satu tanda untuk mengetahui bahwa perut memengaruhi sistem pernapasan adalah jika Anda mengalami kesulitan bernapas selama makan atau tepat setelah makan.
- d. Bersihkan saluran napas minimal 1 jam sebelum makan  
Bagi penderita PPOK, membersihkan saluran napas sebelum makan dapat membantu mengurangi kemungkinan terjadinya sesak napas atau kesulitan bernapas saat makan. Oleh karena itu, penderita PPOK disarankan untuk membersihkan saluran napas satu jam sebelum makan untuk memudahkan proses makan.
- e. Makan dengan perlahan sembari duduk tegak  
Makan dengan perlahan sembari duduk tegak adalah salah satu tips pola makan sehat yang baik untuk penderita penyakit paru obstruktif kronis (PPOK).  
Postur duduk tegak membantu memaksimalkan ruang di dada dan paru-paru, sehingga lebih mudah bernapas selama makan. Ini akan membantu Anda mencerna

makanan dan bernapas dengan lebih mudah selama makan.

Selain itu, makan dengan perlahan membantu mencegah dan mengatasi sesak napas yang bisa terjadi saat menelan makanan terlalu cepat atau makan terlalu banyak sekaligus.

8. Penanganan (Manajemen)
  - a. Obat-obatan: Bronkodilator (pelega napas), kortikosteroid, dan antibiotik jika ada infeksi.
  - b. Rehabilitasi Paru: Fisioterapi, terapi oksigen untuk meringankan gejala
  - c. Perubahan Gaya Hidup: Berhenti merokok adalah kunci, hindari polusi, olahraga teratur (ringan), pola makan sehat.
  - d. Penanganan Infeksi: Penggunaan antibiotik saat terjadi eksaserbasi (perburukan akut).
9. Menu sehari-hari

Waktu Makan	Contoh Menu
Makan pagi	Nasi merah Telur dadar + bawang daun Sayur bening bayam
Snack pagi	Pulmosol
Makan siang	Sup ikan kakap kuah kuning Tempe bacem Lalapan (timun, tomat)
Snack siang	Alpukat
Makan malam	Pepes tahu daun kemangi Ubi jalar ungu rebus Lalapan (selada)
Snack malam	Teh jahe hangat tanpa gula

## DAFTAR PUSTAKA

- American Thoracic Society. (2015). Standards for the Diagnosis and Management of Patients with COPD. New York: ATS.
- Afrid-Fransisco. (2024). Gambaran Paru PPOK. Diakses dari [www.afrid-fransisco](http://www.afrid-fransisco)
- Alvinexpress. (n.d.). Pemeriksaan Radiologi Thorak. Diakses dari <https://alvinexpress.wordpress.com>
- Black, J. M., & Hawks, J. H. (2014). Medical-Surgical Nursing: Clinical Management for Positive Outcomes. St. Louis: Elsevier.
- Brunner, L. S., & Suddarth, D. S. (2013). Keperawatan Medikal Bedah. Jakarta: EGC.
- Corwin, E. J. (2012). Buku Saku Patofisiologi. Jakarta: EGC.
- Ganong, W. F. (2012). Review of Medical Physiology. New York: McGraw-Hill.
- Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). (2016). Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. GOLD.
- Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2014). Textbook of Medical Physiology. Philadelphia: Elsevier Saunders.
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. (2018). Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Penyakit Paru Obstruktif Kronik. Jakarta: Kemenkes RI.
- Kumar, V., Abbas, A. K., & Aster, J. C. (2015). Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease. Philadelphia: Elsevier.
- Muttaqin, A. (2011). Asuhan Keperawatan Klien dengan Gangguan Sistem Pernapasan. Jakarta: Salemba Medika.
- Nurarif, A. H., & Kusuma, H. (2016). Aplikasi Asuhan Keperawatan Berdasarkan Diagnosa Medis & NANDA NIC NOC. Yogyakarta: Mediacion.
- Portal Purwokerto. (n.d.). Anatomi Sistem Pernapasan. Diakses dari <https://portalpurwokerto.net>

- Price, S. A., & Wilson, L. M. (2015). *Patofisiologi: Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit*. Jakarta: EGC.
- Sherwood, L. (2014). *Human Physiology: From Cells to Systems*. Belmont: Cengage Learning.
- Smeltzer, S. C., & Bare, B. G. (2013). *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah Brunner & Suddarth*. Jakarta: EGC.
- Widagdo, W., & Supriyadi. (2017). *Ilmu Penyakit Paru*. Yogyakarta: Nuha Medika.
- Wiwithard. (n.d.). *Organ Paru-Paru*. Diakses dari <https://wiwithard.wordpress.com>
- WHO, *Chronic Obstructive PulmonaryDisease (COPD)*, Fact sheet No 315, November 2012,  
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs315/en/>, Dikutip tgl. 15.05.2013.
- WHO, *Country profiles of Environmental Burden of Disease:Indonesia*, Public Health and the Environment, Geneva 2009.

## BIODATA PENULIS



Adam, SKM.,M.Kes lahir di Padang-Sumbar, pada tanggal 10 Oktober 1962 Pendidikan Akademi Kesehatan Depkes RI Padang-sumbar, lulus pada tahun 1989. Menyelesaikan pendidikan S-1 di Program Studi Ilmu Kesehatan Masyarakat Universitas Sumatera Utara (USU) tahun 2000, dan S-2 di Program Studi Magister Ilmu Kesehatan Kerja (IKK) sekolah Pascasarjana Universitas Gadjah Mada (UGM) Yogyakarta tahun 2005. Saat ini penulis sebagai Dosen di Program Studi Diploma Tiga Keperawatan Universitas Malikussaleh.

# BAB 9

## Pengaturan Gizi pada PTM di Usia Lanjut

\*dr. Karisma Adya P\*

### A. Pendahuluan

Angka insiden mortalitas penyakit tidak menular (PTM) mencapai 41 juta orang setiap tahun, yaitu sebesar 71% dari seluruh total kematian di seluruh dunia. Penyakit tidak menular (PTM) merupakan kombinasi dari berbagai faktor, meliputi: keturunan, fisiologis, lingkungan, dan perilaku. Jenis PTM yang umumnya dimiliki oleh orang lanjut usia diantaranya: penyakit kardiovaskular (serangan jantung dan stroke), kanker, penyakit pernapasan kronis (seperti penyakit paru obstruktif kronis dan asma), dan diabetes (Ayeningbara, 2019). Nutrisi memainkan peran penting dalam berkontribusi terhadap kesehatan manusia, memperpanjang periode bebas dari penyakit tidak menular (PTM), dan meningkatkan kualitas hidup, di berbagai wilayah geografis dan kelompok masyarakat yang berbeda (Ruhzats dan Candeias, 2020)

Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) mendeklarasikan tahun 2020-2030 sebagai 'Dekade Penuaan Sehat' untuk meningkatkan kualitas kehidupan orang lanjut usia, dan komunitas tempat tinggalnya. Asupan nutrisi yang memadai dipahami sebagai hal mendasar untuk kesehatan yang baik dan kualitas hidup yang baik. Dalam beberapa dekade terakhir, setelah penyakit kekurangan gizi sebagian besar diberantas, setidaknya di negara-negara berpenghasilan menengah ke atas, konsumsi makanan yang berlebihan dikombinasikan dengan gaya hidup yang lebih tidak aktif telah menyebabkan peningkatan signifikan pada penyakit tidak menular (PTM), seperti obesitas, penyakit kardiovaskular (PJK), diabetes, dan

kanker. Pengetahuan dan pengaturan mengenai gizi sudah berkembang disertai dengan pemahaman yang lebih baik tentang peran gizi dalam konteks pola makan yang lebih luas. Pedoman diet telah digunakan oleh lebih dari 100 negara di seluruh dunia untuk memberikan rekomendasi sederhana dan berbasis sains, yang terkadang divisualisasikan sebagai piramida makanan atau piring makanan sebagai alat yang berguna untuk membangun diet sehat dan seimbang. Oleh karena itu, beberapa kondisi kronis yang disebabkan oleh nutrisi menjadi perhatian kesehatan umum, karena sangat signifikan dalam penyebab morbiditas dan mortalitas secara universal (Ayeningbara, 2019)

## **B. Pengaturan Gizi PTM pada Usia Lanjut**

### **1. Faktor Risiko Penyakit Tidak Menular di Usia Lanjut**

Lansia yang bertempat tinggal di perkotaan memiliki prevalensi tinggi yang terkena penyakit tidak menular. Tingginya prevalensi tersebut mencerminkan interaksi kompleks antara faktor biologis, sosiodemografis, dan pola makan. Obesitas sentral muncul sebagai faktor risiko kritis, yang sangat terkait dengan hipertensi dan diabetes. Keragaman pola makan yang buruk dan asupan protein yang tidak mencukupi semakin memperburuk tantangan kesehatan ini. Mengatasi masalah ini membutuhkan strategi kesehatan masyarakat yang berfokus pada promosi pola makan seimbang, pengurangan obesitas, dan pengelolaan faktor risiko metabolik untuk mendukung penuaan yang sehat (Ramanujam et al, 2025)

### **2. Jenis Penyakit Tidak Menular**

Penyakit tidak menular (PTM) adalah kondisi kesehatan kronis yang tidak menular dan tidak dapat ditularkan antar individu (Terzic, 2011). PTM meliputi berbagai jenis penyakit sistemik, namun pada bab ini akan dibahas 5 penyakit paling umum terjadi pada lansia. Klasifikasi PTM yang akan dibahas pada bab ini meliputi: Hipertensi, diabetes, penyakit jantung, dan stroke.

### 3. Diabetes Mellitus

Usia dapat memengaruhi metabolisme tubuh seseorang. Populasi lansia cenderung memiliki nafsu makan yang lebih kecil, dan energi yang lebih sedikit. Untuk itu, penting dalam memperhatikan nutrisi pada setiap penyajian makanan. Menurut buku pedoman diet NDSS tahun 2024, beberapa nutrisi tersebut meliputi kandungan di bawah ini:

a. Kalsium

Untuk menjaga tulang tetap kuat guna mencegah osteoporosis dan mengurangi risiko patah tulang. Contoh makanan: Kacang almond, susu kedelai, produk susu (keju, susu, yogurt), tahu, bayam, kacang merah, buncis, udang, minyak wijen, sarden, salmon

b. Vitamin D

Untuk menjaga tulang dan gigi tetap kuat dan membantu tubuh menyerap kalsium. Beberapa orang mungkin perlu mengonsumsi tablet vitamin D untuk mendapatkan jumlah yang mereka butuhkan. Contoh makanan: Salmon, sarden, tuna, susu kedelai

c. Serat

Untuk menjaga kesehatan fungsi usus, mencegah sembelit, meningkatkan bakteri baik dalam usus, mengurangi kolesterol, dan mengatur kadar glukosa darah. Contoh makanan: Kacang-kacangan dan lentil, buah-buahan, kacang dan biji-bijian, sayuran, roti gandum utuh dan sereal

d. Air

Untuk menjaga tubuh tetap terhidrasi, mencegah sembelit, dan meningkatkan kesehatan ginjal. Air sangat penting untuk kesehatan yang baik, tetapi jumlah yang dibutuhkan bervariasi untuk setiap individu.

e. Vitamin B12

Untuk membantu mencegah anemia dan menjaga fungsi saraf yang sehat. Contoh makanan: Susu kedelai

yang diperkaya B12, produk susu, telur, ikan, daging, unggas

f. Asam Folat

Untuk mencegah anemia. Contoh makanan: Asparagus, alpukat, sayuran berdaun hijau gelap, sereal sarapan yang diperkaya, kacang-kacangan, jeruk

g. Kalium

Untuk menurunkan tekanan darah dan menjaga tulang tetap kuat dan jantung yang sehat. Contoh makanan: Pisang, buah-buahan dan sayuran, kacang-kacangan, susu dan yogurt, kacang dan biji-bijian, kentang dengan kulitnya, roti gandum utuh dan sereal

h. Magnesium

Untuk menjaga tulang tetap kuat dan jantung tetap sehat. Contoh makanan: Sayuran berdaun hijau, ikan, legum, kacang-kacangan, roti dan sereal gandum utuh

i. Zink

Untuk meningkatkan fungsi kekebalan tubuh dan membantu penyembuhan luka. Contoh makanan: Produk susu, daging tanpa lemak, kacang-kacangan, makanan laut (termasuk tiram), roti gandum utuh dan sereal

j. Omega 3

Untuk mengurangi risiko penyakit jantung, dan untuk memperbaiki gejala beberapa jenis radang sendi. Contoh makanan: Ikan berlemak termasuk salmon, sardin, makarel, dan tuna, sumber nabati: minyak canola, biji rami (biji linen), biji chia, kedelai, kenari

#### 4. Hipertensi

Penyesuaian diet pada penderita hipertensi mencakup modifikasi elektrolit, rencana makan, dan minuman seperti alkohol, kopi, dan teh. Setiap item dibahas secara rinci di bawah ini:

a. Natrium

Mengurangi asupan natrium telah terbukti menjadi salah satu terapi nonfarmakologis yang paling efektif untuk hipertensi pada individu lanjut usia. Pada penelitian berbasis meta-analisis terbaru menunjukkan bahwa mengurangi asupan natrium memiliki efek penurunan tekanan darah, dan efek ini lebih signifikan pada populasi lanjut usia. Kesimpulannya, lebih penting bagi individu lanjut usia untuk mengontrol asupan natrium (Balafa, 2021)

b. Kalium

Pada populasi lanjut usia, hipertensi merupakan faktor risiko penyakit kardiovaskular (PJK) yang paling dapat dicegah. Peningkatan asupan kalium tidak hanya menurunkan tekanan darah hingga tingkat yang sama seperti pada populasi yang lebih muda, tetapi juga menurunkan risiko PJK (Geleijnse et al. 2003). Sebuah penelitian yang dilakukan pada veteran berusia sekitar 75 tahun yang menggunakan garam biasa dan garam yang diperkaya kalium dan hasilnya menunjukkan penurunan signifikan dalam angka kematian akibat PJK pada kelompok yang menggunakan garam yang diperkaya kalium (Chang et al, 2006).

