

# BAB I

## PENDAHULUAN

### I.1. Latar Belakang

Penyakit diare merupakan salah satu penyebab utama kematian dan kesakitan pada masa kanak-kanak di negara berkembang. Diperkirakan diare menyebabkan kematian sebanyak 5 juta anak balita setiap tahunnya. Kira-kira 80 % kematian ini terjadi pada dua tahun pertama kehidupan (Sugiyanto, 1997).

Menurut Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) 1986, angka morbiditas diare dalam masyarakat adalah 4,4 per 1000 penduduk sedangkan pada anak balita dan anak umur kurang 1 tahun berturut-turut adalah 20,6 dan 25,0 per 1000 penduduk. Angka kematian diare merupakan 12 % diantara seluruh penyebab kematian. Diare merupakan penyebab 15 % kematian bayi dan 26 % penyebab kematian anak balita (Firdaus, 1997).

Ada 2 bahaya yang ditimbulkan oleh diare, yaitu kematian dan kekurangan gizi. Keadaan ini disebabkan makanan yang hilang dari tubuh sewaktu diare, kemudian penderita diare biasanya tidak merasa lapar, dan ibu-ibu sering mempunyai kebiasaan yang buruk, tidak memberi makanan anaknya sewaktu diare bahkan kadang-kadang sampai beberapa hari setelah diare membaik (Anonim, 1983).

Malnutrisi walaupun telah menunjukkan penurunan angka kejadian, namun jumlahnya masih cukup banyak. Menurut Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) 1980, jumlah anak dibawah 3 tahun yang menderita gizi kurang adalah 30 % dengan 3 % diantaranya gizi buruk. Sudigbia mendapatkan angka kematian 54,05 % (18 penderita) dari 33 penderita diare yang dirawat dengan malnutrisi (Sudigbia cit Sugiyanto, 1997). Hubungan timbal balik antara diare dan malnutrisi telah lama dikenal. Martorel menyebutkan bahwa disatu pihak diare dapat menyebabkan malnutrisi dan sebaliknya malnutrisi dapat menyebabkan diare (Martorel cit Sugiyanto, 1997).

Terapi diet pada penderita diare tidak kalah pentingnya dengan terapi rehidrasi (Sugiyanto, 1997). Suatu prosedur dietetik yang dapat menghindari kemungkinan malabsorpsi dan memberikan kecukupan kalori dan protein serta mineral perlu dipikirkan (Susilo dkk, '1986).

## **I.2. Tinjauan Pustaka**

### **I.2.A. Definisi Diare dan Malnutrisi**

Harries mengatakan bahwa diare atau penyakit diare (diarrheal disease) berasal dari kata *diarria* (bahasa Yunani) yang berarti mengalir terus dan merupakan suatu keadaan abnormal dan pengeluaran tinja yang terlalu frekuen (Harries cit Sudigbia, 1990). Sementara Hippocrates

dan kepadatan tinja. Definisi ini sampai sekarang masih tetap dipakai (Hippocrates cit Sudigbia, 1990).

Lebentthal mendefinisikan diare secara klinis sebagai pasasi yang frekuen dari tinja dengan konsistensi lembek sampai cair dan volume melebihi 10 ml/kg BB per hari (Lebentthal cit Sugiyanto, 1997). Seminar rehidrasi nasional III (1982), mendefinisikan diare sebagai berak lembek cair dengan frekuensi sebanyak 3 - 5 kali atau lebih (Sugiyanto, 1997).

Malnutrisi adalah status atau keadaan patologis yang disebabkan oleh konsumsi makanan yang bertitik berat pada zat makanan yang kualitasnya tidak memadai dibandingkan dengan kuantitasnya, sebagai akibat kekurangan atau kelebihan makanan esensial tertentu secara relatif atau absolut. Karena yang dimaksud pada umumnya adalah kekurangan kalori dan protein, selanjutnya malnutrisi berarti *undernutrition* atau kurang kalori dan protein (KKP) ( Firmansyah cit Sugiyanto, 1997)

## **I.2.B. Etiologi Diare**

Menurut penyebabnya diare dapat dikelompokkan atas golongan infeksi dan non infeksi. Diare karena infeksi dapat disebabkan oleh virus, bakteri, jamur dan parasit. (Firdaus, 1997)

