

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Stroke Non Hemoragik

1. Definisi

Stroke terjadi melalui mekanisme yang serupa dengan serangan jantung, namun berlangsung pada otak. Berkurangnya atau terputusnya aliran darah menuju otak mengakibatkan jaringan otak kekurangan oksigen dan zat gizi, sehingga memicu kerusakan hingga kematian sel-sel otak yang menjadi dasar terjadinya stroke (WHO, 2020). Berdasarkan mekanismenya, stroke nonhemoragik disebabkan oleh obstruksi pembuluh darah yang mengurangi aliran darah ke otak, sedangkan stroke hemoragik terjadi akibat pecahnya pembuluh darah yang menimbulkan perdarahan intrakranial (Utomo, 2024). Stroke menduduki peringkat kedua sebagai penyebab kematian terbesar di dunia dan merupakan penyumbang kecacatan terbesar, sehingga menimbulkan beban ekonomi yang signifikan (Utomo, 2024).

Stroke Non Hemoragik dalam Prabhakaran *et al.* (2026) merupakan kondisi gangguan neurologis akut yang terjadi akibat terhambatnya aliran darah ke jaringan otak karena oklusi atau sumbatan pembuluh darah serebral, sehingga menyebabkan penurunan perfusi, iskemia, dan kerusakan jaringan otak. *Guideline American Heart Association/American Stroke Association 2026* menjelaskan bahwa *Acute Ischemic Stroke* (AIS) menjadi fokus utama penatalaksanaan emergensi karena membutuhkan

evaluasi dan terapi reperfusi cepat untuk meminimalkan kerusakan neurologis dan meningkatkan luaran fungsional pasien (Prabhakaran *et al.*, 2026). Stroke Non Hemoragik disebabkan oleh thrombosis atau emboli pada arteri cerebral dan stroke non hemoragik lebih sering terjadi daripada stroke hemoragik.

2. Patofisiologi Stroke Non Hemoragik

Aliran darah ke otak diatur oleh dua arteri anterior di anterior dan dua arteri vertebralis di posterior (lingkaran Willis). Stroke Non Hemoragik disebabkan oleh kurangnya suplai darah dan oksigen ke otak (Kuriakose and Xiao, 2020). Stroke Non Hemoragik umumnya disebabkan oleh aterosklerosis yang menimbulkan sumbatan aliran darah ke otak melalui pembentukan trombus lokal (trombosis serebral) atau embolus yang berasal dari jantung maupun pembuluh darah besar (Prabhakaran *et al.*, 2026).

Penumpukan plak pada akhirnya akan menyempitkan ruang pembuluh darah dan membentuk gumpalan, termasuk stroke trovaskular. Pada stroke embolik, aliran lokal yang ditentukan ke daerah kacang datang sebagai emboli, aliran darah ke otak berkurang, menyebabkan stres berat dan kematian mendadak (Kuriakose and Xiao, 2020).

3. Etiologi Stroke

Stroke Non Hemoragik terjadi melalui proses yang menyebabkan terbatasnya atau berhentinya aliran darah ke otak, meliputi trombotik embolisme ekstra atau intra kranial, thrombosis *in situ*, atau hipoperfusi relative. Saat aliran darah turun, neuron akan berhenti berfungsi normal

(Budianto *et al.*, 2021).

a. Aterosklerosis

Penelitian oleh Angeline *et al.* (2022) dalam *Determinan Aterosklerosis Pembuluh Darah Intrakranial dan Ekstrakranial pada Stroke Iskemik* menunjukkan bahwa aterosklerosis intrakranial merupakan jenis yang paling banyak ditemukan pada pasien stroke iskemik sebesar 41%, diikuti kombinasi intrakranial-ekstrakranial sebesar 34% dan ekstrakranial sebesar 26%. Hasil analisis regresi menunjukkan bahwa usia berpengaruh terhadap peningkatan risiko aterosklerosis ekstrakranial pada sirkulasi posterior sebesar 1,68 kali.

b. Trombosis Serebral

Trombus merupakan gumpalan darah yang terbentuk di dalam arteri yang berfungsi menyalurkan darah ke otak, biasanya terjadi akibat plak aterosklerosis yang pecah. Stroke Non Hemoragik akut merupakan jenis stroke tersering yang disebabkan oleh trombosis pada sirkulasi serebral (pembuluh darah otak) (Alkarithi *et al.*, 2021).

c. Emboli Serebral

Studi literatur oleh Alkarithi *et al.* (2021) salah satu komplikasi stroke non hemoragik akut adalah migrasi trombus, yaitu bekuan darah bergerak mengikuti aliran darah di pembuluh serebral atau gumpalan darah atau plak yang terbentuk di bagian tubuh lain (seringkali jantung atau arteri besar di leher) terlepas, terbawa aliran darah, dan tersangkut di arteri otak.

4. Gejala Stroke

Gejala stroke non hemoragik dapat berupa kelemahan pada salah satu sisi tubuh, bicara pelo, vertigo, sulit menelan, penglihatan ganda, hingga penurunan kesadaran tergantung bagian otak yang mengalami gangguan aliran darah. Pada penelitian Jevenzley Maxwell Hanson *et al.* (2024), gejala yang paling sering ditemukan pada pasien stroke non hemoragik adalah kelemahan pada satu sisi tubuh, bicara pelo, vertigo (Hanson *et al.*, 2024).

a. Kelemahan pada satu sisi tubuh

Setiap sisi otak mengontrol gerakan sisi tubuh yang berlawanan.

Jika penyumbatan terjadi di otak kiri, maka tubuh bagian kanan akan mengalami kelemahan (dan sebaliknya) karena jalur saraf motorik terganggu.

b. Bicara pelo

Kondisi ini terjadi akibat kerusakan pada area otak yang mengatur koordinasi otot-otot mulut, lidah, atau pita suara. Hal ini membuat penderita kesulitan untuk melafalkan kata-kata dengan jelas.

c. Vertigo

Vertigo terjadi jika sumbatan aliran darah berada di area batang otak atau *serebelum* (otak kecil). Bagian ini bertanggung jawab penuh atas keseimbangan tubuh, sehingga jika fungsinya terganggu, penderita akan merasakan sensasi pusing berputar yang hebat (Agustiawan *et al.*, 2022).

Selain itu, deteksi dini stroke dapat dilakukan menggunakan metode FAST (Safitri *et al.*, 2024). FAST mengarah pada gejala: wajah mencong (*Face drooping*), kelemahan lengan (*Arm weakness*), gangguan bicara/pelo (*Speech difficulty*), segera mencari pertolongan (*Time*) (Prabhakaran *et al.*, 2026).

5. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang stroke non hemoragik bertujuan membedakan jenis stroke, lokasi sumbatan, dan penyebabnya (Kemenkes, 2024).

a. CT-Scan Tanpa Kontras

Pencitraan otak dengan CT tanpa kontras atau MRI (DWI) sebaiknya dilakukan dalam 20 menit pertama sejak pasien datang pada kandidat penerima rtPA (Alteplase) dan atau trombektomi. Fungsinya adalah melihat ada tidaknya perdarahan otak, membedakan stroke non hemoragik dan stroke hemoragik, melihat lokasi kerusakan otak.

b. *Magnetic Resonance Imaging* (MRI)

Penelitian yang berjudul *MRI Brain In Case Non-Hemorrhagic Stroke at Gatot Soebroto Army Central Hospital (RSPAD)* oleh Faruq *et al.* (2024) bahwa pemeriksaan *Magnetic Resonance Imaging* (MRI) *Brain* menggunakan *complete head protocol* merupakan modalitas diagnostik yang sangat efektif dalam evaluasi pasien dengan stroke non-hemoragik karena mampu memberikan visualisasi detail terhadap struktur parenkim otak, perfusi jaringan, dan kondisi vaskular serebral.