Secara keseluruhan, temuan ini menunjukkan bahwa lansia dengan hipertensi harus didorong untuk mengonsumsi kalium dalam jumlah yang cukup untuk membantu pengendalian tekanan darah. Kesimpulannya, asupan atau suplementasi kalium yang cukup bermanfaat bagi lansia dengan meningkatkan pengendalian tekanan darah dan mengurangi risiko PJK (Tsai et al, 2025).

c. Magnesium

Asupan magnesium dalam makanan memiliki efek perlindungan atau efek penurunan tekanan darah positif terhadap hipertensi. Pedoman Diet untuk Warga Amerika menyarankan asupan magnesium harian sebesar 420 mg untuk pria dan 320 mg untuk Wanita Sebuah studi kohort, yang melaporkan bahwa peningkatan asupan magnesium

sebesar 100 mg/hari dikaitkan dengan pengurangan risiko hipertensi sebesar 5%. Singkatnya, asupan magnesium yang cukup berkontribusi dalam menurunkan tekanan darah pada lansia. (Committee DGA, 2015).

d. DASH-diet

*Diet Dietary Approaches to Stop Hypertension* (DASH) adalah pola makan yang menekankan sayuran, buah-buahan, dan biji-bijian utuh, dan termasuk produk susu rendah lemak, ikan, unggas, kacang-kacangan, biji-bijian, dan minyak sehat. Makanan yang tinggi lemak jenuh, lemak trans, dan gula dibatasi. Komponen diet ini, yang kaya akan kalium, kalsium, magnesium, dan serat, telah terbukti memiliki efek signifikan dalam menurunkan tekanan darah sistolik dan diastolik pada pasien hipertensi (Anderson, 2016).

e. Diet Makanan Mediterania

Diet Mediterania (MedDiet) telah dikaitkan dengan risiko penyakit kardiovaskular (PJK) yang lebih rendah. Beberapa tinjauan sistematis dan meta-analisis sebelumnya tentang MedDiet menunjukkan efek penurunan tekanan darah.

Tiga uji coba terkontrol acak lainnya yang melibatkan peserta sehat dan mereka yang berisiko PJK berusia di atas 65 tahun juga menunjukkan efek penurunan tekanan darah. Salah satu uji coba ini melaporkan penurunan tekanan darah sistolik dan diastolik pada peserta yang mengikuti MedDiet dengan minyak zaitun extra virgin atau kacang-kacangan. Kesimpulannya, pola makan MedDiet dapat menurunkan tekanan darah dan mengurangi risiko penyakit kardiovaskular. Selain itu, karena tingginya prevalensi komorbiditas pada lansia, penting juga untuk menjaga status gizi yang memadai dan rencana diet individual yang sesuai (Casas, 2016).

f. Diet Makanan Asia

Menurut penelitian sebelumnya tentang hubungan antara pola makan Jepang dengan tekanan darah dan lipid

serum. Peningkatan konsumsi sayuran, buah-buahan, kentang, kedelai dan produk kedelai, rumput laut, jeruk, kacang-kacangan, dan ikan kering dikaitkan dengan tekanan darah sistolik dan diastolik yang lebih rendah pada wanita berusia 40–69 tahun (Sadakane, 2008). Pola makan tradisional Jepang dengan asupan miso, kecap, sayuran dan buah-buahan segar, kacang-kacangan, dan kentang yang lebih tinggi dikaitkan dengan prevalensi hipertensi yang lebih rendah pada pria (Htun et al, 2017)

Pola makan Tiongkok juga terbukti berhubungan terbalik dengan hipertensi yang sudah diketahui. Pola makan tradisional Tiongkok mencakup asupan tinggi nasi, daging babi, sayuran, dan ikan, serta asupan rendah tepung terigu dan roti gandum. Asupan tinggi sayuran, ikan, dan kacang-kacangan telah terbukti. Meskipun bukti mengenai pengaruh diet Asia terhadap tekanan darah pada populasi lansia terbatas, kami menyarankan bahwa memilih sayuran segar, buah-buahan, ikan, kacang-kacangan, dan nasi dapat bermanfaat untuk pengendalian hipertensi pada individu lansia (Pan et al, 2022)

g. Kopi

Konsumsi kopi sering dikaitkan dengan peningkatan tekanan darah. Sebuah uji coba terkontrol secara acak pada orang lanjut usia dengan hipertensi yang diobati atau tidak diobati menemukan peningkatan tekanan darah selama 24 jam pada peminum kopi dan penurunan pada mereka yang tidak minum kopi. Studi Lansia tentang Nutrisi dan Risiko Kardiovaskular di Spanyol (ENRICA) menunjukkan bahwa orang yang memiliki hipertensi pada lansia dan mengonsumsi  $\geq 3$  cangkir per hari memiliki peningkatan tekanan darah sistolik dan diastolik 24 jam. Singkatnya, tidak disarankan untuk mulai minum kopi. Namun bagi mereka yang memiliki kebiasaan minum kopi, disarankan untuk menghindari konsumsi kafein berlebihan sambil menjaga tekanan darah tetap terkontrol dengan baik (Lopez, 2016).

## 5. Penyakit Jantung

Dalam panduan nutrisi untuk mencegah perkembangan arteriosklerosis (sumbatan pada pembuluh darah), disarankan untuk menjaga asupan kalori yang sesuai, menekan asupan asam lemak tak jenuh, menghindari gula dan garam, serta membatasi konsumsi minuman beralkohol.

Dalam beberapa tahun terakhir, seiring meningkatnya jumlah pasien lansia dengan penyakit kardiovaskular yang kekurangan gizi, panduan nutrisi yang lebih kompleks dengan mempertimbangkan kekurangan gizi semakin dibutuhkan.

Status gizi dapat dievaluasi lebih akurat dengan menggabungkan beberapa item evaluasi meliputi: MNA (Mini Nutritional Assessment), GNRI (Geriatric Nutritional Risk Index), CONUT (Controlling Nutritional Status), dan kriteria GLIM. Alat penilaian gizi ini berguna bagi pasien lanjut usia dengan aterosklerosis dan penyakit kardiovaskular untuk mengevaluasi kondisi gizi mereka.

Fokus utama pedoman diet adalah mengurangi asupan lemak jenuh, lemak trans, dan kolesterol, serta meningkatkan konsumsi serat makanan. Pedoman diet merekomendasikan pola makan yang mendorong konsumsi makanan kaya buah-buahan, sayuran, biji-bijian utuh, produk susu rendah lemak atau tanpa lemak, ikan, kacang-kacangan, unggas, dan daging tanpa lemak. Pola makan ini dengan kepadatan energi rendah dan kepadatan nutrisi tinggi mendorong pengendalian berat badan sekaligus memenuhi semua kebutuhan nutrisi. Komposisi diet pada lansia dengan penyakit kardiovaskular sebagai berikut:

- a. Karbohidrat – 50%-60% dari total kalori
- b. Protein – sekitar 20% dari total kalori
- c. Total lemak – 20%-35% dari total kalori
- d. Lemak jenuh – kurang dari 7% dari total kalori
- e. Lemak trans 1% dari energi atau kurang

- f. Lemak tak jenuh ganda – hingga 10% dari total kalori
- g. Lemak tak jenuh tunggal – hingga 20% dari total kalori
- h. Kolesterol makanan – kurang dari 200 mg setiap hari
- i. 14 g serat per 1000 kkal energi yang dikonsumsi

## 6. Stroke

Stroke tetap menjadi masalah kesehatan global yang signifikan dengan angka morbiditas dan mortalitas yang tinggi. Sekitar 15 juta kasus baru terjadi di seluruh dunia setiap tahunnya, menjadikan stroke sebagai salah satu penyebab utama kecacatan dan kematian. Terdapat dua jenis utama stroke: stroke iskemik, yang mencakup sekitar 80-85% kasus global, dan stroke hemoragik, yang mencakup sekitar 15-20%. Stroke sangat erat kaitannya dengan berbagai kondisi metabolik, seperti hipertensi, diabetes melitus, obesitas, dan dislipidemia, yang sebagian besar dapat dimodifikasi melalui intervensi diet.

### a. Garam

Kurangi asupan garam, karena dapat meningkatkan tekanan darah. Hindari makanan olahan, yang mengandung garam tinggi. Asupan garam harus dibatasi hingga 2/3 sendok teh garam per hari (1500 mg natrium). Gantikan garam dengan bumbu dan penyedap rasa lainnya.

### b. Sereal/Gandum

Pada fase akut dan dalam rehabilitasi selanjutnya, banyak pasien membutuhkan protein dan kalori tambahan terutama untuk mempercepat penyembuhan. Berbagai latihan/fisioterapi meningkatkan kebutuhan kalori lebih lanjut. Biji-bijian utuh dianggap sebagai sumber kalori utama. Makanan dengan beras utuh dan gandum utuh - beras merah, kurakkan, meneri, roti gandum utuh, pasta dan mi menyediakan karbohidrat kompleks, vitamin, mineral, dan lebih banyak serat yang mengontrol penyerapan kolesterol dari usus.

Makanan yang tinggi pati dan polisakarida; (misalnya roti, pasta, sereal, kentang) direkomendasikan daripada gula (monosakarida dan disakarida). Pilih 6 porsi atau lebih per hari. Konsumsi biji-bijian dikaitkan dengan penurunan risiko penyakit kardiovaskular dan stroke. Karena masalah nafsu makan dan pemberian makan, mungkin sulit untuk memenuhi kebutuhan hanya melalui diet.

c. Buah/Sayur

Konsumsiilah berbagai macam buah dan sayuran sepanjang hari, baik sebagai makanan utama maupun camilan; hal ini membantu memastikan asupan mikronutrien yang cukup yang biasanya terdapat dalam kelompok makanan ini. Pilihlah 5 porsi atau lebih per hari. Penelitian menunjukkan bahwa asupan buah dan sayuran yang tinggi melindungi tubuh dari stroke dan menurunkan risikonya hingga 30%. Untuk memastikan asupan serat yang cukup, buah dan sayuran utuh lebih disarankan daripada jus.

d. Protein

Tingkatkan konsumsi ikan, minimal dua porsi ikan per minggu. Sertakan produk susu tanpa lemak dan bebas lemak, ikan, kacang-kacangan, unggas, dan daging tanpa lemak dalam diet harian. Studi telah menemukan bahwa asupan ikan berbanding terbalik dengan risiko stroke. Asam lemak omega 3 dalam ikan berlemak memiliki efek antitrombogenik (mengurangi penggumpalan darah).

e. Lemak

Selama fase akut, jika pasien mengalami kesulitan makan atau malnutrisi, pasien harus dilonggarkan dari pembatasan lemak. Ketika pasien stabil, asupan lemak total, lemak jenuh, dan lemak trans harus dibatasi. Asupan lemak total kurang dari atau sama dengan 30% dari total energi direkomendasikan. Lemak jenuh kurang dari 10% dan

kolesterol kurang dari 300 mg per hari direkomendasikan.

Minyak yang kaya lemak jenuh (minyak sawit, minyak kelapa) dapat diganti dengan minyak lemak tak jenuh (minyak jahe, minyak kedelai, minyak zaitun, minyak canola), dll. Untuk pasien dengan kadar LDL yang tinggi, batas atas kurang dari 7% dari total energi untuk lemak jenuh dan kurang dari 200 mg kolesterol per hari direkomendasikan.