Beberapa mikroorganisme yang telah terbukti dapat menyebabkan diare pada manusia adalah sebagai berikut:

### **I. Golongan Bakteri**

1. *Aeromonas hydrophilia*

2. *Bacillus cereus*
3. *Camphylobacter jejuni*
4. *Clostridium difficile*
5. *Clostridium perfringens*
6. *Escherichia coli*
7. *Salmonella* sp.
8. *Shigella* sp.
9. *Staphylococcus aureus*
10. *Vibrio cholera*
11. *Vibrio parahaemolyticus*
12. *Yersinia enterocolitica*

## **II. Golongan virus**

1. Adenovirus
2. Rotavirus
3. Virus Norwalk
4. Astrovirus
5. Calicivirus
6. Coronavirus
7. Minirovirus
8. Virus bulat kecil

## **III. Golongan parasit**

2. *Capillaria philippinensis*
3. *Cryptosporidium*
4. *Entamoeba histolytica*
5. *Giardia lamblia*
6. *Strongyloides stercoralis*
7. *Fasciolopsis buski*
8. *Sarcocystis suihominis*
9. *Trichuris trichiura*
10. *Isospora belli*

#### **IV. Golongan jamur**

1. *Candida sp.*

(Firdaus, 1997)

#### **I.2.C. Patofisiologi Diare Akut**

Sudigbia (1990) menyebutkan bahwa fungsi utama saluran cerna adalah menyiapkan makanan untuk keperluan hidup sel, pembatasan sekresi empedu dari hepar dan pengeluaran sisa-sisa makanan yang tidak tercerna. Fungsi tadi memerlukan berbagai proses fisiologi pencernaan yang majemuk.

Harries menyebutkan bahwa dalam keadaan normal, saluran cerna berfungsi sangat efektif dan akan menghasilkan ampas tinja sebanyak 50 - 100 gram per hari dengan kandungan air sebanyak 60 - 80 %. Dalam saluran cerna, cairan mengikuti secara pasif gerakan transmukosal secara

bidireksional dan gerakan longitudinal intraluminal. Cairan tadi berisi air dan elektrolit serta zat-zat padat lainnya yang memiliki sifat aktif osmotik. Cairan yang berada dalam saluran cerna terdiri dari cairan yang masuk secara peroral, saliva, sekresi lambung, empedu, sekresi pankreas serta sekresi usus halus. Cairan tersebut disekresi usus halus dan selanjutnya usus besar menyerap kembali cairan intestinal, sehingga tersisa kurang lebih 50 - 100 gram sebagai tinja. (Harries Cit Sudigbia, 1990)

Sudigbia (1990) menjelaskan bahwa faktor-faktor fisiologi yang menyebabkan diare sangat erat hubungannya satu dengan lainnya. Misalnya cairan intralumen akan menyebabkan terangsangnya usus secara mekanis, sehingga meningkatkan gerakan peristaltik usus dan akan mempercepat waktu lintas khim dalam usus. Keadaan ini akan memperpendek waktu sentuhan khim dengan selaput lendir usus, sehingga penyerapan air, elektrolit dan zat lainnya akan mengalami gangguan.

Berdasarkan gangguan fungsi fisiologis saluran cerna dan macam penyebab dari diare, maka patofisiologi diare dapat dibagi dalam 3 macam kelainan pokok yang berupa:

- (a) kelainan gerakan transmukosal air dan elektrolit (toksin)
- (b) kelainan cepat laju bolus makanan di dalam lumen usus (diare invasif)
- (c) kelainan tekanan osmotik dalam lumen usus (osmosis)

## **I.2.D. Patogenesis Diare**

### **I.2.D.a. Patogenesis Diare Akut**

Sudigbia (1990), menuliskan bahwa dalam meninjau patogenesis diare perlu diketengahkan terlebih dahulu pembagian kemungkinan kelainan tinja yang timbul:

1. Tinja cair (seperti air dan bening).
2. Tinja berdarah dan berlendir.
3. Tinja lembek cair (seperti bubur tepung).

Keadaan tinja tadi dapat timbul karena mekanisme diare baik berupa kelainan tunggal maupun majemuk. Pada umumnya gejala klinik diare yang ditimbulkan oleh mikroba enteropatogen dibagi menjadi:  
(Sudigbia, 1990)

1. Sindrom berak cair (Small Bowel Syndrome)

Berak cair yang profuse dan voluminus yang biasanya dihubungkan dengan kolera.