Temuan tersebut berkontribusi penting dalam menentukan etiologi dan mekanisme stroke, menilai luas kerusakan jaringan otak, serta mendukung pengambilan keputusan klinis terutama dalam perencanaan terapi.

c. CT Angiografi

CT Angiografi (CTA) adalah metode pencitraan vaskular yang sangat penting dalam manajemen stroke non-hemoragik (iskemik). Berbeda dengan CT Scan kepala tanpa kontras yang digunakan untuk menyingkirkan perdarahan, CTA bertujuan memvisualisasikan pembuluh darah arteri di otak (Kemenkes RI, 2019). Pada pasien dengan hasil pemeriksaan yang menunjukkan penyempitan pembuluh darah (stenosis), pemasangan stent merupakan salah satu pilihan terapi untuk memperbaiki reperfusi sekaligus mencegah terjadinya stroke berulang (Kemenkes RI, 2019).

d. Elektrokardiografi (EKG)

Electrocardiography merupakan salah satu pemeriksaan penunjang penting pada pasien hipertensi maupun stroke non hemoragik. Pada hipertensi, EKG digunakan untuk menilai adanya kerusakan organ target pada jantung seperti hipertrofi ventrikel kiri akibat peningkatan tekanan darah yang berlangsung lama. Sedangkan pada pasien stroke akut, pemeriksaan EKG diperlukan untuk mendeteksi gangguan irama jantung dan abnormalitas jantung yang dapat berhubungan dengan penyebab maupun komplikasi stroke. Beberapa kelainan EKG yang

sering ditemukan pada stroke iskemik meliputi pemanjangan interval QT, depresi segmen ST, dan inversi gelombang T. Oleh karena itu, pemeriksaan EKG direkomendasikan pada seluruh pasien stroke akut sebagai bagian dari evaluasi awal dan penatalaksanaan pasien (Kemenkes RI, 2019).

e. Pemeriksaan Gula Darah

Berdasarkan hasil penelitian Mangontan *et al.* (2024), yang dilakukan di RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado pada tahun 2022 melaporkan bahwa mayoritas pasien stroke nonhemoragik berusia 56–65 tahun. Selain itu, kadar glukosa darah puasa ≥ 126 mg/dL yang menunjukkan kondisi hiperglikemia ditemukan pada cukup banyak pasien.

f. Pemeriksaan Elektrolit dan Fungsi Ginjal

Pemeriksaan elektrolit (natrium, kalium, klorida, kalsium) dan fungsi ginjal (ureum, kreatinin) wajib dilakukan segera pada fase akut stroke non hemoragik. Gangguan pada parameter ini merupakan prediktor independen perburukan klinis, memengaruhi pilihan terapi cairan, dan sering mengindikasikan komplikasi akut (Kemenkes RI, 2019).

6. Faktor Risiko Stroke

Menurut (Kemenkes RI, 2019) Beberapa faktor yang diketahui berperan sebagai faktor risiko terjadinya stroke antara lain:

a. Riwayat keluarga

Riwayat keluarga merupakan salah satu faktor yang berkontribusi terhadap peningkatan risiko stroke karena adanya pengaruh genetik. Keberadaan faktor genetik tersebut dapat diketahui melalui anamnesis mengenai riwayat anggota keluarga yang pernah mengalami stroke.

b. Penyakit kardiovaskular

Individu yang memiliki riwayat penyakit aterosklerotik, termasuk penyakit jantung koroner, gagal jantung, dan klaudikasio intermiten, berisiko lebih tinggi mengalami stroke.

c. Hipertensi

Hipertensi merupakan faktor risiko utama terjadinya stroke, Hipertensi kronis dapat menimbulkan kerusakan pada berbagai organ target, salah satunya otak, sehingga meningkatkan risiko terjadinya stroke dan demensia. Pada fase akut stroke nonhemoragik, hipertensi sering ditemukan sebagai penyakit penyerta (komorbid) yang berkaitan dengan luaran fungsional yang lebih buruk, peningkatan angka mortalitas, serta tingginya kejadian perdarahan intrakranial setelah terapi trombolisis. Selain itu, hipertensi yang berlangsung lama dapat menyebabkan perubahan pada struktur pembuluh darah dan fungsi otak, sehingga mengakibatkan terjadinya insufisiensi aliran darah serebral (Saifullah *et al.*, 2024).

The Joint National Committee Eighth (JNC 8) dan *European Stroke Organization* (ESO) merekomendasikan skrining tekanan darah secara teratur dan penanganan yang sesuai, termasuk modifikasi gaya hidup dan

terapi farmakologik dengan target tekanan darah sistolik <150 mmHg dan diastolic <90 mmHg (Kemenkes RI, 2019).

d. Merokok

Penelitian yang dilakukan (Al Raffi and Panji Purnomo, 2024) Zat-zat yang terkandung dalam rokok, terutama nikotin, dapat menyebabkan vasokonstriksi sehingga meningkatkan tekanan darah. Selain itu, karbon monoksida dan berbagai senyawa kimia lainnya dapat merusak lapisan endotel pembuluh darah serta mempercepat proses pembentukan plak aterosklerosis yang berpotensi menimbulkan stroke nonhemoragik.

Dengan demikian, semakin lama durasi dan semakin tinggi frekuensi merokok, maka semakin besar pula risiko seseorang mengalami stroke.

e. Obesitas

Lemak perut bagian dalam menyebabkan peradangan kronis tingkat rendah, stres oksidatif, dan disfungsi endotel pembuluh darah otak. Kondisi ini memicu penyempitan dan pengerasan pembuluh darah, yang berujung pada stroke non hemoragik. Obesitas sentral juga berkaitan dengan resistensi insulin dan hipertensi, dua faktor yang memperkuat risiko stroke (Silalahi and Ronoatmodjo, 2024).

d. Diabetes Melitus

Diabetes melitus merupakan salah satu faktor yang dapat meningkatkan risiko terjadinya stroke, sehingga pemantauan kadar glukosa darah secara berkala sangat dianjurkan. Pengendalian kadar glukosa darah dapat dilakukan melalui penerapan pola hidup sehat yang

disertai terapi farmakologis sesuai indikasi. Selain itu, pasien diabetes perlu menjaga tekanan darah tetap terkontrol dengan target sekitar 130/80 mmHg sesuai rekomendasi JNC 8 serta mengelola dislipidemia. Pada kondisi hipertensi, terapi yang dapat dipertimbangkan meliputi golongan *angiotensin-converting enzyme inhibitor* (ACEI) atau *angiotensin receptor blocker* (ARB), sedangkan dislipidemia umumnya ditangani dengan pemberian statin (Kemenkes RI, 2019).

e. Dislipidemia

Berdasarkan (Kemenkes RI, 2019) dislipidemia merupakan penyebab *stroke* keempat terbanyak di Indonesia, terutama pada *stroke* iskemik. Pasien dislipidemia disarankan melakukan modifikasi gaya hidup dan diberikan inhibitor HMG-CoA *reductase* (statin), terlebih pada pasien berisiko tinggi seperti riwayat jantung koroner dan diabetes. Pasien dengan LDL-C >150 mg/dL sebaiknya mendapat terapi.