## DAFTAR PUSTAKA

- Anderson JJ, Kruszka B, Delaney JA, He K, Burke GL, Alonso A, et al. 2016. Calcium intake from diet and supplements and the risk of coronary artery calcification and its progression among older adults: 10-year follow-up of the multi-ethnic study of atherosclerosis (MESA). *J Am Heart Assoc*;5(10).
- Balafa O, Kalaitzidis RG. 2021. Salt sensitivity and hypertension. *J Hum Hypertension*;35(3):184-92.
- Casas R, Sacanella E, Urpi-Sarda M, Corella D, Castaner O, Lamuela-Raventos RM, et al. 2016. Long-term immunomodulatory effects of a Mediterranean diet in adults at high risk of cardiovascular disease in the PREvencion con Dieta MEDiterranea (PREDIMED) randomized controlled trial. *J Nutr*;146(9):1684.
- Chang HY, Hu YW, Yue CS, Wen YW, Yeh WT, Hsu LS, et al. 2006. Effect of potassium-enriched salt on cardiovascular mortality and medical expenses of elderly men. *Am J Clin Nutr*;83(6):1289-96.
- Committee DGA, HHS Office of Disease Prevention and Health Promotion, USDA Center for Nutrition Policy and Promotion. 2015. *Dietary Guidelines for Americans 2015-2020*. U.S. Department of Health and Human Services.
- Lopez-Garcia E, Orozco-Arbeláez E, Leon-Muñoz LM, Guallar-Castillon P, Graciani A, Banegas JR, et al. 2016. Habitual coffee consumption and 24-h blood pressure control in older adults with hypertension. *Clin Nutr*;35(6):1457-1463.
- Geleijnse JM, Kok FJ, Grobbee DE. 2003. Blood pressure response to changes in sodium and potassium intake: a meta-regression analysis of randomised trials. *J Hum Hypertens*;17(7):471-80.
- Tsai HY, et al. 2025. *Journal of the Formosan Medical Association*;124(2025):S32-S41.
- Htun NC, Suga H, Imai S, Shimizu W, Takimoto H. 2017. Food intake patterns and cardiovascular risk factors in Japanese adults: analyses from the 2012 National Health and Nutrition Survey, Japan. *Nutr J*;16(1):61.

- Ramanujam K, et al. 2025. Non-communicable diseases and risk factors profiling among geriatric population residing in Hyderabad City, India. *Archives of Gerontology and Geriatrics Plus*;2.
- NDSS. 2024. *Healthy eating: A guide for older people living with diabetes*. 2024.
- Sadakane A, Tsutsumi A, Gotoh T, Ishikawa S, Ojima T, Kario K, et al. 2008. Dietary patterns and levels of blood pressure and serum lipids in a Japanese population. *J Epidemiol*;18(2):58–67.
- Zamazulu S, Maphumulo et al. 2025. The prevalence of physiological non-communicable diseases risk factors among Black Africans in peri-urban community in South Africa. Elsevier.
- Terzic A, Waldman S. 2011. Chronic diseases: the emerging pandemic. *Clinical and Translational Science*;4(3):225.
- Pan WH, Wu SY, Yeh NH, Hung SY. 2022. Healthy Taiwanese eating approach (TEA) toward total wellbeing and healthy longevity. *Nutrients*;14(13).

## BIODATA PENULIS



**dr. Karisma Adya**, lahir di Semarang. Menyelesaikan pendidikan S1 di Fakultas Kedokteran Universitas Jember. Sampai saat ini bekerja sebagai dokter umum di klinik dan RS Semarang;

# BAB 10

## Dietetika Pada Gangguan Tiroid

\*Yohanis A. Tomastola, SST, MPH\*

### A. Pendahuluan

Gangguan tiroid merupakan suatu kondisi masalah pada individu dampak adanya disfungsi kelenjar tiroid, seperti perubahan wujud dan fungsinya Arianti dkk., (2021). Gangguan tiroid yang paling umum diantaranya hipertiroidisme dan hipotiroidisme. Hipertiroidisme merupakan kenaikan kadar hormon tiroid bebas yang berlebih di dalam aliran darah tubuh impact aktivitas kelenjar tiroid yang tidak terkontrol, antara lain tiroksin bebas Free Throxine (FT4), Tiroksin (T4), Free triiodothyronine (FT3) dan Triiodothyro (T3) serta penyusutan hormon Thyroid Stimulating Hormone (TSH). Hipotiroidisme adalah kondisi yang berlangsung ketika kelenjar tiroid menciptakan jumlah hormon tiroid yang kurang dari yang dibutuhkan oleh tubuh, sehingga menyebabkan penurunan kadar hormon tiroid dalam aliran darah Yurizali dkk (2024). Permasalahan pada kelenjar tiroid ini merupakan masalah endokrin paling umum kedua secara global, setelah diabetes (Arianti et al., 2021).

Prevalensi hipertiroid di Indonesia mencapai 40%- 48% dari total kelainan kelenjar tiroid yang ditemukan, dengan estimasi sekitar 12 juta kasus. Prevalensi pada wanita adalah 0,6%, sementara pada pria 0,2% Meutia & Yuanita, (2023). Provinsi Jawa Tengah, prevalensi hipertiroid mencapai 0,5%, dengan angka pada wanita lebih tinggi dibandingkan pria. Salah satu gejala yang muncul pada penderita hipertiroid adalah penurunan berat badan meskipun nafsu makan tetap

baik. Semakin berat kondisi hipertiroid, semakin terlihat penurunan berat badan, atau berat badan menjadi sulit naik karena tubuh membutuhkan lebih banyak energi, sehingga kalori yang dikonsumsi terbakar lebih cepat (Yuliana & Martyarini, 2024).

Tercatat sekitar 200 juta orang menderita gangguan tiroid di dunia. Jumlah keseluruhan gangguan tiroid mengalami peningkatan setiap tahunnya sekitar 30%-40% Jimoh dkk, (2021). "Negara Indonesia memiliki riwayat prevalensi disfungsi tiroid yang signifikan, dengan peningkatan yang tercatat dari 1,7 juta jiwa pada tahun 2015 menjadi 17 juta jiwa pada tahun 2017. Meskipun data nasional yang lebih mutakhir secara komprehensif masih terbatas, data menunjukkan bahwa gangguan tiroid tetap menjadi masalah kesehatan yang relevan di Indonesia dengan peningkatan kasus setiap tahunnya. Sebagai contoh, berdasarkan rekam medik RSUD Anutaloko Parigi, prevalensi gangguan tiroid di daerah Parigi pada tahun 2024 mencapai 73 jiwa, menunjukkan bahwa masalah ini terus berlanjut di tingkat regional." (Sudibia, 2024).

Proses identifikasi dan menentukan penyebab gangguan tiroid diperlukan anamnesis serta pemeriksaan jasmani secara komprehensif, saksama, dan teliti yang dapat diverifikasi dengan pemeriksaan pendungkung seperti pemeriksaan laboratorium kadar TSH, FT4 dan FT3 Anidha dkk, (2023). Tirotropin atau yang lebih sering dikenal dengan TSH merupakan sebuah glikoprotein yang dilepaskan oleh bagian interior kelenjar hipofisis. Meskipun perannya dalam sumbu hipotalamus-hipofisis sangat penting. TSH belum banyak dibahas walaupun berperan di dalam poros hipotalamushipofisis Decroli dkk (2017). FT3 dan FT4 adalah hormon bebas yang berperan aktif dalam metabolisme tubuh. Penting untuk mengetahui kadar pastinya dalam jumlah yang terukur. Mengevaluasi pemeriksaan laboratorium pada orang dengan gangguan tiroid merupakan sebuah langkah yang tepat dalam mendiagnosis dan menegakkan gangguan tiroid (Aryani et al., 2023)

## B. Anatomi dan Fisiologi Kelenjar Tiroid

Kelenjar tiroid adalah salah satu kelenjar endokrin terbesar di tubuh manusia, letaknya tepat di bawah laring dan di depan trakea. Kelenjar ini menghasilkan dua hormon utama yang mengatur metabolisme tubuh, tiroksin (T4) dan triiodothyronine (T3). Produksi hormon tiroid diatur oleh *Tiroid Stimulating Hormone* (TSH). Kelenjar tiroid memiliki bentuk layaknya sayap kupu-kupu berwarna merah kecokelatan yang terletak di tengah leher, tepatnya di bawah jakun. Kelenjar ini memiliki panjang sekitar 2 inci atau sekitar 5 sentimeter dan berat rata-rata antara 15-25 gram. Meskipun ukurannya kecil, kelenjar tiroid memiliki peran yang sangat penting bagi tubuh. Kelenjar tiroid merupakan salah satu bagian dari sistem endokrin yang berfungsi untuk memproduksi dan melepaskan tiga hormon tiroid yang memiliki peran penting bagi tubuh. Hormon-hormon tersebut antara lain hormon tiroksin, *triiodothyronine*, dan kalsitonin. Kelenjar tiroid merupakan kelenjar dengan bentuk seperti kupu-kupu pada pangkal leher, tepatnya pada jakun. Kelenjar tiroid berfungsi menghasilkan hormon yaitu triiodothyronine (T3) dan tiroksin (T4). Kedua hormon ini memengaruhi metabolisme, suhu tubuh, dan pertumbuhan jaringan tubuh. Kelenjar tiroid juga memengaruhi kerja organ tubuh lainnya seperti jantung, pencernaan, otot, dan sistem saraf. Saat jumlah hormon tiroid meningkat, lemak akan berpindah ke plasma darah. Selain itu, hormon tiroid dapat mengubah asam lemak menjadi energi sehingga menurunkan kolesterol dan trigliserida. Metabolisme yang dikontrol oleh hormon tiroid merangsang pembentukan glukosa dari berbagai sumber serta membantu sel tubuh menggunakan glukosa dengan efektif. Kerja dari sistem tiroid diatur oleh hipotalamus dan pituitari pada otak sehingga mengatur jumlah dari produksi hormon. Apabila jumlah hormon terlalu banyak, tiroid akan mengirimkan sinyal ke otak agar produksi hormon pada tiroid bisa diperintahkan untuk lebih sedikit, dan sebaliknya. Sehingga demikian terjadi keseimbangan pada tubuh (Rosy Setiawati, 2022)

;Hormon utama yang diproduksi dan dilepaskan oleh kelenjar tiroid adalah hormon tiroksin (T4). Hormon ini berfungsi untuk mengatur metabolisme tubuh dan memastikan sel, jaringan, dan organ tubuh berfungsi dengan baik. T4 sebenarnya merupakan hormon tiroid yang berbentuk nonaktif, sehingga kelenjar tiroid perlu mengubahnya menjadi hormon *triiodothyronine* terlebih dahulu sebelum digunakan oleh tubuh. Hormon selanjutnya yang diproduksi oleh kelenjar tiroid adalah hormon *triiodothyronine* (T3). Selain diproduksi oleh kelenjar tiroid, sekitar 80% hormon *triiodothyronine* juga diproduksi oleh organ ginjal dan hati melalui konversi hormon tiroksin. Bersama dengan hormon tiroksin, hormon *triiodothyronine* akan memastikan fungsi sel, jaringan, dan organ, serta proses metabolisme tubuh berjalan dengan baik. Hormon terakhir yang diproduksi oleh kelenjar tiroid adalah hormon kalsitonin. Fungsi utama hormon ini adalah untuk mengontrol kadar kalsium dan fosfat dalam tubuh tetap seimbang. Selain itu, hormon kalsitonin juga dapat menghambat proses pengeroposan tulang dengan mengatur aktivitas sel osteoklas. Untuk memproduksi ketiga hormon tiroid tersebut, kelenjar tiroid memerlukan *thyroid releasing hormone* (TRH) dan *thyroid stimulating hormone* (TSH) untuk memproduksi hormon tiroid. TRH sendiri merupakan hormon yang diproduksi dan dilepaskan oleh hipotalamus, sementara TSH diproduksi dan dilepaskan oleh kelenjar pituitari. Selain itu, kelenjar tiroid juga membutuhkan yodium (iodium), yaitu mineral yang ditemukan dalam makanan atau minuman yang Anda konsumsi. Kelenjar tiroid akan memerangkap yodium dan mengubahnya menjadi hormon tiroid. Penyakit tiroid adalah suatu kondisi di mana tubuh mengalami perubahan fungsi dan bentuk kelenjar tiroid. Perubahan fungsi tiroid dapat berupa hipotiroidisme atau hipertiroidisme. Sebagian besar penyakit tiroid adalah hipertrofi kelenjar dan dapat dibagi menjadi dua bentuk: hipertrofi difus atau nodul (hipertrofi kelenjar dalam bentuk benjolan) (Rosy Setiawati, 2022)

### **C. Etiologi**

Penyakit tiroid dapat disebabkan beberapa hal, antara lain : Gangguan Akibat Kekurangan Iodium (GAKI) Kekurangan iodium dapat mengakibatkan produksi hormon tiroid berkurang, sehingga menyebabkan kelainan yang disebut GAKI. Kelompok yang paling berisiko terkena adalah wanita usia subur yang bila hamil akan berdampak pada janinnya, perempuan menyusui, dan anak-anak. Kekurangan ini dapat terjadi bila kurang mengonsumsi garam beriodium. Hipotiroid Kongenital Penyakit ini disebabkan akibat kurangnya hormon tiroid yang terjadi sejak dalam kandungan. Bila bayi terkena hipotiroid kongenital dan tidak diobati segera, dapat mengakibatkan terhambatnya pertumbuhan dan retardasi mental. Hipotiroid kongenital dapat bersifat kelainan menetap seumur hidup atau sementara. Namun, walaupun terjadi sementara, tetap dapat berdampak besar karena terjadi pada saat perkembangan emas otak anak (Rosy Setiawati, 2022)