2. Sindrom disentri (Dysentery Syndromes)

Tinja bercampur lendir (nanah) dan darah, dengan disertai kejang perut atau mules (tenesmi), yang biasanya dihubungkan dengan shigellosis.

3. Di samping itu ada bentuk antara kedua sindrom di atas yang tergantung dari derajat kerusakan mukosa.

### **I.2.D.b. Patogenesis Diare pada Malnutrisi (Sugiyanto, 1997)**

Dari beberapa penelitian diketahui patogenesis terjadinya diare pada malnutrisi adalah:

1. Perubahan anatomis/histologis usus halus
2. Kelainan fungsi usus halus
3. Bakteri tumbuh lampau dalam usus halus
4. Kelainan fungsi imunologi dan infeksi

Dimana tiap-tiap kelainan diare di atas tidak berdiri sendiri, tapi saling terkait satu sama lain (Gracey cit Sugiyanto, 1997).

#### **Perubahan Anatomis/Histologis Mukosa Usus**

Biopsi usus halus pada penderita malnutrisi baik di Indonesia (Suharyono dkk) maupun di luar negeri (Stanfield dkk) menunjukkan adanya berbagai derajat atrofi jonjot-jonjot usus halus (Suharyono, Stanfield cit Sugiyanto, 1997). Sedang peneliti lain juga menemukan bahwa jumlah sel kripte nampak berkurang. Selain itu juga terdapat penipisan dinding mukosa usus dari bentuk epitel kolumner menjadi kuboid atau skuamous (Hopper dan Hatch), Shinner dkk, dengan mikroskop elektron melihat perubahan sel epitel yang nyata, yaitu brush border yang jarang, pemendekan mikrofili, nukleus yang irreguler, disorganisasi organel sitoplasma dan kelainan mitokondria (Hopper &



Sebagai akibatnya zat-zat makanan terutama karbohidrat tidak dapat dicerna dan diserap dengan baik, sehingga terjadilah diare osmotik (Sunoto cit Sugiyanto, 1997).

### **Kelainan Fungsi Usus Halus**

#### ***Intoleransi laktosa***

Sebagian besar anak dengan malnutrisi menunjukkan defisiensi laktase (Prinsloo dkk cit Sugiyanto, 1997). Pada malnutrisi dapat juga defisiensi sukrase dan maltase. Patogenesis terjadinya defisiensi disakaridase tersebut adalah disebabkan oleh produksinya yang berkurang akibat defisiensi protein dan kerusakan mukosa usus halus (Hansen dkk cit Sugiyanto, 1997). Hal ini akan menimbulkan intoleransi laktosa (Firmansyah cit Sugiyanto, 1997).

#### ***Gangguan absorpsi lemak***

Malabsorpsi lemak yang terjadi pada malnutrisi disebabkan oleh multifaktor (Hansen dkk, Metha dkk cit Sugiyanto, 1997) antara lain:

1. Berkurangnya sekresi lipase pankreas, akan mengganggu proses digestif intraluminal.
2. Meningkatnya angka kejadian infestasi *Giardia Lamblia* akan mencegah absorpsi lemak.
3. Gangguan pembentukan miceller karena menurunnya kadar asam

### ***Gangguan Absorpsi Protein***

Digesti intraluminal agaknya tidak terganggu pada malnutrisi, tetapi hidrolisis intramukosal dan pelepasan asam amino akan terganggu. Hal tersebut disebabkan oleh berkurangnya aktifitas digopeptidase pada membran mukosa usus (Metha dkk cit Sugiyanto, 1997).

### **Bakteri Tumbuh Lampau dalam Usus Halus**

Malnutrisi dapat merupakan faktor predisposisi untuk terjadinya bakteri tumbuh lampau (Contaminated Small Bowel Syndrome). Aspirasi yeyunum penderita malnutrisi menunjukkan kontaminasi bakteri yang bermakna (Rowland, dkk cit Sugiyanto, 1997).

### **Kelainan Imunologi dan Terjadinya Infeksi pada Usus Halus**

Sebagai akibat defisiensi protein pada penderita malnutrisi maka pembentukan zat-zat anti kekebalan baik seluler maupun humoral dapat mengalami penurunan (Sumarmo dkk cit Sugiyanto, 1997).