7. Pencegahan Stroke

Menurut (Nofi Susanti *et al.*, 2024) terdapat berbagai pendekatan untuk menghindari stroke dengan menjalani gaya hidup sehat, antara lain:

a. Memperbaiki pola makan

Makanan yang seimbang dan bergizi dapat membantu mengurangi risiko terjadinya stroke.

b. Berolahraga secara teratur

Olahraga teratur mengurangi risiko stroke dengan menurunkan tekanan darah.

c. Berhenti merokok

Kebiasaan merokok merupakan salah satu faktor yang meningkatkan risiko terjadinya stroke. Oleh karena itu, menghentikan kebiasaan merokok menjadi salah satu upaya penting dalam pencegahan stroke.

d. Mengelola stress

Stres yang tidak dikelola dapat meningkatkan risiko terjadinya stroke, sehingga mengelola stres dengan cara seperti yoga, meditasi, atau olahraga dapat membantu mencegah stroke.

8. Penatalaksanaan Stroke Non Hemoragik

a. Penatalaksanaan farmakologi

Penatalaksanaan farmakologi pada stroke non hemoragik akut dalam (Prabhakaran *et al.*, 2026) adalah:

1) Obat *Antiplatelet* / Pengencer Darah

Clopidogrel 75 mg adalah obat golongan *antiplatelet* (pengencer darah) yang berfungsi mencegah penggumpalan darah. Obat ini diresepkan untuk penderita stroke non hemoragik guna mencegah stroke berulang atau serangan jantung (Kemenkes RI, 2019). Pada pasien stroke nonhemoragik akut, terapi aspirin direkomendasikan diberikan dalam 24–48 jam pertama setelah onset dengan dosis awal 160–325 mg (Kemenkes RI, 2019).

2) Trombolitik Intravena

Trombolitik intravena seperti alteplase dan tenecteplase untuk melarutkan trombus pada pasien yang memenuhi kriteria

window time. Guideline menyebutkan bahwa trombolisis intravena merupakan terapi utama pada stroke iskemik akut dan mendukung penggunaan alteplase maupun tenecteplase dalam window terapi 4,5 jam.

b. Penatalaksanaan Nonfarmakologi

Endovascular thrombectomy (EVT) sebagai terapi standar pada pasien stroke non hemoragik akut dengan *large vessel occlusion* yang memenuhi kriteria. EVT disebut sebagai gold standard pada kasus tertentu. Perawatan di stroke unit untuk monitoring intensif dan tata laksana multidisiplin, rehabilitasi dini dan asesmen rehabilitasi multidisiplin selama rawat inap untuk meningkatkan pemulihan fungsional pasien. Mobilisasi: guideline menyebutkan mobilisasi sangat dini dosis tinggi (<24 jam setelah onset) tidak direkomendasikan karena dapat berbahaya. Skrining disfagia untuk mencegah aspirasi dan komplikasi pneumonia.

c. Penatalaksanaan gizi

Nutritional screening direkomendasikan dalam 24 jam pertama perawatan untuk mengidentifikasi risiko malnutrisi. Beberapa alat yang digunakan antara lain *Mini Nutritional Assessment* (MNA), CONUT, GNRI, dan MUST. Pada pasien dengan disfagia yang membutuhkan feeding tube, pemberian nutrisi enteral dini dalam 7 hari pertama menunjukkan tren perbaikan. Pemasangan gastrostomi dini tidak lebih baik dibandingkan nasogastric tube pada fase awal.

Stroke non hemoragik dikaitkan dengan demensia vaskular, penderita stroke hampir dua kali lipat menderita demensia dari pada populasi umum. Pasien dapat dibantu dengan mengikuti diet *Mediterranean-DASH Intervention for Neurodegenerative Delay* (MIND).

Hasil penelitian Rahma (2024) diperkuat oleh Resmi & Sunardi (2025) menunjukkan bahwa intervensi nutrisi seperti diet DASH rendah garam, konsumsi omega-3, serat, vitamin B kompleks, protein, dan BCAA berperan dalam menurunkan risiko stroke serta memperbaiki pemulihan pasien pascastroke. Diet rendah garam terbukti menurunkan tekanan darah, konsumsi ikan kaya omega-3 menurunkan risiko stroke iskemik, dan asupan serat tinggi membantu mengurangi risiko penyakit kardiovaskular. Pada pasien stroke, pemberian protein, BCAA, vitamin B12, dan vitamin D membantu meningkatkan massa otot, fungsi motorik, keseimbangan, dan pemulihan neurologis. Selain itu, manajemen nutrisi yang tepat dapat mencegah malnutrisi, disfagia, sarkopenia, dan komplikasi lain selama rehabilitasi stroke.

B. Hipertensi

1. Definisi

Menurut WHO (2025) hipertensi adalah kondisi kronis yang secara signifikan meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular dan ginjal. Hipertensi merupakan kondisi yang ditandai oleh peningkatan tekanan

darah secara menetap pada arteri, yaitu pembuluh darah yang berfungsi mengalirkan darah dari jantung ke seluruh organ dan jaringan tubuh. Sebagian besar individu dengan tekanan darah tinggi tidak memiliki gejala dan tidak menyadari kondisinya hingga muncul masalah kesehatan yang serius (WHO, 2025). Sejumlah penelitian epidemiologi berskala besar menunjukkan bahwa semakin tinggi tekanan darah, semakin besar pula risiko seseorang mengalami stroke, penyakit jantung koroner, gagal jantung, dan penyakit ginjal kronik (Alifariki, Salma and Sudayasa, 2026).

World Health Organization Hipertensi klinis pada orang dewasa didefinisikan sebagai kondisi ketika tekanan darah sistolik mencapai ≥ 140 mmHg dan/atau tekanan darah diastolik ≥ 90 mmHg berdasarkan hasil pengukuran yang dilakukan pada dua hari yang berbeda (WHO, 2025). Individu dengan tekanan darah 130/80 mmHg termasuk dalam kategori prehipertensi, sehingga memerlukan pemantauan dan penanganan yang tepat untuk mencegah perkembangan menjadi hipertensi (Kemenkes, 2024).

2. Patofisiologi Hipertensi

Menurut teori Mosaik Hipertensi adalah konsep fundamental dalam memahami asal-usul kompleks hipertensi primer (esensial) (Rajagopalan, Brook and Münzel, 2025). Patofisiologi hipertensi dalam (Harrison, *et al*., 2021) menggunakan konsep *Mosaic Theory*, yaitu hipertensi terjadi karena interaksi banyak faktor yang saling memengaruhi, bukan hanya satu penyebab saja. Faktor utama yang berperan meliputi ginjal, pembuluh

darah, sistem saraf, hormon, stres oksidatif, inflamasi, genetik, konsumsi garam, dan mikrobiome usus.

a. Sistem Renin–Angiotensin–Aldosteron (RAAS)

Aktivasi berlebihan sistem renin–angiotensin–aldosteron (RAAS) merupakan salah satu mekanisme utama yang berperan dalam terjadinya hipertensi. Sistem ini berfungsi mempertahankan regulasi tekanan darah serta keseimbangan cairan tubuh. Penurunan aliran darah ke ginjal akan merangsang pelepasan enzim renin, yang selanjutnya mengubah angiotensinogen menjadi angiotensin I. Angiotensin I kemudian dikonversi oleh *Angiotensin-Converting Enzyme* (ACE) menjadi angiotensin II. Angiotensin II memiliki efek vasokonstriktor yang kuat sehingga menyebabkan penyempitan pembuluh darah, meningkatkan resistensi perifer, dan pada akhirnya menyebabkan peningkatan tekanan darah (Ode Alifariki *et al.*, 2026).