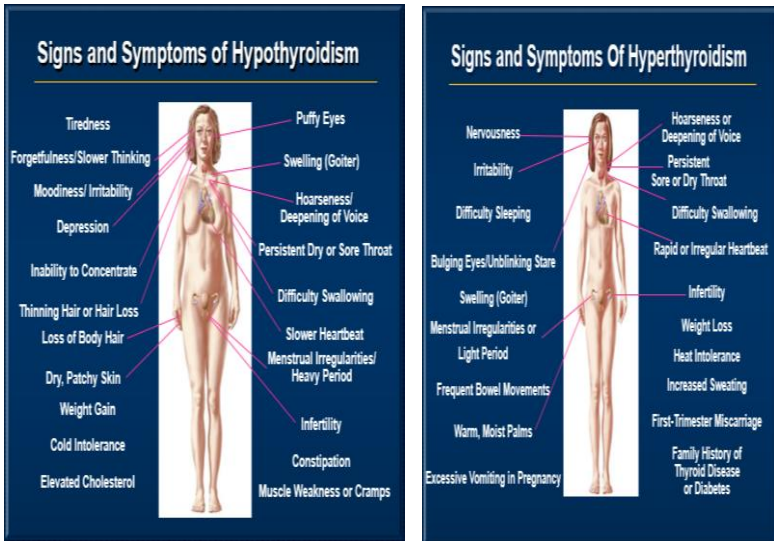
### **D. Patofisiologi**

Hipotiroid (kelenjar tiroid yang kurang aktif) terjadi bila kelenjar tiroid tidak memproduksi hormon tiroid yang dibutuhkan tubuh, sehingga metabolisme di dalam tubuh akan menurun. Hipotiroid dapat disebabkan oleh beberapa penyebab, yaitu penyakit autoimun, rusaknya kelenjar tiroid, zat iodium yang terlalu berlebihan atau terlalu minimal, serta akibat terapi radiasi. Hipotiroid bila tidak dilakukan pengobatan akan menyebabkan komplikasi yang serius dan mengancam jiwa. Hipertiroid (Kelenjar tiroid yang terlalu aktif) terjadi bila kelenjar tiroid memproduksi hormon tiroid berlebihan sehingga mempercepat metabolisme tubuh. Hipertiroid paling sering terjadi karena faktor keturunan dalam keluarga, serta sering terjadi pada wanita usia muda. Penyakit graves adalah salah satu penyakit hipertiroid tipe paling utama. Pada penyakit graves, antibodi di dalam darah mengaktifkan kelenjar tiroid, sehingga kelenjar membesar dan memproduksi terlalu banyak hormon tiroid. Tipe lain dari hipertiroid ditandai dengan adanya benjolan di kelenjar

tiroid yang meningkatkan produksi hormon tiroid dalam darah. kongenital dan tidak diobati segera, dapat mengakibatkan terhambatnya pertumbuhan dan retardasi mental. Hipotidoriid kongenital dapat bersifat kelainan menetap seumur hidup atau sementara. Namun, walaupun terjadi sementara, tetap dapat berdampak besar karena terjadi pada saat perkembangan emas otak anak. Hipotirioid (kelenjar tiroid yang kurang aktif) terjadi bila kelenjar tiroid tidak memproduksi hormon tiroid yang dibutuhkan tubuh, sehingga metabolisme di dalam tubuh akan menurun. Hipotirioid dapat disebabkan oleh beberapa penyebab, yaitu penyakit autoimun, rusaknya kelenjar tiroid, zat iodium yang terlalu berlebihan atau terlalu minimal, serta akibat terapi radiasi. Hipotirioid bila tidak dilakukan pengobatan akan menyebabkan komplikasi yang serius dan mengancam jiwa. Hipertiroid (Kelenjar tiroid yang terlalu aktif) terjadi bila kelenjar tiroid memproduksi hormon tiroid berlebihan sehingga mempercepat metabolisme tubuh. Hipertiroid paling sering terjadi karena faktor keturunan dalam keluarga, serta sering terjadi pada wanita usia muda. Penyakit graves adalah salah satu penyakit hipertiroid tipe paling utama. Pada penyakit graves, antibodi di dalam darah mengaktifkan kelenjar tiroid, sehingga kelenjar membesar dan memproduksi terlalu banyak hormon tiroid. Tipe lain dari hipertiroid ditandai dengan adanya benjolan di kelenjar tiroid yang meningkatkan produksi hormon tiroid dalam darah (Rosy Setiawati, 2022)

#### **E. Tanda dan Gejala**

Tanda dan gejala pada hipotirioid yaitu badan lesu, lemah, mudah mengantuk, suhu badan yang dingin atau lembap, denyut nadi melambat, alis mata menipis karena rontok, turunnya kelopak mata, tidak tahan udara dingin, kebingungan, depresi, dan demensia (pelupa), susah buang air besar. Tanda dan gejala hipertiroid yaitu hiperaktif, gelisah, sulit untuk diam, sering berkeringat, suhu tubuh cenderung hangat, berat badan turun, jantung berdebar-debar, gemetar, bola mata agak menonjol, kesulitan tidur.



Gambar 1. Tanda dan Gejala Hipotiroid  
 Gambar 2. Tanda dan Gejala Hipertiroid

<https://www.pinterest.com/pin/1196337403838043/>

## F. Diagnosis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan gejala, pemeriksaan fisik, pemeriksaan laboratorium, dan pemeriksaan radiologis yang pada akhirnya akan menentukan rencana pengobatan. Dalam mendiagnosis penyakit tiroid, dibutuhkan pemeriksaan yang detail dan menyeluruh. Pada awalnya, dokter akan melakukan pemeriksaan riwayat dan menanyakan gejala-gejala yang dialami. Setelah itu, pemeriksaan dilanjutkan dengan pemeriksaan fisik, terutama memeriksa benjolan yang ada di leher. Tujuannya untuk mencari tahu penyebab munculnya benjolan. Pemeriksaan fisik secara menyeluruh adalah pemeriksaan awal yang akan selalu dilakukan oleh seorang dokter. Pemeriksaan fisik untuk kelenjar tiroid mengandalkan pengamatan dan perabaan untuk memastikan apakah ada benjolan di leher sambil memastikan apabila ada gejala lain yang muncul. Setelah pemeriksaan tersebut, mungkin akan dibutuhkan tes lanjutan untuk menunjang diagnosis. Ada beragam jenis pemeriksaan yang bisa dilakukan untuk mendiagnosis penyakit tiroid,

diantaranya: Pemeriksaan darah, pencitraan, tes genetik, tes biopsi, laringoskopi (Rosy Setiawati, 2022)

### **G. Hormon Tiroid dan Metabolisme**

Semua proses metabolik dalam tubuh cepat. Kadar serum protein-pengikat iodine meningkat. Basal metabolik rate kemungkinan meningkat 50% atau lebih dalam kasus yang berat. Sementara itu pasien cenderung gelisah sehingga total energy metabolisme selanjutnya meningkat. Ketika asupan kalori tidak mencukupi, cadangan glikogen hati berkurang dengan cepat. Thyronin merupakan hormon tiroid utama yang terdiri dari triiodotironin (T3) dan tiroksin (T4), yang diproduksi oleh kelenjar tiroid. Hormon ini berperan penting dalam mengatur laju metabolisme basal (Basal Metabolic Rate/BMR), yaitu jumlah energi minimum yang dibutuhkan tubuh untuk mempertahankan fungsi vital saat istirahat, seperti pernapasan, sirkulasi darah, dan aktivitas seluler. Hormon tiroid, khususnya T3, meningkatkan BMR dengan cara Meningkatkan aktivitas mitokondria, sehingga produksi energi (ATP) meningkat, Merangsang sintesis protein dan enzim metabolic, Meningkatkan konsumsi oksigen oleh jaringan tubuh, Meningkatkan metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein. Kadar thyronin yang meningkat, seperti pada kondisi hipertiroidisme, menyebabkan peningkatan BMR yang signifikan, sehingga tubuh mengalami peningkatan pengeluaran energi, penurunan berat badan, intoleransi panas, dan peningkatan denyut jantung. Sebaliknya, pada kondisi hipotiroidisme, penurunan kadar thyronin menyebabkan penurunan BMR, yang ditandai dengan kelelahan, kenaikan berat badan, intoleransi dingin, dan perlambatan fungsi metabolik tubuh Dengan demikian, thyronin memiliki peran sentral dalam pengaturan keseimbangan energi dan metabolisme tubuh, serta menjadi faktor utama yang menentukan variasi BMR pada individu normal maupun pada kondisi patologis (Shahid, 2023)

Hormon tiroid, terutama Triiodotironin (T3) dan Tiroksin (T4), berperan sebagai pengatur utama metabolisme tubuh. T3 merupakan bentuk hormon yang paling aktif dan bekerja pada

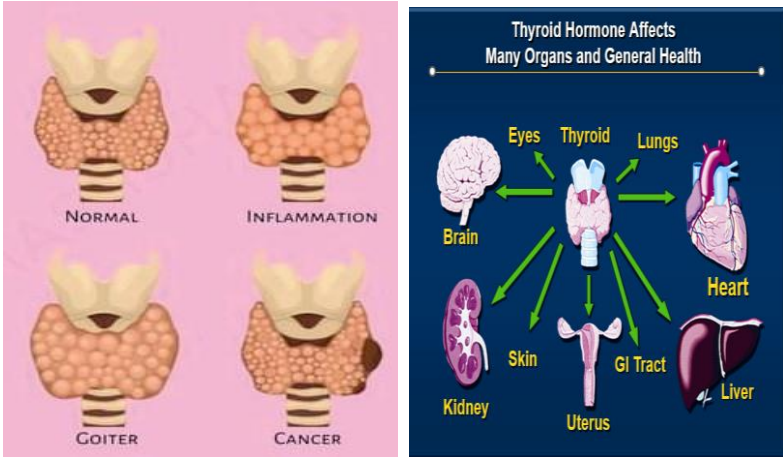
tingkat sel untuk meningkatkan aktivitas metabolik. Hubungan hormon Tiroid dan Metabolisme Karbohidrat yaitu hormon tiroid meningkatkan penggunaan glukosa oleh jaringan tubuh melalui beberapa mekanisme yaitu meningkatkan absorpsi glukosa di usus, merangsang glikogenolisis (pemecahan glikogen menjadi glukosa), meningkatkan glukoneogenesis di hati, meningkatkan pemanfaatan glukosa oleh sel melalui peningkatan enzim metabolic. Dampak klinis yaitu hipertiroidisme dapat menyebabkan intoleransi glukosa, hiperglikemia ringan dan penurunan pemanfaatan glukosa, hipoglikemia relative. Hubungan hormon Tiroid dan Metabolisme Protein yaitu hormon tiroid berperan dalam sintesis dan degradasi protein, tergantung kadar hormon pada kadar normal dapat meningkatkan sintesis protein dan pertumbuhan jaringan pada kadar berlebih dapat meningkatkan katabolisme protein, menyebabkan pemecahan protein otot dampak klinis hipertiroidisme dapat menyebabkan kelemahan otot, massa otot menurun, penurunan sintesis protein, pertumbuhan jaringan melambat. Hubungan hormon Tiroid dan Metabolisme Lemak Hormon tiroid sangat berpengaruh terhadap metabolisme lemak meningkatkan lipolisis (pemecahan lemak), meningkatkan oksidasi asam lemak, menurunkan kadar kolesterol dengan meningkatkan ekspresi reseptor LD, meningkatkan penggunaan trigliserida sebagai sumber energi. Dampak klinis yaitu hipertiroidisme menyebabkan penurunan lemak tubuh, kadar kolesterol rendah, hipotiroidisme dapat menyebabkan penumpukan lemak, hiperkolesterolemia (Verma, 2023)

#### **H. Tiroid dan Zat Goitrogenik**

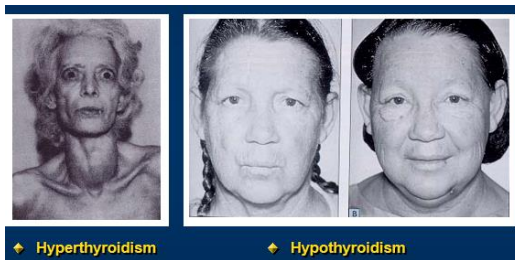
Goitrogenik adalah zat atau senyawa yang dapat mengganggu fungsi kelenjar tiroid, terutama dengan cara menghambat pengambilan yodium oleh kelenjar tiroid, mengganggu sintesis hormon tiroid (T3 dan T4), menghambat konversi T4 menjadi T3, akibatnya, paparan goitrogenik yang berlebihan dapat menyebabkan penurunan hormon tiroid dan pembesaran kelenjar tiroid (gondok). Secara fisiologis, zat goitrogenik bekerja melalui beberapa mekanisme antara lain Inhibisi Sodium-Iodide

Symporter (NIS) dimana yodium sulit masuk ke sel tiroid, penghambatan enzim tiroperoksidase (TPO) dimana pembentukan hormon tiroid terganggu, gangguan deiodinase dimana konversi T4 ke T3 menurun.