### ***Imunitas humoral***

Imunoglobulin A sekretorik (SIgA) merupakan daya pertahanan lokal tubuh terhadap penyakit. Penelitian Sirinsha dkk menyatakan bahwa kadar SIgA pada anak malnutrisi ternyata rendah (Sirinsha dkk

### ***Imunitas seluler***

Chandra mendapatkan bahwa pada penderita malnutrisi dijumpai imunitas seluler yang menurun. Perubahan imunologik (penurunan imunitas) seperti tersebut di atas menyebabkan bertambah beratnya infeksi pada usus penderita malnutrisi. Infeksi pada usus akan mengakibatkan bakteri tumbuh lampau serta kerusakan mukosa usus, yang pada gilirannya akan terjadi diare (Soeparto dan Chandra cit Sugiyanto, 1997).

## **I.2.E. Interaksi Diare dan Gizi**

### **I.2.E.a. Pengaruh Diare Terhadap Gizi**

Sudigbia (1990) menuliskan bahwa sebagai akibat diare baik yang akut maupun kronik maka akan terjadi gangguan asam basa, hipoglikemi, gangguan sirkulasi darah dan gangguan gizi sebagai akibat kelaparan (masukan kurang, keluaran berlebihan).

Chandra mendapatkan bahwa akibat buruk diare terhadap gizi terjadi

(3) katabolisme dan

(4) kehilangan langsung

(Chen cit Sudigbia, 1990).

Secara rinci hal tersebut diuraikan sebagai berikut:

**(1) Masukan makanan**

Berkurangnya masukan makanan dapat disebabkan karena timbulnya anoreksia, kebiasaan mengurangi/meniadakan makanan atau keduanya. Sarker dkk telah mengadakan penelitian tentang besarnya pengaruh anoreksia terhadap pemasukan kalori pada anak diare karena kolera, E. coli dan virus Rota. Pada masa akut didapatkan penurunan sebesar 30-40 %, konsumsi makanan hanya 60-80 kal/kg BB/hari. Walaupun terjadi anoreksia, tetapi pada anak yang mendapat air susu ibu (ASI) ternyata mendapat zat gizi lebih banyak (Sarker dkk cit Sudigbia, 1990).

Masukan makanan akan menjadi berkurang dengan adanya kebiasaan dari orang tua yang takut memberikan minum atau makan pada anaknya yang menderita diare atau muntah, karena mereka menganggap hanya akan menambah beratnya berak dan muntah saja.

Hal tersebut akan mengakibatkan anak makin kelaparan

## **(2). Gangguan penyerapan makanan**

Pada beberapa macam diare akut dapat terjadi kerusakan mukosa yang seringkali menimbulkan gangguan penyerapan makanan yang serius. Keadaan ini mungkin diikuti oleh kerusakan mukosa usus yang terjadi secara lingkaran setan, sehingga bergantian akan menimbulkan kerusakan mukosa usus yang berlanjut dan diare.

## **(3) Katabolisme**

Umumnya besarnya kehilangan zat gizi karena katabolisme berupa kenaikan glukoneogenesis, glikogenolisis serta sekresi insulin dan glukagon. Proses ini kelihatannya sebagai usaha untuk meningkatkan keadaan energi tubuh. Trigliserid, kolesterol dan lipoprotein meningkat dan disertai dengan peningkatan sekresi aldosteron, ADH dan hormon tiroid. Juga terjadi kenaikan jumlah nitrogen dan elektrolit intraseluler yang hilang melalui air kemih, keringat dan tinja (Goodhart, Shils dan Chen cit Sudigbia, 1990).

## **(4) Kehilangan langsung**

Kehilangan air dan elektrolit pada diare merupakan suatu keadaan "*fluid electrolyte malnutrition*" (Rohde cit Sudigbia, 1990). Rusaknya invasif, non jaringan usus, lepasnya sel-sel epitel yang menyebabkan kehilangan nitrogen melalui tinja dan keluarnya plasma protein, berakibat "protein losing enteropathy" pada diare invasif dan karena virus (Dossetor dan Keusch cit Sudigbia, 1990).