Selain itu, angiotensin II merangsang pelepasan hormon aldosteron dari korteks adrenal. Aldosteron menyebabkan retensi natrium dan air sehingga volume intravaskular meningkat (Harrison, Coffman and Wilcox, 2021). Peningkatan volume darah dan resistensi perifer secara bersamaan menyebabkan tekanan darah meningkat secara kronis (Ode Alifariki *et al.*, 2026).

b. Aktivasi Sistem Saraf Simpatis

Sistem saraf simpatis memiliki peran penting dalam mempertahankan regulasi tekanan darah. Aktivasi sistem saraf

simpatis yang berlebihan dapat meningkatkan frekuensi denyut jantung, kontraktilitas miokard, serta menyebabkan vasokonstriksi pembuluh darah sehingga tekanan darah meningkat. Selain itu, stres psikologis yang berlangsung kronis dapat mengaktifkan sistem saraf simpatis dan sumbu hipotalamus–pituitari–adrenal (*hypothalamic–pituitary–adrenal* atau HPA axis). Aktivasi kedua sistem tersebut memicu pelepasan katekolamin, seperti adrenalin dan noradrenalin, yang berkontribusi terhadap peningkatan tekanan darah secara persisten.

c. Disfungsi Endotel

Endotel merupakan lapisan bagian dalam pembuluh darah yang berfungsi menjaga keseimbangan vasodilatasi dan vasokonstriksi. Pada hipertensi terjadi disfungsi endotel yang menyebabkan penurunan produksi *nitric oxide* (NO), yaitu zat vasodilator alami tubuh. Penurunan NO menyebabkan pembuluh darah lebih mudah mengalami vasokonstriksi dan kekakuan vaskular meningkat. Disfungsi endotel juga berperan dalam meningkatkan respons inflamasi dan stres oksidatif yang dapat memperparah kerusakan pada pembuluh darah.

d. Peningkatan Resistensi Vaskular Perifer

Hipertensi ditandai dengan meningkatnya resistensi vaskular perifer akibat penyempitan dan kekakuan pembuluh darah. Kondisi ini menyebabkan jantung harus bekerja lebih keras untuk memompa

darah ke seluruh tubuh. Dalam jangka panjang, pembuluh darah mengalami remodeling vaskular, yaitu perubahan struktur dinding pembuluh darah berupa penebalan dinding dan penurunan elastisitas. Hal ini menyebabkan tekanan darah tetap tinggi meskipun faktor pemicu awal sudah berkurang.

e. Peran Ginjal dalam Hipertensi

Ginjal memiliki fungsi penting dalam mengatur volume cairan dan keseimbangan natrium tubuh. Gangguan fungsi ginjal menyebabkan retensi natrium dan air sehingga volume intravaskular meningkat. Asupan natrium yang tinggi memperburuk kondisi ini karena tubuh mempertahankan lebih banyak cairan dalam sirkulasi darah. Volume darah yang meningkat akan meningkatkan curah jantung dan tekanan darah.

f. Inflamasi dan Stres Oksidatif

Penelitian modern menunjukkan bahwa hipertensi juga berkaitan dengan inflamasi kronis dan stres oksidatif. Peningkatan *reactive oxygen species* (ROS) menyebabkan kerusakan sel endotel dan menurunkan bioavailabilitas nitric oxide. Inflamasi kronis menyebabkan peningkatan kekakuan pembuluh darah dan resistensi perifer sehingga tekanan darah semakin meningkat.

g. Faktor Gaya Hidup dan Lingkungan

Faktor gaya hidup seperti konsumsi garam berlebih, obesitas, kurang aktivitas fisik, merokok, konsumsi alkohol, dan stres

psikososial turut mempercepat terjadinya hipertensi. Selain itu, faktor sosial ekonomi, polusi udara, dan kurangnya akses pelayanan kesehatan juga memengaruhi kejadian hipertensi di masyarakat.

h. Kerusakan Organ Target

Hipertensi yang berlangsung dalam jangka waktu lama dapat menyebabkan kerusakan pada berbagai organ target, seperti jantung, otak, ginjal, dan mata. Hipertensi dapat menyebabkan berbagai komplikasi pada organ target. Pada jantung, kondisi ini berhubungan dengan terjadinya hipertrofi ventrikel kiri, gagal jantung, dan penyakit jantung koroner, sedangkan pada otak hipertensi meningkatkan risiko terjadinya stroke.

3. Gejala Klinis Hipertensi

Manifestasi klinis pada kondisi emergensi hipertensi bervariasi sesuai dengan organ yang mengalami kerusakan, antara lain sakit kepala, gangguan penglihatan, nyeri dada, sesak napas, pusing, serta defisit neurologis (Kemenkes, 2024). Ensefalopati hipertensi dapat bermanifestasi sebagai somnolen, letargi, kejang tonik-klonik, kebutaan kortikal, hingga penurunan kesadaran. Sebaliknya, defisit neurologis fokal jarang ditemukan pada kondisi ini. Apabila muncul lesi neurologis fokal, maka perlu dipertimbangkan kemungkinan adanya stroke (Kemenkes, 2024).

4. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang pada pasien hipertensi bertujuan untuk

menegakkan diagnosis, mengidentifikasi faktor risiko kardiovaskular, mendeteksi adanya kerusakan organ target, serta mengevaluasi kemungkinan penyebab hipertensi sekunder. Menurut Unger *et al.* (2020) pemeriksaan penunjang pada pasien dengan hipertensi antara lain:

a. Pemeriksaan Laboratorium dan EKG

- 1) Tes darah: Natrium, kalium, kreatinin serum, dan perkiraan laju filtrasi glomerulus (eGFR). Jika tersedia, profil lipid dan glukosa puasa.
- 2) Tes urine: Tes urin menggunakan strip uji.
- 3) EKG 12 sadapan: Deteksi fibrilasi atrium, hipertrofi ventrikel kiri (LVH), penyakit jantung iskemik.

b. Teknik Pencitraan

1) Ekokardiografi

Pemeriksaan ekokardiografi dilakukan untuk menilai adanya hipertrofi ventrikel kiri (LVH), gangguan fungsi sistolik maupun diastolik, dilatasi atrium, serta koarktasi aorta.

2) Ultrasonografi karotis

Ultrasonografi karotis digunakan untuk mendeteksi keberadaan plak aterosklerosis dan menilai adanya penyempitan (stenosis) pada arteri karotis.

3) Pencitraan ginjal/arteri ginjal dan kelenjar adrenal

Ultrasonografi/Dupleks arteri ginjal; CT-/MR-angiografi: penyakit parenkim ginjal, stenosis arteri ginjal, lesi adrenal,

patologi abdomen lainnya.