Penyakit tiroid merupakan kelainan akibat adanya gangguan bentuk dan fungsi kelenjar tiroid. Fungsi kelenjar tiroid berlebihan disebut hipertiroidisme, sementara fungsi kelenjar menurun disebut hipotiroidisme beberapa factor risiko terhadap hipotiroid dan hipertiroid yaitu : Umur Semakin tua (lebih dari 60 tahun), maka semakin meningkatkan risiko terjadinya penyakit tiroid, Jenis Kelamin perempuan lebih berisiko terkena penyakit tiroid, Genetik/Faktor Keturunan Diantara penyebab autoimunitas terhadap penyakit tiroid, faktor keturunan merupakan pencetus utama, Merokok dapat meningkatkan risiko terkena penyakit tiroid, stres juga meningkatkan risiko gangguan fungsi tiroid, riwayat penyakit keluarga yang berhubungan dengan kelainan autoimun, berisiko terhadap terkena hipotiroidisme, Penggunaan kontras iodine zat kontras yang mengandung iodine dapat menyebabkan hipertiroidisme (kelebihan fungsi kelenjar tiroid), beberapa obat-obatan seperti amiodaron, thalidomide, betaroxine, stavudine dapat menyebabkan terjadinya penyakit tiroid serta factor lingkungan

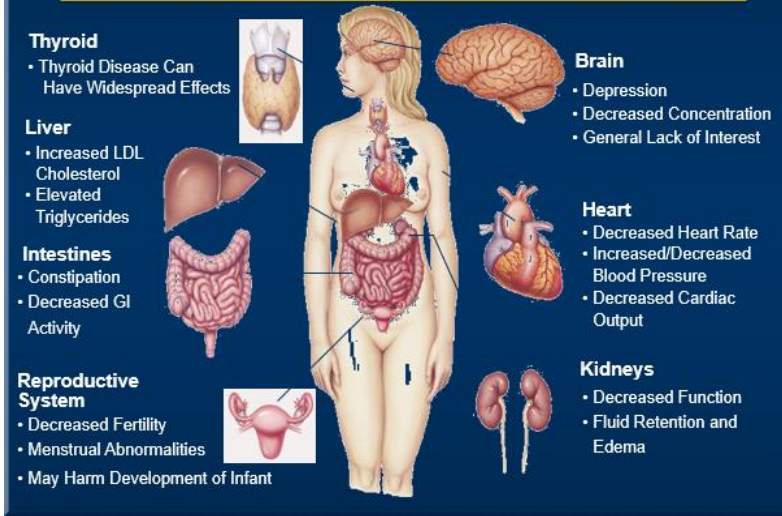


Gambar 3. Kelenjar Tiroid Normal dan Abnormal  
 Gambar 4. Pengaruh Hormon Tiroid Pada Berbagai Organ  
<https://www.pinterest.com/pin/1196337403838043/>



Gambar 5. Wajah Hipotiroid dan Hipertiroid

## Thyroid Disease Affects Many Body Systems and Overall Health



Gambar 6. Efek Hormon Tiroid terhadap Berbagai Sistem Tubuh.

<https://www.pinterest.com/pin/1196337403838043/>

## DAFTAR PUSTAKA

- Anidha. Y., Wilis. C, A., Nur. M, W, S., Siti. R, N. (2023). Faktor Resiko dan Manifestasi Klinis Pada Hipertiroid: Tinjauan Sistematis. *Amerta Nutrition*. Vol. 7, No. 2, hal 344-351. <https://doi.org/10.20473/amnt.v7i2SP.2023.344-351>.
- Arianti. K, Y., Sherlyna. P, I., Hakim, N. R. (2021). Hubungan Dukungan Keluarga Dengan Tingkat Kecemasan Pasien Pre Operasi Thyroiektomy Di Klinik Bedah RSD Mangunsada Kabupaten Bandung. *Jurnal Nursing Update*. Vol. 12, No. 1, hal 22-34. <https://stikes-nhm.ejournal.id/NU/article/view/307/278>.
- Aryani. D., Fitri. F., Ois. N. (2023). Kolerasi Kadar Thyroid Stimulating Hormone (TSH) Dan Kadar Free Thyroxine (FT4) Pada Pasien Tiroid Di RS Bhayangkara TK.I Raden Said Sukanto. *Jurnal Medika Hutama*. Vol. 4, No 3, hal 3482-3487. <https://jurnalmedikahutama.com/index.php/JMH>.
- Decroli. E., Alexander. K. (2017). Dampak Klinis Thyroid Thyroid-Stimulating Hormone. *Jurnal Kesehatan Andalas*. Vol. 6, No. 1, hal 222-230. <https://doi.org/10.25077/jka.v6i1.674>.
- Meutia, Sri dan Yuanita Ananda. 2023. Tirotoksikosis . *Galenical: Jurnal Kedokteran dan Kesehatan Mahasiswa Malikussaleh*. 2(6): 54-64. <https://doi.org/10.29103/jkkmm.v2i6.11277>.
- Rosy Setiawati, 2022. *Buku Saku Manajemen dan Deteksi Dini Penyakit Tiroid*. Airlangga University Press. <https://repository.unair.ac.id/124297/3/24.%20Turnitin.pdf>
- Sanyal D, Raychaudhuri M, 2016. [Hypothyroidism and obesity: an intriguing link](#). *Indian J Endocrinol Metab*. 2016;20(4):554-557. doi:10.4103/2230-8210.183454
- Shahid MA, Ashraf MA, Sharma S. *Physiology*, 2023. [Thyroid Hormone](#). [Updated 2023 Jun 5]. In: StatPearls [Internet].

Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK500006/>

- Sudibia. N, K, M. (2024). Analisis Pemeriksaan Laboratorium pada Penyakit Tiroid. *Action Research Literate*. Vol. 8, No. 8, hal 2193- 2198. <https://doi.org/10.46799/ar1.v8i8.482>.
- Verma, N., Kumar, S.S. & Suresh, A, 2023. *An evaluation of basal metabolic rate among healthy individuals – a cross-sectional study*. *Bull Fac Phys Ther* 28, 26 (2023). <https://doi.org/10.1186/s43161-023-00139-6>
- Yuliana Safitri, & Martyarini Budi Setyawati. (2024). Perbandingan Indeks Massa Tubuh Pasien Hipertiroid Praoperasi Dan Pascaoperasi Tiroidektomi. *Jurnal Penelitian Perawat Profesional*, 6(1), 2465-2470.

## BIODATA PENULIS



Yohanis A. Tomastola, SST, MPH  
Lahir di Buol 4 Juni 1974.  
Menyelesaikan Pendidikan D3 Gizi  
Akademi Gzi Manado, Program  
Studi D4 Gizi Klinik FK Universitas  
Brawijaya Malang dan S2 Gizi  
Klinik FK Universitas Gadjah  
Madah Yogyakarta. Sampai saat  
ini Penulis aktif sebagai Dosen di  
Jurusan Gizi Poltekkes Kemenkes  
Manado

# BAB 11

## Peran Suplemen dan Fitonutrien dalam PTM

\*Ns. Ainal Mardhiah, M.Kep\*

### A. Pendahuluan

Penyakit Tidak Menular (PTM) merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas di seluruh dunia. Berdasarkan laporan Organisasi Kesehatan Dunia (WHO), lebih dari 70% angka kematian global disebabkan oleh PTM, dengan dominasi empat kelompok penyakit utama, yaitu penyakit kardiovaskular, kanker, penyakit pernapasan kronis, dan diabetes melitus. Tren ini diperkirakan terus meningkat seiring bertambahnya usia populasi, perubahan pola hidup, paparan faktor risiko lingkungan, serta transisi nutrisi menuju pola makan tinggi kalori namun rendah zat gizi mikro (WHO, 2023).

Faktor risiko perilaku seperti konsumsi makanan tinggi lemak jenuh, rendah serat, kurangnya aktivitas fisik, merokok, dan konsumsi alkohol merupakan pendorong utama kenaikan prevalensi PTM. Di sisi lain, berbagai penelitian modern menunjukkan bahwa peradangan kronis tingkat rendah (*low-grade chronic inflammation*), stres oksidatif, disfungsi metabolik, serta ketidakseimbangan mikronutrien memainkan peran penting dalam patogenesis berbagai PTM (Lü et al., 2010; Calder, 2020).

Dalam konteks tersebut, perhatian semakin besar diarahkan pada peran nutrisi, termasuk konsumsi makanan kaya fitonutrien dan penggunaan suplemen nutrisi sebagai upaya pencegahan maupun terapi tambahan. Fitonutrien, yaitu senyawa bioaktif alami dari tanaman seperti flavonoid, polifenol, karotenoid, dan alkaloid, terbukti memiliki efek antioksidan, anti-inflamasi, serta modulasi jalur metabolik yang

berkaitan dengan perkembangan PTM. Sementara itu, konsumsi suplemen vitamin, mineral, dan komponen bioaktif lain meningkat pesat dalam beberapa dekade terakhir, baik dalam populasi umum maupun pasien dengan kondisi kronis.

Walaupun demikian, penggunaan suplemen dan fitonutrien dalam konteks PTM masih menimbulkan perdebatan, terutama terkait kualitas bukti ilmiah, konsistensi efektivitas, dosis efektif, keamanan jangka panjang, serta potensi interaksi dengan obat konvensional. Oleh karena itu, kajian ilmiah yang komprehensif diperlukan untuk memahami sejauh mana suplemen dan fitonutrien dapat berkontribusi dalam pencegahan dan pengelolaan PTM.

Bab ini bertujuan memberikan penjelasan komprehensif mengenai konsep dasar suplemen dan fitonutrien, mekanisme kerja biologisnya, serta bukti ilmiah awal yang menjelaskan perannya terhadap proses patofisiologis PTM, khususnya melalui jalur inflamasi dan stres oksidatif.

## **B. Konsep Dasar Suplemen dan Fitonutrien**

### **1. Suplemen Gizi**

Suplemen gizi didefinisikan sebagai produk yang mengandung satu atau lebih zat gizi mikro atau bioaktif yang bertujuan melengkapi kebutuhan nutrisi seseorang. Secara umum, suplemen meliputi:

#### **a. Vitamin**

Vitamin adalah mikronutrien esensial yang berperan penting dalam metabolisme sel, imunitas, dan pertahanan antioksidan. Kekurangan vitamin seperti vitamin D, B12, atau folat telah dikaitkan dengan peningkatan risiko PTM seperti diabetes tipe 2, penyakit kardiovaskular, dan kanker tertentu (Holick, 2017).

Vitamin berfungsi sebagai: koenzim dalam reaksi metabolik, antioksidan, modulator ekspresi gen, regulator fungsi imun, dan pengatur keseimbangan mineral & hormon tertentu.

Dalam konteks PTM, vitamin sangat relevan karena berbagai penelitian menunjukkan hubungan antara status vitamin dengan inflamasi, stres oksidatif, disfungsi

metabolik, obesitas, diabetes, kanker, dan penyakit kardiovaskular.

Secara umum Vitamin dibagi menjadi dua kelompok besar, yaitu:

1) Vitamin Larut Lemak (Fat-Soluble Vitamins)

Vitamin ini diserap bersama lemak dan disimpan di jaringan adiposa serta hati.

a) Vitamin A (Retinoid dan Karotenoid),

Fungsi utama: penglihatan (komponen rodopsin), imunitas, pertumbuhan sel, dan antioksidan ( $\beta$ -karoten). Relevansi PTM: antioksidan karotenid melindungi dari stress oksidatif dan kanker, neoplasma usus dan paru terkait defisiensi vitamin A. Sumber: hati, telur, susu, wortel, sayuran oranye, sayuran hijau tua.

b) Vitamin D (Kalsiferol)

Fungsi: regulasi kalsium & fosfat, imunitas, fungsi otot, dan regulator ekspresi gen (>1000 gen). Relevansi PTM: Defisiensi dikaitkan dengan diabetes tipe 2, hipertensi, kanker payudara & kolon, penyakit kardiovaskular; Vitamin D memodulasi inflamasi dan sensitivitas insulin. Sumber: matahari, ikan berlemak, kuning telur, fortified foods.

c) Vitamin E (Tokoferol & Tokotrienol)

Fungsi: antioksidan membrane, penghambat peroksidasi lipid, dan proteksi sel endotel. Relevansi PTM: Mengurangi stres oksidatif pada penyakit kardiovaskular dan diabetes, efek pada kanker masih kontroversial. Sumber: kacang-kacangan, biji-bijian, minyak nabati.

d) Vitamin K (K1-filokuinon; K2-menaquinon)

Fungsi: koagulasi, metabolisme tulang (aktivasi osteokalsin), kesehatan kardiovaskular (inhibisi kalsifikasi vaskular). Relevansi PTM: K2 dapat mengurangi risiko penyakit jantung melalui

penghambatan kalsifikasi arteri. Sumber: sayuran hijau, hati, natto.