Davidson mendapatkan bahwa pada diare karena virus Rota sebagai diare yang sering terjadi selama periode penyapihan (6-24 bulan) terjadi pengeluaran protein yang cukup tinggi. Keadaan ini terjadi karena kerusakan mukosa usus halus oleh infeksi virus Rota, yang walaupun berupa kerusakan yang bersifat setempat dan tidak merata (patchy) tetapi cukup luas (Davidson cit Sudigbia, 1990).

#### **I.2.E.b. Pengaruh Gizi terhadap Diare**

Pada anak malnutrisi serangan diare terjadi lebih sering dan lebih lama (Satiri, Gordon dkk cit Sudigbia, 1990). Semakin buruk keadaan gizi anak, semakin sering dan berat diare yang dideritanya (Sugiyanto, 1997).

Di negara maju dengan tingkat pendidikan dan tingkat kesehatan yang tinggi, kelompok bayi yang mendapat air susu ibu lebih jarang menderita diare karena infeksi enteral dan parenteral. Hal ini disebabkan karena berkurangnya kontaminasi bakteri serta terdapatnya zat-zat anti infeksi dalam air susu ibu (Goldman dan Smith cit Sudigbia, 1990).

Perubahan yang terjadi pada penderita malnutrisi adalah perubahan gastrointestinal dan perubahan sistem imunitas (Stanfield cit Sudigbia, 1990):

## **Perubahan gastrointestinal**

Perubahan gastrointestinal yang terjadi pada penderita malnutrisi berupa:

### **a. Atrofi jonjot usus**

Pada malnutrisi akan dijumpai atrofi jonjot usus halus, hipoplasi kripte mukosa usus halus dengan jumlah sel yang sedang mitosis dalam setiap kripte nampak berkurang (Brown, Corredy dan Hatch cit Sudigbia, 1990).

### **b. Sekresi asam lambung**

Atrofi mukosa lambung dan keadaan hipoklorhidria pada penderita malnutrisi merupakan faktor yang berperan dalam berkurangnya pengaruh bakterisidal lambung. Keadaan tersebut akan menyebabkan meningkatnya pertumbuhan bakteri atau jamur dalam cairan duodenum dan usus halus (bakteri tumbuh lampau).

### **c. Bakteri tumbuh lampau**

Pada anak dengan malnutrisi sering terjadi kontaminasi bakteri pada usus halus bagian atas (Mata dkk cit Sudigbia, 1990). Terdapatnya bakteri tumbuh lampau yang heterogen di usus halus bagian atas dapat mengakibatkan diare yang disertai dengan kehilangan cairan dan elektrolit serta gangguan absorpsi makanan (Stanfield cit

#### d. Pankreas

Pada keadaan malnutrisi lanjut bisa diikuti kelainan pankreas, mula-mula enzim lipase berkurang kemudian diikuti dengan tripsin dan amilase (Stanfield cit Sudigbia, 1990).

#### **Perubahan pada sistem imunitas**

Perubahan sistem imunitas meliputi:

##### a. Imunitas humoral

Pada anak malnutrisi yang memperoleh suplemen protein dalam dietnya memperlihatkan penurunan kadar serum imunoglobulin serta perbaikan dalam produksi antibodi terhadap antigen spesifik. Sebaliknya pada penderita yang tidak menerima suplemen protein menunjukkan kadar imunoglobulin tinggi tetapi produksi antibodi tetap rendah (Stanfield cit Sudigbia, 1990).

##### b. Imunitas seluler

Chandra mendapatkan bahwa pada penderita malnutrisi dijumpai imunitas seluler yang menurun (Chandra cit Sudigbia, 1990). Suskind dkk, membuktikan bahwa status gizi merupakan faktor utama yang menyebabkan gangguan fungsi komplemen (Suskind dkk cit Sudigbia, 1990). Oleh karena itu perbaikan status gizi dengan pemberian protein yang cukup akan menaikkan aktivitas komplemen. Perubahan-perubahan imunologi tersebut menyebabkan bertambah



### **I.2.F. Interaksi Diare Malnutrisi**

Hubungan timbal balik antara diare dan malnutrisi telah lama dikenal. Disatu pihak diare dapat menyebabkan malnutrisi dan sebaliknya malnutrisi dapat menyebabkan diare (Sunoto cit Sugiyanto, 1997).