- 4) Pemeriksaan funduskopi dilakukan untuk mengevaluasi perubahan pada retina akibat hipertensi, seperti perdarahan retina, papiledema, tortuositas pembuluh darah retina, serta penyempitan arteri retina yang dapat mencerminkan derajat kerusakan organ target.
- 5) CT/MRI Otak: Cedera otak iskemik atau hemoragik akibat hipertensi.

c. Tes Fungsional dan Pemeriksaan Laboratorium Tambahan

- 1) Indeks pergelangan kaki–lengan (*Ankle–Brachial Index/ABI*)
- 2) Apabila dicurigai adanya hipertensi sekunder, dapat dilakukan pemeriksaan tambahan, seperti rasio aldosteron-renin, kadar metanefrin bebas plasma, kadar kortisol saliva pada malam hari, atau pemeriksaan skrining lainnya untuk mendeteksi kelebihan produksi kortisol.
- 3) Rasio albumin/kreatinin urin
- 4) Kadar asam urat serum (s-UA)
- 5) Tes fungsi hati

5. Faktor Risiko Hipertensi

Hipertensi bersifat multifaktorial, faktor risiko terjadi-nya hipertensi dapat dibagi menjadi dua, yaitu faktor yang tidak dapat dimodifikasi dan faktor yang dapat dimodifikasi (Kemenkes, 2024).

a. Faktor yang tidak dapat dimodifikasi

1) Usia

Semakin bertambah usia seseorang maka risiko hipertensi semakin meningkat (Rahadian *et al.*, 2024). Usia berhubungan dengan disfungsi endotelial dan meningkatnya kekakuan arteri pada hipertensi, khususnya hipertensi sistolik pada usia dewasa tua, dengan bertambahnya umur, maka tekanan darah juga akan meningkat (Nurhayati *et al.*, 2023). Penelitian Lamangida *et al.* (2025) menjelaskan bahwa pasien penderita hipertensi di wilayah Kota Gorontalo lebih banyak terjadi pada masa lansia akhir dengan usia 56 - 65 tahun.

2) Jenis Kelamin

Penelitian Nurhayati *et al.* (2023) diperkuat oleh tinjauan Anagnostis *et al.* (2020) menjelaskan bahwa perempuan yang telah *menopause* menyebabkan penurunan hormon estrogen yang berhubungan dengan peningkatan kadar kolesterol total (TC), *low-density lipoprotein cholesterol* (LDL-C), trigliserida, dan penurunan *high-density lipoprotein cholesterol* (HDL-C).

Perubahan ini menyebabkan profil lipid menjadi lebih aterogenik sehingga meningkatkan risiko aterosklerosis dan penyakit kardiovaskular. Oleh karena itu, jenis kelamin terutama pada perempuan usia *menopause* berhubungan dengan meningkatnya kejadian hipertensi.

3) Genetik

Studi oleh Adawiyah & Sinaga, (2024) meneliti hubungan faktor genetik dan usia dengan kejadian hipertensi di Puskesmas Pasar Minggu Jakarta Selatan tahun 2024 menegaskan bahwa faktor genetik memiliki peran penting dalam terjadinya hipertensi karena hipertensi merupakan penyakit kompleks yang dipengaruhi oleh faktor keturunan. Oleh karena itu, individu yang memiliki riwayat keluarga hipertensi perlu melakukan pemantauan tekanan darah secara rutin untuk mencegah komplikasi lebih lanjut (Adawiyah and Sinaga, 2024).

b. Faktor yang tidak dapat dimodifikasi yaitu:

1) Konsumsi Natrium Berlebihan

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Octarini *et al.* (2023) yang berjudul Hubungan Kebiasaan Konsumsi Makanan Tinggi Natrium dan Kalium Dengan Tekanan Darah Pada Usia Lanjut, kelompok responden yang mengalami hipertensi yang memiliki kebiasaan sering mengonsumsi makanan tinggi Natrium lebih besar (95%) dibandingkan kelompok yang jarang mengonsumsi makanan tinggi Natrium (53,6%).

Kebiasaan konsumsi makanan tinggi Natrium ditemukan berhubungan dengan tekanan darah pada kelompok usia lanjut. Konsumsi makanan tinggi natrium akan menyebabkan pembuluh darah menyempit sehingga kerja jantung akan semakin berat yang

berakibat pada tekanan darah yang naik.

2) Merokok

Merokok merupakan salah satu faktor perilaku yang dapat meningkatkan risiko terjadinya komplikasi pada penderita hipertensi. Walaupun kebiasaan merokok tidak selalu menyebabkan peningkatan tekanan darah secara kronis, kandungan nikotin dan berbagai zat kimia dalam rokok diketahui dapat memicu disfungsi endotel, meningkatkan kekakuan arteri, serta mengaktivasi sistem saraf simpatis. Perubahan tersebut berkontribusi terhadap kerusakan pembuluh darah dan memperburuk kondisi kardiovaskular pada pasien hipertensi.

Penelitian oleh Luehrs *et al.* (2021) dalam *Cigarette Smoking and Longitudinal Associations With Blood Pressure: The CARDIA Study* meneliti hubungan merokok dengan perubahan tekanan darah selama 30 tahun pada 4.786 responden kulit hitam dan kulit putih. Hasil penelitian menunjukkan bahwa perokok aktif memiliki *pulse pressure* (PP) lebih tinggi dibandingkan nonperokok, terutama pada perempuan. Meskipun tekanan darah sistolik pada perokok tidak berbeda signifikan dengan nonperokok, peningkatan *pulse pressure* menunjukkan adanya peningkatan risiko penyakit kardiovaskular dan hipertensi pada perokok jangka panjang (Luehrs *et al.*, 2021).

3) Konsumsi Alkohol

Studi kohort yang dilakukan oleh Cecchini *et al.* (2024) meneliti hubungan antara konsumsi alkohol dan risiko kejadian hipertensi melalui systematic review dan meta-analisis terhadap 23 studi kohort non-eksperimental dengan total lebih dari 600.000 partisipan dan lebih dari 45.000 kasus hipertensi baru. Hasil penelitian menunjukkan adanya hubungan dosis-respons positif yang hampir linear antara konsumsi alkohol dan risiko hipertensi, di mana peningkatan asupan alkohol harian berasosiasi dengan peningkatan risiko hipertensi, terutama pada konsumsi di atas 12 gram per hari (Cecchini *et al.*, 2024).

4) Aktivitas Fisik

Aktivitas fisik berperan sebagai faktor protektif yang efektif terhadap hipertensi melalui berbagai mekanisme fisiologis yang mendukung pengendalian tekanan darah (Alifariki, Salma and Sudayasa, 2026). Hasil penelitian yang dilakukan oleh Dempsey *et al.* (2018) menunjukkan bahwa peningkatan durasi sedentary behavior berhubungan dengan peningkatan tekanan darah sistolik dan diastolik serta peningkatan risiko hipertensi, di mana setiap tambahan satu jam perilaku sedentari dikaitkan dengan peningkatan kecil tekanan darah dan kenaikan risiko hipertensi sebesar 2%. Sebaliknya, interupsi duduk berkepanjangan dengan aktivitas ringan seperti berjalan singkat atau aktivitas resistance

sederhana secara teratur terbukti menurunkan tekanan darah sistolik dan diastolik (Dempsey *et al.*, 2018).

5) Stress

Faktor psikososial kini semakin diakui sebagai salah satu determinan penting dalam terjadinya hipertensi, dengan peran yang sebanding dengan faktor biologis dan perilaku. Penelitian Sari *et al.* (2025) menjelaskan bahwa semakin tinggi tingkat stres, maka semakin tinggi pula tekanan darah. Kondisi tersebut terjadi karena stres memicu pelepasan hormon kortisol dan adrenalin yang menyebabkan peningkatan denyut jantung serta vasokonstriksi pembuluh darah, sehingga tekanan darah meningkat.

Stres psikologis berkontribusi terhadap aktivasi sistem saraf simpatis dan peningkatan beban kerja jantung yang dapat memperburuk kondisi hipertensi, terutama pada kelompok dewasa akhir dan lansia. Hasil penelitian Sari *et al.* (2025) mendukung bahwa stres merupakan salah satu faktor risiko yang dapat dikendalikan dalam pencegahan hipertensi, sehingga diperlukan upaya pengelolaan stres sebagai bagian dari pencegahan dan pengendalian tekanan darah tinggi.

6. Klasifikasi Hipertensi

Hipertensi dapat dibedakan menjadi dua jenis berdasarkan penyebabnya, yaitu hipertensi primer (esensial) dan hipertensi sekunder.