## 2) Vitamin Larut Air (Water-Soluble Vitamins)

### a) Vitamin C (Asam Askorbat)

Fungsi: antioksidan kuat, sintesis kolagen, absorpsi zat besi, dan modulasi imun. Relevansi PTM: menurunkan CRP dan marker inflamasi, meningkatkan fungsi endotel, dan menurunkan risiko hipertensi & penyakit jantung. Sumber: jeruk, paprika, kiwi, stroberi, dan sayuran.

### b) Vitamin B-Kompleks

Kelompok besar, masing-masing memiliki fungsi metabolik spesifik:

Vitamin B1 (Tiamin) penting untuk metabolisme glukosa (enzim piruvat dehidrogenase); defisiensi sering pada diabetes karena peningkatan ekskresi urin.

Vitamin B2 (Riboflavin) merupakan komponen FAD & FMN dalam reaksi oksidatif.

Vitamin B3 (Niasin) sebagai prekursor NAD<sup>+</sup> dan NADP<sup>+</sup>; Dosis tinggi menurunkan LDL dan trigliserida, meningkatkan HDL; risiko hepatotoksitas bila berlebihan.

Vitamin B5 (Asam Pantotenat) berperan dalam pembentukan koenzim A (CoA).

Vitamin B6 (Piridoksin) berperan dalam metabolisme asam amino; sintesis neurotransmitter (serotonin, dopamine); regulasi homosistein (asam amino sulfur).

Tingkat homosistein yang tinggi adalah faktor risiko penyakit jantung.

Vitamin B7 (Biotin) berfungsi untuk metabolisme glukosa dan lemak.

Vitamin B9 (Folat) untuk sintesis DNA & metilasi; pencegahan anemia megaloblastic; dan menurunkan homosistein (kardioprotektif).

Vitamin B12 (Kobalamin) untuk fungsi neurologis; metabolisme lipid; dan sintesis DNA.

Defisiensi vitamin B-Kompleks meningkatkan risiko neuropati, anemia, hiperhomosisteinemia (risiko kardiovaskular), dan gangguan kognitif.

Sumber B-Kompleks: biji-bijian, kacang-kacangan, hati, daging, sayuran berdaun hijau.

b. Mineral

Mineral adalah mikronutrien anorganik esensial yang berperan dalam proses fisiologis fundamental, mulai dari transmisi saraf, keseimbangan cairan, metabolisme energi, fungsi imun, hingga homeostasis hormon. Defisiensi maupun kelebihan mineral dapat berkontribusi pada perkembangan PTM seperti diabetes melitus, hipertensi, penyakit jantung, obesitas, dan penyakit degeneratif.

Mineral seperti magnesium, zinc, selenium, dan kromium berperan dalam metabolisme energi, fungsi imun, dan regulasi glukosa. Defisiensi magnesium, misalnya, berhubungan dengan resistensi insulin dan hipertensi (Volpe, 2013).

1) Magnesium

Fungsi utama: Ko-faktor >300 reaksi enzim; regulasi transmisi impuls saraf; sintesis ATP; regulasi sensitivitas insulin; modulasi tekanan darah. Hubungan dengan PTM: resistensi insulin: defisiensi magnesium mengurangi aktivitas reseptor insulin; hipertensi: magnesium berperan sebagai vasodilator dan antagonis kalsium; kardiovaskular: defisiensi memicu aritmia dan disfungsi endotel. Meta-analisis menunjukkan suplementasi magnesium menurunkan tekanan darah sistolik 5-7 mmHg (Rosique-Esteban et al., 2018); Konsumsi magnesium tinggi terkait penurunan risiko diabetes tipe 2 hingga 22% (Dong et al., 2011).

Sumber: Kacang-kacangan, biji bunga matahari, bayam, alpukat, gandum utuh.

## 2) Zinc (Seng)

Fungsi utama: antioksidan (melalui superoxide dismutase); sintesis DNA dan RNA; fungsi imun; metabolisme glukosa.

Relevansi PTM: kekurangan zinc meningkatkan inflamasi sistemik dan stres oksidatif; studi menunjukkan zinc memperbaiki kontrol glikemik pada DM tipe 2. Suplementasi zinc menurunkan HbA1c, glukosa puasa, dan trigliserida pada pasien diabetes (Capdor et al., 2013).

Sumber: Daging, telur, kacang-kacangan, biji-bijian, kerang-kerangan.

## 3) Selenium

Fungsi utama: komponen glutathione peroxidase; antioksidan kuat; mendukung fungsi tiroid.

Relevansi PTM: peran penting dalam pencegahan stres oksidatif terkait kanker, penyakit tiroid, dan resistensi insulin.

Catatan Penting: Selenium bersifat *U-shaped curve*: defisiensi dan kelebihan sama-sama berbahaya.

Asupan moderat dikaitkan dengan rendahnya risiko kanker prostat dan payudara (Rayman, 2012).

Sumber: kacang Brazil, ikan, telur, gandum.

## 4) Kromium (Chromium)

Fungsi utama: meningkatkan sensitivitas insulin melalui "Chromodulin"; mengatur metabolisme karbohidrat dan lipid.

Relevansi PTM: banyak digunakan pada manajemen diabetes tipe 2. Suplementasi kromium pikolinat menurunkan glukosa puasa (-20 mg/dL) dan HbA1c (-0.6%) (Suksomboon et al., 2014).

Sumber: Brokoli, anggur, kentang, daging, biji-bijian utuh.

## 5) Kalsium dan Kalium

Kalsium berperan dalam kontraksi otot, sinyal sel, dan kesehatan tulang; defisiensi menyebabkan hipertensi

dan resistensi insulin. Kalium berperan dalam regulasi tekanan darah dan mengurangi risiko stroke. Asupan kalium tinggi menurunkan risiko stroke hingga 24% (Aburto et al., 2013).

c. Asam Lemak Esensial

Omega-3 adalah asam lemak esensial yang berperan penting dalam modulasi inflamasi, kesehatan kardiovaskular, neurologis, dan metabolik. Omega-3 (EPA dan DHA) adalah asam lemak esensial yang menunjukkan efek anti-inflamasi kuat dan bermanfaat pada kesehatan kardiovaskular dan metabolik (Calder, 2017).

Jenis Omega-3 yaitu ALA (alpha-linolenic acid) – dari tanaman; EPA (eicosapentaenoic acid) – ikan laut; DHA (docosahexaenoic acid) – ikan laut, krill, mikroalga. EPA dan DHA memiliki efek biologis yang lebih poten dibandingkan ALA.

Peran Asam Lemak Esensial pada Penyakit Tidak Menular:

- 1) Penyakit Kardiovaskular: Omega-3 menurunkan trigliserida hingga 30% pada dosis terapi 2–4 g/hari (Skulas-Ray et al., 2019); DHA meningkatkan elastisitas arteri dan memperbaiki variabilitas denyut jantung.
- 2) Diabetes Tipe 2 & Sindrom Metabolik: EPA/DHA menurunkan peradangan dan meningkatkan sensitivitas insulin; Meta-analisis menunjukkan perbaikan trigliserida pada diabetesi tanpa memengaruhi HbA1c (Hartweg et al., 2008).
- 3) Kanker: efek anti-inflamasi dan anti-proliferatif; peningkatan respons kemoterapi pada beberapa kanker (breast, colorectal).
- 4) Penyakit Neurodegeneratif: DHA penting untuk memori dan pencegahan penyakit Alzheimer; Asupan omega-3 dikaitkan dengan penurunan atrofi otak (Yurko-Mauro et al., 2015).

#### d. Probiotik dan Prebiotik

Probiotik (mikroba hidup) dan prebiotik (komponen makanan yang mendukung pertumbuhan bakteri baik) membantu keseimbangan mikrobiota usus. Ketidakseimbangan mikrobiota (*dysbiosis*) berperan penting dalam inflamasi sistemik yang terkait PTM (Cani, 2017).

Produk suplemen tersedia dalam berbagai bentuk seperti tablet, kapsul, serbuk, dan cairan. Penggunaannya dapat bersifat preventif atau terapeutik sebagai tambahan terapi konvensional.

### 2. Fitonutrien

Fitonutrien adalah senyawa bioaktif alami yang ditemukan pada buah, sayur, biji-bijian, rempah, dan tanaman obat. Berbeda dari vitamin dan mineral, fitonutrien tidak dikategorikan sebagai zat gizi esensial, tetapi memiliki efek fisiologis yang dapat mendukung kesehatan.

#### a. Pengelompokan Fitonutrien

Secara umum, fitonutrien dapat dikelompokkan menjadi beberapa kategori:

##### 1) Flavonoid

Termasuk quercetin, catechin, anthocyanin. Berperan sebagai antioksidan dan anti-inflamasi.

##### 2) Karotenoid

Seperti beta-karoten, likopen, lutein. Membantu regulasi stres oksidatif dan kesehatan mata.

##### 3) Polifenol

Meliputi resveratrol (anggur), curcumin (kunyit), dan epigallocatechin gallate (EGCG, teh hijau). Bersifat antioxidative, antikanker, dan cardioprotective.

##### 4) Alkaloid

Contoh: kafein, berberin. Terdapat efek metabolik termasuk peningkatan sensitivitas insulin.

5) Glukosinolat

Senyawa khas sayuran cruciferous seperti brokoli dan kale, yang diubah menjadi isothiocyanates dan bersifat kemoprotektif.

Fitonutrien bekerja melalui berbagai mekanisme biologis yang sering saling berinteraksi, sehingga memberikan efek komplementer pada jaringan tubuh (Kusumastuti PL at al; 2020)

b. Mekanisme Kerja Umum Fitonutrien

Fitonutrien memberikan efek biologis melalui berbagai jalur molekuler. Beberapa mekanisme utama yang berkaitan erat dengan pencegahan PTM meliputi:

1) Aktivitas Antioksidan

Banyak fitonutrien mampu menetralkan *reactive oxygen species* (ROS) dan *reactive nitrogen species* (RNS), yang berperan dalam kerusakan sel dan DNA serta berkontribusi pada patogenesis kanker, aterosklerosis, dan diabetes. Polifenol seperti flavonoid dapat mendonorkan elektron untuk menstabilkan radikal bebas, meningkatkan aktivitas enzim antioksidan endogen seperti superoxide dismutase (SOD) dan glutathione peroxidase, dan melindungi lipid membran dari peroksidasi (Scalbert et al., 2005).

Stres oksidatif kronis diketahui memicu inflamasi, resistensi insulin, dan disfungsi endotel, sehingga aktivitas antioksidan fitonutrien berpotensi melindungi terhadap berbagai PTM.

2) Aktivitas Anti-Inflamasi

Peradangan merupakan inti dari banyak PTM, termasuk aterosklerosis, obesitas, dan kanker.

Fitonutrien bekerja sebagai anti-inflamasi melalui:

- a) Inhibisi *nuclear factor-kappa B* (NF- $\kappa$ B), jalur pensinyalan utama inflamasi
- b) Penurunan produksi sitokin inflamasi seperti TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-1 $\beta$
- c) Regulasi COX-2 dan LOX, enzim penting dalam sintesis mediator inflamasi

Contohnya, kurkumin secara konsisten terbukti menurunkan aktivitas NF- $\kappa$ B serta mengurangi inflamasi sistemik pada populasi dengan sindrom metabolik (Gupta et al., 2013).

### 3) Modulator Metabolisme dan Sensitivitas Insulin

Beberapa fitonutrien mempengaruhi metabolisme glukosa dan lipid melalui:

- a) Aktivasi AMPK, “master regulator” metabolisme energi
- b) Peningkatan sensitivitas insulin
- c) Penurunan lipogenesis dan peningkatan oksidasi lemak

Berberin dan antosianin adalah contoh fitonutrien yang terbukti meningkatkan sensitivitas insulin dan menurunkan glukosa darah puasa dalam studi klinis (Zhang et al., 2019).

### 4) Modulasi Sinyal Seluler dan Ekspresi Gen

Fitonutrien dapat memengaruhi berbagai jalur pensinyalan sel. Contoh klasik adalah resveratrol, yang mengaktifkan SIRT1 dan dikaitkan dengan proteksi metabolik, peningkatan sensitivitas insulin, dan perbaikan fungsi mitokondria (Baur & Sinclair, 2006). Fitonutrien dapat memodifikasi aktivitas gen melalui inhibisi HDAC, pengaruh pada metilasi DNA, dan regulasi microRNA.

### 5) Aktivitas Kemoprotektif

Beberapa fitonutrien membantu melindungi DNA dan mencegah transformasi sel kanker.

Mekanismenya meliputi: meningkatkan detoksifikasi fase II (misal: sulforaphane dari brokoli), memperbaiki kerusakan DNA, menghambat proliferasi sel, dan menginduksi apoptosis sel kanker.