Protein energi malnutrisi (PEM) dapat menyebabkan diare dan diare sendiri dapat mengakibatkan PEM, keadaan ini dikenal sebagai "Sindrom Diare Malnutrisi " atau oleh Rohde disebut sebagai "PEM-FEM cycle" (FEM = Fluid Electrolyte Malnutrition due to diarrhea and dehydration) (Rohde cit Moenginah, 1987 ; Rohde cit Sudigbia, 1990).

Perkembangan malnutrisi ke arah diare dapat dilihat dari perubahan-perubahan yang terjadi di saluran cerna pada penderita malnutrisi (Sudigbia dan Sumantri, 1986). Stanfield menyebutkan perubahan-perubahan yang terjadi pada saluran cerna penderita malnutrisi sebagai :

1. Perubahan susunan mukosa yang berupa pemendekan sel-sel epitel silindris menjadi kuboidal, pendangkalan kripte dan pemendekan vili serta sebaran sel-sel bulat dan penurunan kecepatan tumbuh sel mukosa di pangkal vili.

2. Perubahan fungsi mukosa baik tentang enzim (malabsorpsi) dan

3. Fungsi imunologik mukosa baik seluler maupun humoral menurun serta kejadian infeksi yang meningkat (Stanfield cit Sudigbia dan Sumantri, 1986).

Pada penderita malnutrisi hampir selalu diikuti defisiensi imun terutama penurunan produksi SIgA oleh karena penurunan sel plasma di lamina propria usus atau oleh karena atrofi sel epitel mukosa usus. Penurunan imunitas usus akan menyebabkan infeksi usus dan bakteri tumbuh lampau. Sedangkan atrofi usus akan menurunkan proenzim pankreas, lipase dan amilase juga menurun sehingga akan menyebabkan maldigesti dan malabsorpsi yang berakhir dengan terjadinya diare osmotik (Sudigbia, 1990).

Pada anak malnutrisi serangan diare terjadi lebih sering dan lebih lama (Sabii dan Gordon cit Sudigbia, 1990). Infeksi dan malnutrisi merupakan masalah kesehatan anak yang sering dijumpai di negara berkembang, dan akan menjadi lebih berat bila keduanya terjadi bersamaan karena interaksi yang bersifat sinergistik (Scrimshaw dkk cit Sudigbia, 1990).

Tiga faktor utama dari aspek orang tua yang mempunyai peranan dalam interaksi malnutrisi, infeksi dan diare yaitu kebodohan, kemelaratan dan kepercayaan yang didalamnya termasuk masalah makanan bayi atau makanan seimbang (Ebrahim cit Sudigbia, 1990).

### I.2.G. Terapi Nutrisi pada Penderita Diare Akut

Prinsip terapi nutrisi pada penderita diare adalah mengusahakan perbaikan defisit nutrisi dan memelihara nutrisi selama dan sesudah diare berlangsung (Sugiyanto, 1997). Adanya hubungan yang erat antara diare dan nutrisi, maka dibutuhkan perhatian yang seksama terhadap terapi nutrisi, selain pemberian cairan dan obat-obatan (WHO, 1988). Untuk mendapatkan keadaan yang optimal maka harus diusahakan mengatasi dampak diare yang berupa kehilangan nutrisi dengan cara terapi nutrisi yang adekuat (Chen cit Sudigbia dan Sumantri, 1986).