Sekitar 90% kasus hipertensi termasuk dalam kategori primer, sedangkan 10% sisanya merupakan hipertensi sekunder (Sudirman and Monoarfa, 2024).

a. Hipertensi Primer

Hipertensi primer atau hipertensi esensial merupakan jenis hipertensi yang paling sering terjadi dan penyebab pastinya hingga saat ini belum dapat diketahui secara jelas (Abidin and Kainama, 2024).

b. Hipertensi sekunder

Hipertensi sekunder merupakan hipertensi yang terjadi akibat adanya penyakit atau kondisi lain yang mendasari, sehingga sering disebut juga sebagai hipertensi renal. Beberapa kondisi yang dapat menyebabkan hipertensi sekunder antara lain konsumsi alkohol berlebihan, gangguan Gangguan tiroid, *sleep apnea*, penyakit ginjal kronis, serta hiperaldosteronisme merupakan beberapa kondisi yang dapat berperan sebagai penyebab hipertensi sekunder (Abidin and Kainama, 2024).

Tabel 2.1 Klasifikasi Hipertensi Menurut WHO dalam Kemenkes, (2024)

Klasifikasi	TD sistolik (mmHg)	TD diastolik (mmHg)
Optimal	<120	<80
Normal	120-129	80-84
Hipertensi derajat 1	130-139	85-89
Hipertensi derajat 2	160-179	90-99
Hipertensi derajat 3	≥ 180	≥ 110
Hipertensi sistolik terisolasi	≥ 140	<90

7. Penatalaksanaan Hipertensi

Penatalaksanaan hipertensi menurut Kemenkes (2024) pola hidup sehat dapat mencegah ataupun memperlambat awitan hipertensi dan dapat mengurangi risiko kardiovaskular.

a. Nutrisi

1) Pembatasan Konsumsi Natrium

Konsumsi natrium berkaitan dengan asupan garam dapur (NaCl), MSG, makanan kaleng, dan daging olahan yang dapat meningkatkan risiko hipertensi. Asupan natrium yang direkomendasikan adalah tidak melebihi 2 gram per hari, yang setara dengan sekitar 5–6 gram garam dapur, karena pengurangan natrium dapat membantu menurunkan tekanan darah. MSG memiliki kandungan natrium lebih rendah dibandingkan garam NaCl sehingga dapat digunakan sebagai alternatif untuk mengurangi konsumsi natrium harian .

2) Perubahan Pola Makan

Pasien hipertensi dianjurkan menerapkan pola makan seimbang dengan memperbanyak konsumsi sayur, buah, kacang-kacangan, ikan, gandum utuh, dan produk susu rendah lemak serta membatasi daging merah dan lemak jenuh. Salah satu pola makan yang direkomendasikan adalah *Diet Dietary Approaches to Stop Hypertension* (DASH) yang kaya kalium, magnesium, kalsium, protein, dan serat. Diet DASH juga menekankan

pembatasan natrium, gula, minuman manis, lemak jenuh, dan kolesterol untuk membantu mengontrol tekanan darah.

b. Terapi Farmakologi

Farmakoterapi merupakan komponen utama dalam penatalaksanaan hipertensi, terutama pada pasien dengan risiko kardiovaskular tinggi atau apabila intervensi nonfarmakologis belum mampu mencapai target pengendalian tekanan darah. Terapi farmakologis lini pertama mencakup beberapa golongan antihipertensi, yaitu diuretik tiazid, *calcium channel blocker* (CCB), *angiotensin-converting enzyme inhibitor* (ACEi), dan *angiotensin receptor blocker* (ARB) (Ode Alifariki., et al 2026).

Berdasarkan pedoman *American Heart Association* (AHA) dan *American College of Cardiology* (ACC) tahun 2025, golongan obat yang umum digunakan dalam penatalaksanaan hipertensi meliputi:

1) Diuretik

Obat ini membantu tubuh membuang kelebihan garam dan cairan melalui urin sehingga volume darah menurun dan tekanan darah menjadi lebih rendah.

2) ACE Inhibitor (*Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor*)

Bekerja dengan menghambat pembentukan hormon angiotensin II yang menyebabkan penyempitan pembuluh darah sehingga pembuluh darah menjadi lebih rileks.

3) *ARB (Angiotensin Receptor Blocker)*

Memiliki fungsi mirip ACE inhibitor, yaitu menghambat kerja angiotensin II agar pembuluh darah tidak menyempit.

4) *Calcium Channel Blocker (CCB)*

Membantu melemaskan otot pembuluh darah dan menurunkan kerja jantung sehingga tekanan darah turun.

5) *Beta Blocker*

Obat ini bekerja dengan menurunkan frekuensi denyut jantung dan mengurangi kekuatan kontraksi jantung sehingga tekanan darah dapat menurun..

C. Konsep Dasar Asuhan Gizi Terstandar

Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT) merupakan proses penanganan problem gizi yang sistematis. Tujuan pemberian asuhan gizi adalah mengembalikan pada status gizi baik dengan mengintervensi berbagai faktor penyebab. Keberhasilan PAGT ditentukan oleh efektivitas intervensi gizi melalui edukasi dan konseling gizi yang efektif, pemberian dietetik yang sesuai untuk pasien di rumah sakit dan kolaborasi dengan profesi lain sangat mempengaruhi keberhasilan PAGT. Proses asuhan gizi terstandar (PAGT) harus dilaksanakan secara berurutan dimulai dari skrining gizi dan langkah asesmen, diagnosis, intervensi dan monitoring dan evaluasi gizi (ADIME).

1. Skrining Gizi

Skrining gizi adalah suatu proses untuk mengidentifikasi seseorang yang malnutrisi atau yang berisiko mengalami malnutrisi untuk menentukan

indikasi dilakukan asesmen gizi secara lengkap (ASPEN). Setiap pasien yang baru masuk rumah sakit harus dilakukan deteksi dini risiko malnutrisi melalui pemeriksaan skrining gizi. Metode skrining gizi yang paling banyak digunakan adalah MST (*Malnutrition Screening Tool*) dan MUST (*Malnutrition Universal Screening Tool*) (Kementerian Kesehatan RI, 2019)

2. Assasment Gizi

Assasment Gizi adalah langkah terstruktur untuk menentukan masalah gizi dan faktornya yang melibatkan pengumpulan, verifikasi, dan interpretasi data. Data yang diperoleh meliputi riwayat konsumsi makanan (*food history*), data antropometri (pengukuran tubuh), data laboratorium/biokimia, pemeriksaan fisik/klinis, dan riwayat kesehatan pasien (*client history*).

a. *Food History* (FH)

Pengumpulan data riwayat gizi dilakukan dengan cara interview, termasuk interview khusus seperti *recall* makanan 24 jam, *food frequency questioner* (FFQ) atau menggunakan asesmen gizi lainnya. Setelah didapatkan pengkajian riwayat makan pasien, data asupan yang diperoleh selanjutnya dibandingkan dengan kebutuhan gizi atau standar yang telah ditetapkan oleh rumah sakit. Kategori tingkat kecukupan asupan diklasifikasikan menjadi baik apabila mencapai 80–110%, kurang apabila <80%, dan lebih apabila >110%. Data *food history* kemudian akan diberi kode terminologi yaitu FH.