Glukosinolat dan turunannya (isothiocyanates) merupakan salah satu fitonutrien dengan bukti kemoprotektif paling kuat dalam literatur nutrisi modern.

#### 6) Regulasi Mikrobiota Usus

Fitonutrien tertentu berfungsi sebagai prebiotik alami yang meningkatkan diversitas mikrobiota, menurunkan bakteri pro-inflamasi, memperkuat integritas *gut barrier*, dan mengurangi translokasi LPS (*metabolic endotoxemia*).

Polifenol buah beri dan teh hijau telah terbukti memodulasi komposisi mikrobiota dan meningkatkan produksi *short-chain fatty acids* (SCFA), yang mendukung metabolisme sehat dan respons imun optimal (van Hul & Cani, 2019).

#### 7) Proteksi Endotel dan Kardiometabolik

Disfungsi endotel merupakan faktor awal aterosklerosis. Fitonutrien membantu memperbaiki fungsi endotel dengan: meningkatkan produksi nitric oxide (NO), menurunkan stres oksidatif, dan menghambat agregasi platelet. Flavonoid kakao dan quercetin adalah contoh yang memiliki efek vasodilatasi signifikan dalam kajian klinis.

## DAFTAR PUSTAKA

- Aburto, N. J., et al. (2013). Effect of increased potassium intake on cardiovascular disease. *BMJ*, 346.
- Baur, J. A., & Sinclair, D. A. (2006). Therapeutic potential of resveratrol: The in vivo evidence. *Nature Reviews Drug Discovery*, 5(6), 493–506.
- Calder, P. C. (2017). Omega-3 fatty acids and inflammatory processes: From molecules to man. *Biochemical Society Transactions*, 45(5), 1105–1115.
- Calder, P. C. (2020). Nutrition, immunity and COVID-19. *BMJ Nutrition, Prevention & Health*, 3(1), 74–92.
- Cani, P. D. (2017). Human gut microbiome: Hopes, threats and promises. *Gut*, 67, 1716–1725.
- Capdor, J., et al. (2013). Zinc and glycemic control in type 2 diabetes. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*.
- Dong, J. Y., et al. (2011). Magnesium intake and type 2 diabetes risk. *European Journal of Clinical Nutrition*.
- Gupta, S. C., Patchva, S., & Aggarwal, B. B. (2013). Therapeutic roles of curcumin: Lessons learned from clinical trials. *AAPS Journal*, 15(1), 195–218.
- Hartweg, J., et al. (2008). Omega-3 fatty acids in diabetes. *Diabetologia*.
- Holick, M. F. (2017). Vitamin D deficiency. *New England Journal of Medicine*, 357, 266–281.
- Kusumastuti PL at al. (2020). Pedoman Pedoman Penggunaan Herbal dan Suplemen Kesehatan dalam Menghadapi COVID-19 di Indonesia, BPOM RI, 10-12.
- Lü, J. M., et al. (2010). Chemical and molecular mechanisms of antioxidants: Experimental approaches and model systems. *Journal of Cellular and Molecular Medicine*, 14(4), 840–860.
- Rayman, M. P. (2012). Selenium and human health. *The Lancet*.
- Rosique-Esteban, N., et al. (2018). Magnesium and cardiometabolic health. *Nutrients*.
- Scalbert, A., et al. (2005). Dietary polyphenols and the prevention of diseases. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 45(4), 287–306.

- Skulas-Ray, A. C., et al. (2019). Omega-3 for hypertriglyceridemia. *Circulation*.
- Suksomboon, N., et al. (2014). Chromium supplementation and glycemia. *Nutrition Reviews*.
- van Hul, M., & Cani, P. (2019). Gut microbiota and metabolic disorders: An overview of prebiotic effects. *Nutrients*, 11(8), 1821.
- Volpe, S. L. (2013). Magnesium in disease prevention and overall health. *Advances in Nutrition*, 4(3), 378–383.
- WHO. (2023). *Noncommunicable diseases: Key facts*. World Health Organization.
- Yurko-Mauro, K., et al. (2015). DHA and cognitive decline. *Alzheimer's & Dementia*.
- Zhang, Y., et al. (2019). Berberine in type 2 diabetes therapy: A systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Pharmacology*, 10, 362.
- Alligood, MR (2015). *Nursing theorists and their work*. St. Louis : Elsevier

## BIODATA PENULIS



**Ns. Ainal Mardhiah, M.Kep** lahir di Pidie, pada tanggal 10 Mei 1971. Mengawali Pendidikan Keperawatan di Akademi Keperawatan Depkes RI Banda Aceh, lulus tahun 1994. Pendidikan S1 dan Profesi Ners ditempuh pada Program Studi Ilmu Keperawatan Fakultas Kedokteran Universitas Syiah Kuala dan lulus tahun 2005. Pendidikan S2 pada Program Studi Magister Keperawatan Program Pasca Sarjana Universitas Syiah Kuala, lulus tahun 2015. Sampai saat ini penulis sebagai Dosen pada Program studi Keperawatan Universitas Malikussaleh yang aktif melaksanakan Tridarma Perguruan Tinggi.

# BAB 12

## Pola Diet Modern untuk Pencegahan PTM

\*Listautin, S.Kep., M.Kes\*

### A. Pendahuluan

Penyakit Tidak Menular (PTM) telah menjadi masalah kesehatan masyarakat di seluruh dunia khususnya di negara-negara maju dan negara berkembang. Besarnya biaya pengobatan dan perawatan, rendahnya daya beli masyarakat, perilaku dan pola hidup masyarakat yang tidak sesuai dengan pola hidup sehat menjadi faktor yang mempengaruhi tingginya angka kesakitan dan kematian PTM di Indonesia. Kondisi ini memerlukan perhatian yang serius dari pemerintah dalam hal ini keterpaduan lintas sektor terkait, masyarakat dan dunia usaha untuk mencegah dan mengendalikan laju pertumbuhan angka kesakitan dan kematian akibat PTM (Pangalo, p. et all, 2022)

Dalam beberapa tahun terakhir, pola diet masyarakat mengalami perubahan signifikan akibat modernisasi gaya hidup, globalisasi, dan industrialisasi pangan. Salah satu ciri utama pola diet modern adalah bertambahnya konsumsi makanan ultra-proses (UPF), yaitu makanan yang mengalami proses industri intensif dan seringkali mengandung gula, garam, lemak jenuh, serta aditif sintetis yang tinggi. Hal ini mengakibatkan rendahnya kualitas gizi dan peningkatan asupan energi dari sumber yang kurang sehat. Studi literatur terbaru menunjukkan konsumsi UPF terus meningkat di berbagai populasi dan menjadi bagian besar dari total asupan kalori harian, terutama di negara berpendapatan tinggi dan menengah (Hidayah, N. 2025)

## B. Pola Diet Modern

### 1. Pengertian Pola Diet Modern

Pola diet modern dapat diartikan sebagai pola konsumsi makanan yang mencerminkan perubahan kebiasaan makan masyarakat yang dipengaruhi oleh urbanisasi, gaya hidup modern, dan industrialisasi pangan. Pola ini ditandai dengan peningkatan konsumsi makanan olahan dan ultra-proses (*ultra-processed foods/UPF*) seperti jajanan kemasan, makanan cepat saji, minuman manis, serta rendahnya konsumsi makanan segar dan minim proses. Perubahan ini memengaruhi kualitas gizi diet secara keseluruhan dan dikaitkan dengan peningkatan risiko penyakit kronis atau penyakit tidak menular (PTM) seperti obesitas dan diabetes. Pola diet modern lebih banyak diteliti dalam konteks kesehatan populasi karena implikasinya terhadap diet berkualitas rendah dan peningkatan risiko PTM yang kini menjadi isu kesehatan global (Diba et al, 2025).

### 2. Tujuan Diet Modern

Pola diet modern yang sehat bertujuan untuk menurunkan risiko penyakit tidak menular melalui pemilihan makanan yang lebih baik dan seimbang, meningkatkan kualitas gizi harian, mencegah obesitas dan gangguan metabolik, serta mendukung fungsi tubuh dan kualitas hidup jangka panjang di masyarakat yang menghadapi transisi gaya hidup dan konsumsi pangan (Nugroho et al, 2019)

Pola diet modern pada dasarnya bertujuan untuk memenuhi kebutuhan zat gizi secara seimbang sehingga fungsi metabolisme tubuh, pertumbuhan jaringan, serta kerja sistem organ dapat berlangsung secara optimal. Diet tidak dimaknai sebagai pembatasan makan secara ekstrem, melainkan sebagai upaya pengaturan asupan karbohidrat, protein, lemak, vitamin, mineral, dan serat sesuai kebutuhan fisiologis tubuh (Almatsier, 2019).

Tujuan pola diet modern diarahkan untuk mencegah dan mengendalikan penyakit tidak menular seperti obesitas,

diabetes melitus, hipertensi, dan penyakit kardiovaskular melalui pengendalian jenis serta kualitas makanan, pembatasan konsumsi gula, garam, dan lemak jenuh, serta peningkatan asupan buah, sayur, dan pangan tinggi serat (Gibson & Amaliah, 2020).

Pola diet modern bertujuan menjaga berat badan ideal dengan menyeimbangkan antara asupan energi dan pengeluaran energi, sehingga komposisi tubuh tetap sehat dan risiko gangguan metabolik dapat diminimalkan (Hardinsyah & Supariasa, 2016).

Diet modern diorientasikan untuk meningkatkan kualitas hidup, kebugaran, dan produktivitas individu melalui pemilihan makanan yang bergizi, aman, dan berorientasi pada kesehatan jangka panjang (Kementerian Kesehatan RI, 2020). Dengan demikian, pola diet modern tidak hanya berfokus pada pengaturan makanan, tetapi juga pada pembentukan perilaku makan sadar gizi sebagai suatu kebiasaan hidup sehat yang berkelanjutan.

### 3. Jenis Diet Modern

Diet menurut Rezeki, P.S & Prasetya, R.S (2021) secara umum dapat dipahami sebagai pola pengaturan konsumsi makanan yang disesuaikan dengan tujuan kesehatan, kondisi fisiologis, maupun kebutuhan individu. Dalam perkembangan pola diet modern, terdapat beberapa jenis diet yang banyak diterapkan masyarakat, baik untuk pengendalian berat badan maupun pencegahan penyakit tidak menular.

#### a. Diet Gizi Seimbang

Diet gizi seimbang merupakan salah satu bentuk pola makan yang ideal dalam upaya menjaga kesehatan dan mencegah penyakit. Konsep diet gizi seimbang menekankan pentingnya variasi dan proporsi makanan yang sesuai dengan kebutuhan tubuh, sehingga setiap zat gizi makro (karbohidrat, protein, lemak) serta mikronutrien (vitamin dan mineral) dapat terpenuhi secara optimal. Prinsip gizi seimbang juga

memperhatikan aspek aktivitas fisik, porsi makan, dan keseimbangan energi masuk serta keluar, sehingga selain pemenuhan nutrisi, juga mendorong pemeliharaan berat badan yang sehat serta pencegahan penyakit tidak menular seperti obesitas, diabetes, dan hipertensi. (Fachruddin, 2025). Dengan demikian, diet gizi seimbang tidak hanya berfungsi sebagai pedoman konsumsi makanan sehari-hari, tetapi juga sebagai strategi promotif dan preventif dalam upaya peningkatan kesehatan populasi secara luas.

b. Diet Vegetarian

Diet vegetarian adalah jenis diet dengan asupan daging atau produknya rendah atau tidak ada sama sekali; termasuk daging sapi, unggas, dan ikan dan/atau hewan lainnya. Selain itu, diet vegetarian juga menerapkan asupan kolesterol, lemak jenuh dan protein hewani yang lebih rendah, serta asupan serat, vitamin C dan E, karotenoid, magnesium, asam folat, dan fitokimia lainnya yang lebih tinggi (Makanan pokok pada diet vegetarian yaitu makanan nabati seperti sayur, buah, kacang-kacangan, biji-bijian, kedelai. Diet ini membatasi asupan lemak dari sumber makanan manapun.

Diet vegetarian di bagi menjadi 4 kategori :

1) Pure Vegetarian

Makanan yang dikonsumsi berupa makanan yang berasal dari sayuran (makanan nabati). Sedangkan yang tidak dikonsumsi yaitu semua olahan hewani seperti telur dan madu.

2) Eggetarian/Ovo Vegetarian

Makanan yang dikonsumsi yaitu makanan yang berasal dari sayuran (makanan nabati), telur, susu, dan olahan makanan tersebut. Makanan yang tidak dikonsumsi yaitu daging, ikan (termasuk hewan air lainnya), dan turunannya.

### 3) Lacto Vegetarian

*Lacto vegetarian* hanya memperbolehkan konsumsi makanan yang berasal dari sayuran (makanan nabati), susu, dan olahan makanan tersebut. Makanan yang tidak boleh dikonsumsi yaitu daging, ikan (termasuk hewan air lainnya), dan telur.