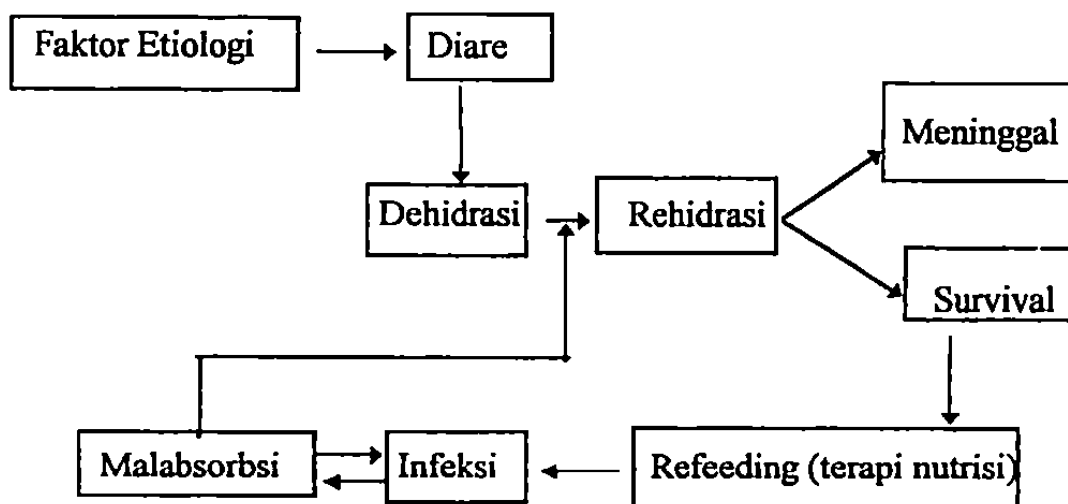
Penilaian nutrisi pada penderita diare mempunyai 3 aspek (WHO, 1988) yaitu:

1. Untuk mengenal tanda-tanda dan gejala anak yang menderita kekurangan gizi dan "risiko tinggi" akan kekurangan gizi sehingga memerlukan perhatian khusus mengenai nutrisinya.
2. Untuk menentukan terapi nutrisi selama diare .
3. Untuk menentukan terapi nutrisi dan pengawasan gizi selama masa penyembuhan.

Pada penderita diare dengan malnutrisi disamping kekurangan kalori dan protein juga terjadi perubahan anatomis dan fisiologis pada mukosa usus halus, sehingga bisa timbul malabsorpsi, intoleransi dan infeksi. Untuk itu terapi nutrisi diharapkan dapat menghindari keadaan yang menimbulkan gangguan tersebut (Sugiyanto, 1997).

Sebetulnya dalam proses post rehidrasi faktor yang penting adalah interaksi antara aspek malabsorpsi dan infeksi. Sehingga apabila dalam pengelolaan terapi nutrisi dapat dihindari keadaan yang menimbulkan gangguan malabsorpsi maka akan memotong siklus selanjutnya diare (Sudigbia dan Sumantri, 1986).

Bagan perjalanan penyakit diare adalah sebagai berikut: (Sudigbia dan Sumantri, 1986).



Adapun persyaratan terapi nutrisi yang baik adalah sebagai berikut:

1. Pemberian ASI dilanjutkan
2. Kecukupan kalori protein, vitamin, air dan elektrolit
3. Menghindari intoleransi, malabsorpsi dan alergi
4. Mudah dicerna dan mudah diserap
5. Mudah dihidangkan, mudah didapat dan murah

(Sudigbia dan Sumantri 1986).

Pengobatan nutrisi yang ideal pada penderita diare harus dapat

1. Kebutuhan gizi normal dari penderita
2. Meningkatnya kebutuhan selama sakit dan mengejar ketinggalan pertumbuhan (pertumbuhan yang lebih cepat merupakan bagian dari penyembuhan suatu penyakit (WHO, 1988).

Untuk memenuhi kebutuhan di atas, diperlukan penambahan kalori kira-kira 25 % di atas kebutuhan yang normal (WHO, 1988).

Aspek pemberian makanan yang perlu mendapat perhatian adalah:

1. Pilihan makanan
2. Penyiapan makanan
3. Jumlah yang diberikan setiap kali makan
4. Frekuensi pemberian makan (WHO, 1988).

WHO menganjurkan untuk memperbaiki/mengganti defisit gizi karena diare dan mempertahankan pemberian zat gizi selama anak diare (WHO cit Moenginah, 1987).

Moenginah (1987), menyebutkan bahwa pemberian makan anak dengan dehidrasi berat, sedang dan ringan yang dirawat di rumah sakit adalah sebagai berikut:

**Anak yang mendapat ASI:**

ASI tetap diberikan menurut jadwal atau kemauan anak. Hari I diberi makanan padat seperti anak tanpa ASI.

**Anak tanpa ASI:**

Sesudah 4-6 jam terapi rehidrasi:

Hari I : Sesudah rehidrasi intravena maupun peroral 4 jam dimulai dengan minuman buatan biasa yang encer ( $1/3$ ), sedangkan makanan padat berupa bubur sungsum (bubur sungsum = bubur tepung + gula + sedikit santan) diberikan penuh kalau anak mau (1-3 kali).