Data yang sudah didapatkan dan diberi kode akan diberi kesimpulan mengenai riwayat makan/gizi pasien yang tidak normal.

b. Antropomeri Data (AD)

Pengukuran tinggi badan, berat badan, perubahan berat badan, indeks massa tubuh, pertumbuhan dan komposisi tubuh. Pengukuran tinggi badan dan berat badan dilakukan dengan cara berdiri dan menggunakan alat *mikrotoice* untuk mengukur tinggi badan dan timbangan injak untuk mengukur berat badan. Jika pasien tidak dapat bangun atau *bedrest* maka digunakan alat alternatif berupa pita LILA untuk mengukur estimasi berat badan dan *metline* untuk mengukur panjang ULNA agar mendapatkan estimasi tinggi badan. Dari data antropomeri maka akan diberi kode terminologi. Data yang sudah diberi kode terminologi akan diberikan kesimpulan mengenai status gizi pasien.

c. Biokimia Data (BD)

Data biokimia yang sudah diberi kode terminologi akan dimasukkan ke dalam tabel yang nantinya akan diberi kesimpulan mengenai data biokimia yang tidak normal.

d. Physical Data (PD)

Pemeriksaan fisik meliputi adanya tanda dan gejala seperti wasting otot dan lemak, kesehatan mulut, kemampuan menelan dan mengunyah, mual atau muntah, odema dll yang diperoleh dari observasi langsung ke pasien. Sedangkan untuk pemeriksaan klinis meliputi tekanan darah, nadi, pernafasan, dan suhu tubuh diperoleh dari data rekam medis pasien. Data PD yang sudah didapat nantinya akan diberi kode

terminologi PD yang terdiri dari: Pemeriksaan klinis dilakukan untuk mengetahui kondisi fisiologis pasien, meliputi pengukuran tekanan darah, frekuensi nadi, frekuensi pernapasan, dan suhu tubuh. Data hasil pemeriksaan klinis tersebut diperoleh dari rekam medis pasien.

- 1) PD 1.1 Temuan fisik yang berfokus pada nutrisi
- 2) PD 1.1.21 Tanda-tanda vital

Dari pemeriksaan ini nantinya akan diberikan kesimpulan mengenai pemeriksaan fisik/klinis yang tidak normal.

e. ***Client History (CH)***

Riwayat klien meliputi informasi mengenai kondisi personal, riwayat kesehatan, riwayat keluarga, serta aspek sosial baik pada masa lalu maupun saat ini. Data tersebut tidak digunakan sebagai tanda dan gejala (*signs/symptoms*) dalam penyusunan diagnosis gizi format PES, karena merupakan kondisi yang tidak dapat diubah melalui intervensi gizi.

3. **Diagnosis Gizi**

Diagnosis gizi merupakan kegiatan untuk mengidentifikasi adanya problem gizi, faktor penyebab yang mendasarinya, dan menjelaskan tanda dan gejala yang melandasi adanya problem gizi tersebut. Penetapan diagnosis gizi dilakukan berdasarkan hasil pengkajian gizi yang telah diperoleh sudah diidentifikasi sebelumnya berupa *food history*, antropometri data, biokimia data, physical data, dan *client history*. Diagnosis gizi dibedakan menjadi tiga domain yaitu domain *intake* (NI), domain Klinis

(NC), dan domain sikap/*behavior*.

a. *Nutrition Intake* (NI)

Domain asupan (*Intake/NI*) mencakup berbagai masalah gizi yang berkaitan dengan pemasukan energi, zat gizi, cairan, maupun komponen bioaktif melalui konsumsi makanan secara oral ataupun melalui dukungan pemberian nutrisi enteral dan parenteral. Permasalahan pada domain ini dapat terjadi akibat asupan yang tidak mencukupi, berlebihan, atau tidak sesuai dengan kebutuhan tubuh.,

b. *Domain Klinis/Nutrition Clinic* (NC)

Berbagai masalah gizi yang berkaitan dengan kondisi kesehatan atau kondisi fisik seseorang. Termasuk dalam kategori domain klinis adalah:

- a) Masalah fungsional gizi mengacu pada perubahan pada fungsi fisik atau mekanik tubuh. Perubahan ini secara langsung memengaruhi atau menghambat pencapaian status gizi yang optimal atau yang diinginkan. Hal ini bisa menunjukkan kesulitan dalam mengunyah, menelan, mencerna, atau menyerap nutrisi, yang semuanya berdampak pada pemasukan dan penggunaan gizi.
- b) Masalah biokimia mengacu pada masalah gizi yang timbul karena perubahan kemampuan tubuh dalam memetabolisme zat gizi. Hal ini dapat disebabkan oleh beberapa faktor, seperti penggunaan obat, operasi, atau perubahan hasil pemeriksaan biokimia.
- c) Masalah berat badan, termasuk gangguan berat badan kronis atau

perubahan berat badan jika dibandingkan dengan berat badan biasa.

b. *Nutrition Behavior (NB)*

Berbagai masalah gizi bisa muncul tidak hanya dari apa yang kita makan, tetapi juga dari faktor-faktor lain yang lebih luas termasuk:

1. Pengetahuan: Kurangnya pemahaman tentang gizi yang baik.
2. Sikap/Keyakinan: Pandangan atau kepercayaan tertentu yang memengaruhi pilihan makanan.
3. Lingkungan Fisik: Kondisi di sekitar kita yang bisa membatasi akses ke makanan sehat.
4. Akses ke Makanan: Kesulitan dalam mendapatkan makanan yang bergizi.
5. Air Minum: Ketersediaan dan kualitas air minum yang layak.
6. Persediaan Makanan dan Keamanan Makanan: Masalah dalam ketersediaan stok makanan atau kekhawatiran tentang keamanannya untuk dikonsumsi.

4. Intervensi Gizi

Intervensi gizi bertujuan untuk mengatasi masalah gizi, khususnya pada pasien stroke. Proses ini melibatkan perencanaan strategis untuk memodifikasi perilaku dan kondisi lingkungan yang berhubungan dengan penyakit tersebut. Intervensi ini mencakup beberapa aspek penting seperti nama diet, prinsip dan tujuan pemberian diet, penyusunan prinsip diet, perencanaan preskripsi diet, serta penentuan kebutuhan energi dan zat gizi pasien.. Untuk membantu menganalisis kebutuhan zat gizi, tenaga medis

akan menggunakan beberapa alat bantu, Tabel Bahan Makanan Penukar (TBMP), perangkat lunak *NutriSurvey*, dan kalkulator.

Selain pengaturan diet, intervensi gizi juga mencakup edukasi dan konseling gizi. Ini berarti tenaga gizi akan berkomunikasi secara aktif dengan tim medis lain (dokter, perawat, dll.) mengenai rencana, proses, dan hasil dari pemantauan serta evaluasi gizi pasien. Tujuan utama dari konseling dan edukasi ini adalah memberikan pengetahuan kepada pasien agar mereka bisa mengubah perilaku gizi dan aspek kesehatan lainnya menjadi lebih baik.

5. Intervensi yang diberikan untuk pasien stroke meliputi:

a. Nama Diet: Diet Stroke

b. Prinsip Diet: Rendah Lemak Rendah Garam

c. Tujuan Diet:

- 1) Memenuhi kebutuhan energi dan zat gizi pasien stroke sesuai dengan kondisi dan kebutuhan fisiologis pasien.
- 2) Menyediakan makanan dengan bentuk, tekstur, dan konsistensi yang disesuaikan dengan kondisi disfagia pada pasien stroke.

d. Preskripsi Diet

- 1) Kebutuhan energi pada pasien dengan status gizi baik diberikan sebesar 25–30 kkal/kg berat badan per hari, untuk pasien dengan status gizi lebih menggunakan *adjusted body weight* (BB aktual-BB Ideal) x 0,25, 30-35 kkal/kg BB/hari jika malnutrisi. Apabila menggunakan REE, maka faktor stres 10%. Pada kondisi akut

kebutuhan energi 20-25 kalori/kg BB, dinaikan bertahap sesuai dengan kondisi pasien.