### 4) Jain Diet

Makanan yang dapat dikonsumsi pada diet ini adalah makanan yang berasal dari sayuran (makanan nabati), susu, dan olahan makanan tersebut. Sedangkan yang tidak diperbolehkan dikonsumsi yaitu daging dan berbagai jenis olahannya, telur dan semua yang tumbuh di tanah seperti kentang, bawang merah, bawang putih, dan umbi-umbian.

#### c. Raw Diet

*Raw diet* berkaitan dengan penurunan berat badan, kulit sehat, dan pencernaan yang lebih lancar. Selain itu, diet vegan mentah dapat menurunkan kejadian kanker dan penyakit kardiovaskular serta memberikan dampak positif pada penyakit kronis. Makanan mentah dapat berupa sayuran mentah, buah-buahan, dan makanan hewani. Makanan utama *raw diet* yaitu buah-buahan, kacang-kacangan, biji-bijian.

#### d. Diet Mediterania

Karakteristik diet mediterania yaitu olahan ringan kacang-kacangan dan polong-polongan sebagai makanan pokok. Individu mediteranian setiap hari mengonsumsi sayuran segar bervariasi. Buah-buahan segar yang digunakan sebagai makanan penutup setiap hari, kacang manis, minyak olive, dan madu hanya dikonsumsi pada saat perayaan atau kegiatan tertentu. Sumber lemak yang mereka konsumsi berasal dari minyak zaitun, kacang-kacangan, dan biji-bijian (Tosti, *et al.*, 2018). Diet mediterania hanya mengonsumsi ikan dalam jumlah sedang. Diet Rendah Karbohidrat / Low-Carb

- e. Intermittent Fasting (Puasa Intermiten)  
Intermittent fasting dilakukan dengan mengatur waktu makan, misalnya metode 16:8 (puasa 16 jam, makan 8 jam) atau 5:2. Diet ini bertujuan mengoptimalkan metabolisme, menurunkan berat badan, meningkatkan sensitivitas insulin, dan menurunkan risiko PTM bila dilakukan dengan benar.
- f. Diet Protein  
Diet ini meningkatkan proporsi protein dari sumber hewani maupun nabati untuk meningkatkan rasa kenyang, mempertahankan massa otot, dan membantu pengendalian berat badan. Namun, konsumsi berlebihan tanpa pengaturan dapat membebani ginjal pada individu tertentu.

### **C. Pencegahan PTM**

#### **1. Pengertian PTM**

Penyakit tidak menular (PTM) merupakan penyakit yang tidak dapat ditularkan atau dari suatu individu ke individu lainnya. Penyakit tidak menular (PTM) merupakan penyakit yang tidak membahayakan orang lain. PTM merupakan beban kesehatan utama di negara-negara berkembang dan negara industri (Kartini, et. All)

#### **2. Pola Diet Modern untuk Penegahan PTM**

Penyakit tidak menular dapat dicegah dengan menghindari faktor risiko antara lain perilaku merokok, pola makan yang tidak seimbang, konsumsi makanan yang mengandung zat adiktif, kurang berolahraga serta kondisi lingkungan yang buruk terhadap kesehatan. PTM serta faktor risikonya, sangat berkaitan dengan determinasi sosial ekonomi dan kualitas hidup, yang meliputi tingkat pendidikan dan pengangguran. Pilihan gaya hidup cenderung merepresentasikan kemampuan sosial ekonomi disebabkan keinginan individu tersebut (Kartini, et all).

Pola diet modern merujuk pada cara pengaturan konsumsi makanan yang menyesuaikan kualitas dan kuantitas zat gizi dengan kebutuhan fisiologis tubuh dalam

konteks perubahan gaya hidup dan lingkungan pangan kontemporer. Pola ini menekankan konsumsi makanan utuh, rendah bahan olahan, dan kaya nutrisi yang mendukung kesehatan metabolik. Dalam konteks pencegahan penyakit tidak menular (PTM) seperti obesitas, diabetes melitus, penyakit kardiovaskular, dan hipertensi, pola diet modern berperan penting sebagai strategi promotif dan preventif yang berbasis bukti sehingga dapat menurunkan faktor risiko utama penyakit kronis melalui pilihan makanan sehat dan seimbang (Ardila, D. et al, 2025).

Obesitas merupakan salah satu faktor risiko dominan penyakit tidak menular yang dipengaruhi oleh asupan energi berlebih dan kualitas makanan yang rendah. Diet modern yang sehat berlandaskan prinsip keseimbangan energi dan komposisi makronutrien yang tepat, serta pembatasan makanan ultra-proses yang tinggi kalori namun rendah nutrisi. Referensi buku menyatakan bahwa pembatasan konsumsi makanan tinggi gula dan lemak trans serta peningkatan konsumsi serat pangan berhubungan dengan penurunan kejadian obesitas dan perbaikan komposisi tubuh—langkah penting dalam menurunkan risiko PTM terkait obesitas (Ardila, D. et al, 2025).

### 3. Intermittent Fasting dalam Pola Diet Modern untuk Pencegahan PTM

Intermittent fasting (puasa berselang) adalah salah satu model diet modern yang saat ini banyak digunakan dalam upaya pencegahan penyakit tidak menular (PTM) seperti obesitas, diabetes melitus tipe 2, dan gangguan metabolik lainnya. Secara umum, intermittent fasting melibatkan pengaturan waktu makan dan puasa dalam jangka tertentu, misalnya model *time-restricted eating* (puasa berkala harian) yang membatasi waktu makan pada 8–10 jam dan berpuasa selama sisa waktu 14–16 jam setiap hari (Fairuz, et al. 2024)

Puasa berselang tidak hanya digunakan untuk penurunan berat badan, tetapi juga bertujuan untuk

menunjang kesehatan metabolik jangka panjang dengan mengatur asupan nutrisi secara berkala sesuai prinsip ritme makan dan puasa. Pendekatan ini diyakini dapat membantu mengontrol kadar gula darah, meningkatkan sensitivitas insulin, serta memberikan stimulus metabolik yang mendukung pencegahan PTM jika dipadukan dengan asupan makanan seimbang dan gaya hidup sehat lainnya (Niti, 2023).

Intermittent fasting berkontribusi terhadap penurunan kadar lemak tubuh, perbaikan kadar glukosa darah puasa, serta pengurangan trigliserida yang merupakan indikator penting dalam kesehatan metabolik. Ketika dikombinasikan dengan pola gizi seimbang, aktivitas fisik, dan gaya hidup sehat, intermittent fasting tidak hanya berperan sebagai metode pengaturan berat badan, tetapi juga sebagai intervensi preventif untuk menurunkan beban PTM pada kelompok usia dewasa maupun lansia. Oleh karena itu, intermittent fasting dapat diposisikan sebagai bagian dari pola diet modern berbasis evidence yang mendukung upaya pencegahan PTM secara komprehensif (Supariasa, 2022).

Penerapan intermittent fasting tetap memerlukan pendekatan individual dan prinsip keamanan gizi, terutama bagi kelompok dengan kondisi kesehatan tertentu seperti ibu hamil, penderita diabetes yang menggunakan obat, atau individu dengan status gizi kurang. Prinsip utama dalam diet modern, termasuk intermittent fasting, adalah menyesuaikan pola makan dengan kebutuhan biologis, kondisi klinis, dan tujuan kesehatan individu agar manfaat pencegahan PTM dapat dicapai tanpa menimbulkan risiko kesehatan baru. Dengan demikian, intermittent fasting tidak dipahami sebagai diet ekstrem, tetapi sebagai strategi pengaturan makan yang terukur, terstruktur, dan selaras dengan rekomendasi gizi kesehatan masyarakat (Kementerian Kesehatan RI, 2022).

#### 4. Implikasi Diet Modern dalam Promosi Kesehatan Masyarakat.

Pola diet modern untuk pencegahan PTM harus dijalankan bersamaan dengan pendekatan promotif dan edukatif, seperti kampanye gizi seimbang, pendidikan konsumsi bijak, dan kebijakan pangan sehat. Pengetahuan yang kuat mengenai hubungan antara pola makan dan risiko PTM dapat meningkatkan kesadaran masyarakat untuk memilih makanan sehat, serta mendukung pengambilan keputusan yang berorientasi pada kesehatan. Buku *Gizi dalam Pencegahan dan Pengelolaan Penyakit Tidak Menular* menekankan bahwa keberhasilan strategi diet modern tidak hanya bergantung pada individu tetapi juga pada lingkungan sosial dan kebijakan publik yang mendukung ketersediaan pangan sehat (Ardila, D. et all, 2025).

## DAFTAR PUSTAKA

- Almatsier, S. (2019). *Prinsip Dasar Ilmu Gizi*. Jakarta: Gramedia Pustaka Utama.
- Diba, F. (2025). *Makanan Ultra-Proses sebagai Inovasi dalam Industri Makanan Modern dan Implikasinya terhadap Kesehatan*. Ibnu Sina: Jurnal Kedokteran dan Kesehatan, 24(1). DOI: <https://doi.org/10.30743/ibnusina.v24i1.798>
- Devi Ardila, (2025). *Gizi dalam Pencegahan dan Pengelolaan Penyakit Tidak Menular*. Penerbit Akademik
- Fachruddin, I. I. (2025). *Buku Ajar Gizi dan Diet*. Penerbit Tahta Media.
- Fairuz, et all (2023). *Pengaruh Diet Puasa (Intermittent Fasting) Terhadap Penurunan Berat Badan, Perubahan Metabolik, Dan Massa Otot*. Jurnal Healthy Tadulako Journal (Jurnal Kesehatan Tadulako)
- Gibson, R. S., & Amaliah, L. (Terj.). (2020). *Gizi Kesehatan Masyarakat*. Jakarta: EGC.
- Hardinsyah, & Supariasa, I. D. N. (2016). *Ilmu Gizi: Teori dan Aplikasi*. Jakarta: EGC.
- Kartini, et all (2023). *Epidemiologi Penyakit Tidak Menular*. Jawa Tengah
- Kementerian Kesehatan RI. (2020). *Pedoman Gizi Seimbang*. Jakarta: Kemenkes RI.
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. (2021). *Pedoman Pencegahan Penyakit Tidak Menular Berbasis Gizi Seimbang*. Jakarta: Kemenkes RI.
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. (2022). *Pedoman Umum Gizi Seimbang dan Aktivitas Fisik untuk Kesehatan Metabolik*. Jakarta: Kemenkes RI.
- Nugroho, K. P. A., Kurniasari, R. R. M. D., & Noviani, T. (2025). *Gambaran pola makan sebagai penyebab kejadian Penyakit Tidak Menular (diabetes mellitus, obesitas, dan hipertensi) di wilayah kerja Puskesmas Cebongan, Kota Salatiga*. Jurnal Kesehatan Kusuma Husada,

- Niti, D. A. M. d. (2023). *Diet Intermittent Fasting untuk Pemula*. Gramedia – buku panduan yang membahas konsep dan praktik intermittent fasting sebagai bagian dari pola diet modern untuk kesehatan dan penurunan berat badan
- Nurul Hidayah, N., Nurhalisa, S. A. P. N., & Nasution, A. S. (2025). *Ultra processed foods dan implikasinya terhadap kesehatan dan lingkungan: Literatur review*. *Journal of Indonesian Community Nutrition*
- Riyadi, H., & Hardinsyah. (2021). *Gizi untuk Kesehatan Masyarakat: Konsep, Teori, dan Aplikasi*. Jakarta: Rajawali Press.
- Supariasa, I. D. N. (2022). *Ilmu Gizi Aplikatif dalam Pencegahan Penyakit Tidak Menular*. Jakarta: EGC.
- Rezeki, P.S & Prasetya, R.S (2021). *Diet Ketogenik*. Surabaya: Airlangga University Press

## BIODATA PENULIS



Listautin, S.Kep., M.Kes lahir di Teluk Nilau pada 10 Oktober 1986. Riwayat pendidikan penulis adalah menyelesaikan Pendidikan SI di Fakultas SI Keperawatan Universitas Prima Indonesia pada Tahun 2010 dan pendidikan S2 di Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Sumatera Utara pada tahun 2012. Penulis bekerja sebagai Dosen tetap di STIKes Garuda Putih Jambi Prodi SI Administrasi Rumah Sakit. Rutinitas penulis adalah sebagai tenaga pengajar di Prodi SI dengan Mata Kuliah Pendidikan Kewirausahaan dan Biostatistik. Selain itu, penulis juga mengajar di Prodi DIII Keperawatan STIKes Garuda Putih Jambi pada Mata Kuliah Dasar-Dasar Statistik, Sistem Informasi Kesehatan, dan Metodologi Keperawatan. Selain mengajar, penulis aktif sebagai peneliti dan melaksanakan pengabdian kepada masyarakat.

Penulis Aktif sebagai anggota kepengurusan Asosiasi Dosen Metodologi Penelitian Indonesia IRMLA Jambi periode 2022 - 2027. Dan sebagai anggota kepengurusan Forum Komunikasi Bidang Kemahasiswaan (Forkomawa) Lembaga Layanan Pendidikan Tinggi Wilayah X. Email Penulis : listautin55@gmail.com