Hari II : Minuman buatan encer  $2/3$  + bubur sungsum.

Hari III : Minuman buatan penuh + bubur sungsum atau nasi tim + buah kalau tidak habis 1 x 1 porsi, kalau perlu pemberian berulang-ulang, supaya dapat termakan sebanyak mungkin.

Anjuran khusus pemberian makanan selama diare menurut WHO (1988) adalah:

### **1. Bayi yang diberi ASI**

Untuk bayi yang hanya mendapat ASI, pemberian ASI selama masa diare bahkan selama dehidrasi, harus diteruskan.

### **2. Bayi yang mendapat susu sapi atau susu formula**

Bayi yang mendapat susu sapi atau susu formula membutuhkan pertimbangan khusus karena susu sapi / susu formula mengandung laktosa dengan kadar agak tinggi, sedangkan enzim laktase pada penderita diare mungkin berkurang sehingga pencernaan dan penyerapan

- a. Susu sapi yang tidak diencerkan terus diberikan selama masa rumatan (setelah rehidrasi).
- b. Susu diberikan dalam jumlah yang lebih sedikit setiap kali minum dan diberikan lebih sering, untuk menjamin pemasukan nutrisi yang cukup.
- c. Susu sapi diganti dengan formula yang tidak mengandung laktosa sampai diare berhenti.

**3. Bayi atau anak yang mendapat diet campuran, makanan padat dengan/tanpa ASI atau susu lain.**

Ada beberapa petunjuk khusus untuk kelompok penderita ini, yaitu:

- a. Volume makanan dikurangi dengan menambah atau mempertinggi kepadatan makanan (bubur tidak terlalu encer), ditambah sedikit minyak.
- b. Menghindari gula dan garam yang terlalu pekat (tekanan osmotik meningkat, menyebabkan diare bertambah parah).
- c. Mula-mula diberikan makanan yang mudah dicerna (misalnya bubur tepung yang halus), makanan yang merangsang dihindari.
- d. Jika anak masih mendapat susu, pemberian susu diteruskan.
- e. Jika ibu masih menggunakan botol untuk memberikan susu formula, dianjurkan agar menggantinya dengan gelas dan sendok.

Semua anak umur 4 bulan atau lebih agar tetap diberikan makanan padat selama diare. Makanan yang baik adalah yang mudah dicerna seperti

indahnya, susu, telur ikan, daging lembut

dan makanan yang mengandung kekuatan ( buah-buahan) seperti sari nenas, jeruk, pisang, santan kelapa. Beberapa jenis lemak dan minyak dapat pula diberikan. Tidak boleh memberi makanan yang pedas atau makanan yang banyak seratnya seperti buah-buahan yang dikupas atau serat-serat butir gandum. Anak-anak agar diberikan makanan lebih sering (5-7 kali sehari) selama diare dan agar diberikan paling sedikit 1 kali makanan tambahan tiap hari selama 1 minggu setelah diare berhenti (Anonim, 1983).

Sudigbia dan Sumantri (1986), mengajukan suatu alternatif dalam pencegahan dan pengobatan penderita diare malnutrisi dengan pemberian formula makanan tempe. Formula ini dibuat dengan mencampur tempe 150 gram, terigu 50 gram, gula pasir 30 gram, minyak jagung 5 gram. Bentuk formula ini berupa tepung yang mengandung 428,8 kalori setiap 100 gram. Dengan menggunakan formula ini sebagai terapi nutrisi, didapatkan hasil yang baik dalam kenaikan berat badan, hemoglobin serta dalam penghentian diare .

Anak yang menderita diare dianggap belum sembuh betul bila berat badan sebelum sakit belum tercapai. Oleh karena itu penambahan makanan selama masa penyembuhan sangat diperlukan. Tanpa penambahan makanan selama masa penyembuhan kejadian diare akan menyebabkan penurunan berat badan dan hal ini mungkin sebagai permulaan ancaman terjadinya kurang gizi (Anonim, 1983). Untuk mengetahui apakah kehilangan gizi sudah dapat diatasi, berat badan dan



dengan grafik berat badan pada KMS. Hal ini sangat berguna untuk mengetahui kemungkinan terdapatnya masalah gizi pada anak.