2) Kebutuhan zat gizi makro

- a) Protein: Apabila pasien memiliki penyakit penyerta, seperti gangguan ginjal atau ensefalopati, pemberian protein perlu disesuaikan dengan kondisi klinis pasien, seperti pasien dengan gangguan fungsi ginjal 0,75-1 g/kg BB/hari.
- b) Lemak: 25-35% kebutuhan energi. Lemak jenuh: <7% kebutuhan. PUFA hingga 10% kebutuhan. MUFA hingga 20% kebutuhan.
- c) Kolesterol : <200 mg/hari.
- d) Karbohidrat yaitu 50-60% kebutuhan energi, terutama karbohidrat kompleks pada pasien diabetes melitus disesuaikan dengan kondisi pasien.
- e) Serat yaitu 25-30 gram/hari.
- f) Cairan yaitu 30-40 ml/kg BB/hari tergantung kondisi dan output urine.

3) Kebutuhan Zat Gizi Mikro

Tabel 2.2 Kebutuhan Zat Gizi Mikro

Vitamin dan Mineral	Kebutuhan/hari
Vitamin B12	2,4 mcg
Asam folat	400 mcg
Vitamin A	Laki-laki: 650 RE, perempuan: 600 RE
Vitamin C	Laki-laki: 90 mg, perempuan: 75 mg
Vitamin E	15 mg
Vitamin D	Laki-laki: 650 IU, perempuan: 600 IU
Natrium	1200-1500 mg
Kalium	4700 mg
Kalsium	1200 mg
Magnesium	Laki-laki: 350-360 mg, perempuan: 320-340 mg Diet DASH: 500 mg
Zink	Laki-laki: 11 mg, perempuan: 8 mg
Zat besi	Laki-laki: 9 mg, perempuan: 8-18 mg (pasien usia subur/tidak)

- 4) Intervensi gizi pada disfagia: Modifikasi tekstur minuman dan makanan. Modifikasi tekstur makanan disesuaikan dengan *The International Dysphagia Diet Standardisation Initiative* (IDDSI) yang merupakan standar global dengan terminologi dan definisi yang menggambarkan modifikasi tekstur makanan dan cairan kental untuk pasien disfagia.

e. Bahan Makanan Dianjurkan dan Tidak Dianjurkan

Tabel 2.3 Bahan Makanan Dianjurkan dan Tidak Dianjurkan

Sumber	Bahan	Bahan Makanan yang Tidak Dianjurkan
	Makanan yang Dianjurkan	
Karbohidrat	Maizena, tepung beras, tepung hunkwe, dan sagu	Produk olahan yang dibuat dengan garam dapur, kue telur manis dan gurih
Protein hewani	Susu whole dan skim : telur ayam 3-4 butir atau minggu	Daging sapi dengan ayam berlemak, jeroan, otak, hati, ginjal, lidah, ikan banyak duri, es krim, susu penuh, sarden, keju, daging ikan dan telur yang diawetkan dengan garam, seperti daging asap, ham, bacon. Dendeng abon, ikan asin, ikan kaleng, kornet, ebi, udang kering, telur asin, telur pindang dan sebagainya.
Protein nabati	Susu kedelai, sari kacang hijau, dan susu tempe	Pindaks dan semua produk olahan kacang yang di awetkan dengan garam atau digoreng
Sumber Lemak	Minyak jagung	Margarin dan mentega biasa, minyak kelapa, santan kental, krim dan prosuk gorengan.
Sayuran	-	Sayuran yang menimbulkan gas seperti Nangka, sawi, kol, kembang kol, lobak, daun singkong, daun papaya, daun melinjo dan sayuran mentah
Buah	Sari buah yang dibuat dari jeruk, papaya, tomat, sirsak dan apel	Buah yang menimbulkan gas seperti Nangka dan durian. Buah yang diawetkan dengan garam dan ikatan natrium seperti buah kaleng dan asinan dalam jumlah banyak
Bumbu	-	Bumbu yang tajam seperti cabai, merica, dan cuka. Bumbu yang mengandung pengawt garam seperti kecap, terasi, petis, taoco, MSG, maggi, soda, baking powder
Minuman	The encer, sirup, air gula, madu	The, kopi, cokelat dalam jumlah banyak dan kental

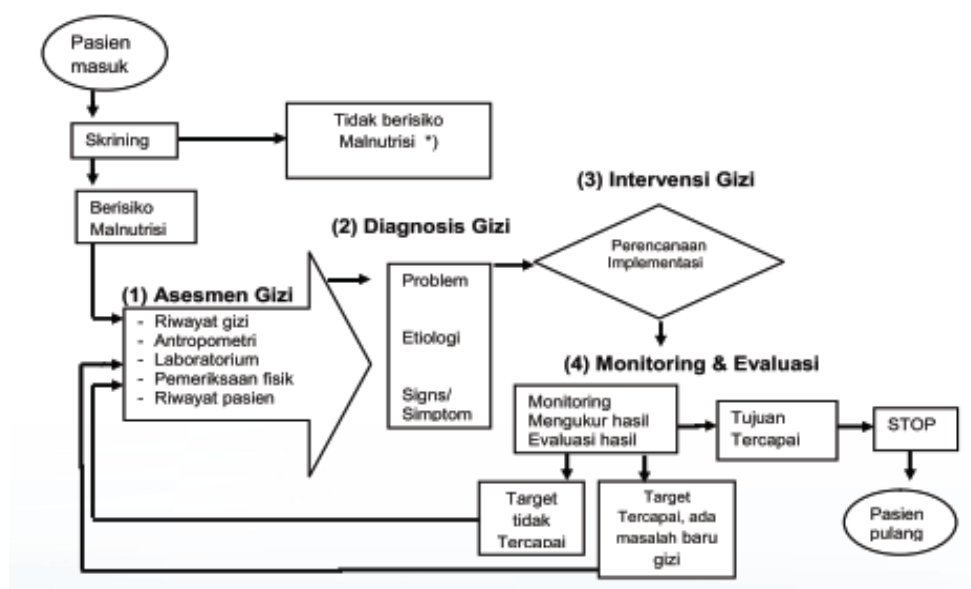
Sumber: (Persatuan Ahli Gizi Indonesia, 2019).

5. Monitoring dan Evaluasi

Proses memantau dan mengevaluasi gizi melibatkan pengawasan terus-menerus terhadap data antropometri, yaitu pengukuran tubuh, data biokimia dari hasil laboratorium, kondisi fisik, kondisi klinis, serta asupan makan pasien. Informasi ini diperoleh dari berbagai sumber, seperti melalui data rekam medis pasien, observasi langsung terhadap kondisi pasien, serta wawancara langsung dengan pasien. Untuk memantau konsumsi makanan pasien selama masa perawatan, metode yang umum digunakan adalah *Food Recall* 24 jam. Metode ini membantu enis serta jumlah makanan yang dikonsumsi pasien. yang dikonsumsi pasien, khususnya makanan yang dibawa dari luar rumah sakit.

D. Alur PAGT Rawat Inap

Bagan 2.1 Alur dan Proses Asuhan Gizi Pada Pasien Rawat Inap



Keterangan : *) = Skrining ulang setelah 7 hari

Sumber : Modifikasi dari AsDI (2011), Proses Asuhan Gizi Terstandar

E. Kerangka Konseptual

Bagan 2.2 Kerangka Konseptual

