

Terapi Restriksi Karbohidrat: Intervensi Umum	
1. Pendahuluan	
	<p>Panduan ini dibuat untuk klinisi dengan protokol umum sebagai implementasi dalam terapi restriksi karbohidrat sebagai intervensi diet pada rumah sakit atau klinik. Panduan ini diciptakan sebagai intervensi diet pada beberapa kondisi khusus yang menunjukkan manfaat terapi pada reduksi karbohidrat. Sebagai protokol klinis yang menggunakan terapi restriksi karbohidrat, panduan ini memberikan fondasi dasar bagi para klinisi untuk berbagi dalam diskusi, membandingkan intervensi, meningkatkan protokol pelayanan, dan berbagi pengalaman.</p> <p>Naskah ini dibuat berdasarkan literatur biomedis beserta opini para ahli. Panduan ini bertujuan untuk memberikan informasi dan suplementasi keilmuan para klinisi serta berbagi pengalaman dalam memberikan terapi nutrisi berbasis bukti.</p>
1.1 Prinsip Pertama	
	<p>Restriksi Karbohidrat merupakan suatu intervensi klinik yang efektif dan dapat digunakan oleh klinisi untuk membantu pasien mencapai tujuan terapeutik pada kondisi spesifik yang di design dalam “protokol kondisi-spesifik.”</p> <p>Restriksi karbohidrat di targetkan pada kondisi spesifik dan populasi pasien. Reduksi karbohidrat bukanlah sebuah obat penyembuh segala ataupun tepat untuk semua individu</p> <p>Restriksi karbohidrat harus disesuaikan pada setiap individu pasien. Terapi ini tidak bersifat “satu-dosis-untuk-semua” kondisi. Klinisi harus mengadaptasi intervensi diet restriksi karbohidrat untuk kebutuhan spesifik dan untuk tujuan kesehatan pasien secara individu dengan memperhatikan keilmuan pada bidangnya, pengalaman, dan penilaian klinis.</p> <p>Ketika seorang pasien memilih untuk melakukan restriksi karbohidrat sebagai intervensi terapeutik, klinisi harus bertanggung jawab dan memberikan monitoring ketat serta pengawasan yang dibutuhkan supaya berjalan dengan aman. Perubahan fisiologis cepat dapat terjadi dan penanganan medis dapat diberikan secara tepat untuk mencegah interaksi buruk antara perubahan fisiologis yang sedang terjadi dan pengobatan umum yang diberikan.</p>
2. Latar belakang dan definisi	
	<p>Sejarah asal mula restriksi karbohidrat pada tahun 1825, Ketika Jean Anthelme Brillat-Savarin mempublikasi buku <i>The Physiology of Taste</i>. Pada buku ini, Brillat-Savarin merekomendasikan solusi untuk obesitas, yaitu kurang lebih berpantang konsumsi tepung dan pati. Hal itu diasumsikan juga untuk berpantang terhadap gula, walaupun pada masa tersebut gula belum tersedia dalam jumlah banyak pada minuman maupun makanan.</p> <p>Pada era modern terapi restriksi karbohidrat barulah dikembangkan oleh William Banting (1864) berjudul “<i>Letter on Corpulence</i>”. Pada mulanya Banting gagal untuk menurunkan berat badan dan menunjukkan gejala-gejala penyakit metabolik, sehingga dia berobat dan bertemu dengan dr. William Harvey yang meresepkan terapi diet dengan melarang makan makanan yang mengandung pati, gula, dan beberapa produk susu. Banting lalu mendeskripsikan kesuksesan diet tersebut dalam suratnya yang menceritakan berkurangnya berat badan sebanyak 50-pound, gejala yang membaik, dan diet yang dia lakukan.</p>

Pada awal abad ke-20, perhatian terhadap terapi restriksi karbohidrat muncul kembali dikaitkan dengan dua penyakit kronik: diabetes mellitus dan epilepsi. Dr. Elliott Proctor Joslin dan dr. Frederick Madison Allen mempelajari efek dari karbohidrat dan restriksi karbohidrat dalam manajemen diabetes, tetapi perhatian terhadap restriksi karbohidrat dalam manajemen diabetes meredup dengan meningkatnya penggunaan insulin eksogen. (Westman, Yancy dan Humphreys, 2006).

Pada tahun 1921, Dr. Russell M. Wilder dari Klinik Mayo memperkenalkan diet ketogenik, suatu versi ketat diet restriksi karbohidrat untuk terapi epilepsi. Laporan pada saat itu menunjukkan tingkat kesuksesan terapi mencapai 50% dalam pengobatan epilepsi tanpa obat. Namun, seperti dengan kasus diabetes, intervensi diet tersebut kembali tidak disukai seiring dengan penemuan tatalaksana farmakologi (Freeman, 2013).

Restriksi karbohidrat untuk penurunan berat badan dihidupkan kembali pada tahun 1960-an dan 1970-an. Meskipun Dr. Robert Atkins (1972) yang paling terkenal mempopulerkan diet rendah karbohidrat untuk penurunan berat badan, pada era tersebut banyak dokter dan ahli gizi yang mempopulerkan diet rendah karbohidrat, seperti (Mackarness, 1975; Stillman & Baker, 1970). Sering kali dokter-dokter tersebut merujuk kepada hasil riset dr Alfred W. Pennington, yang telah sukses mengobati pasien-pasien obesitas dengan diet rendah karbohidrat pada tahun 1940-an. Gelombang berikutnya timbul pada tahun 1990-an dengan terbitnya buku-buku tentang diet rendah karbohidrat, termasuk pencetakan ulang buku diet Dr. Atkin. Meskipun saran pada kebanyakan buku diet rendah karbohidrat dan penurunan berat badan berlawanan dengan saran yang diberikan oleh *American Heart Association and the Dietary Guidelines for Americans*, buku-buku tersebut jauh lebih banyak terjual dibanding buku penurunan berat badan lainnya. (Blackburn, Phillips, & Morreale, 2001) Posisi diet tersebut di media dikenal dengan istilah “*fat diets*” untuk “*quick weight loss*” melampaui kegunaannya pada konteks klinik sebagai intervensi pada kondisi spesifik.

Baru-baru ini, terjadi kebangkitan dari intervensi diet rendah karbohidrat pada kondisi spesifik. Diet ketogenik kembali dinyatakan sebagai tatalaksana efektif non farmakologi pada epilepsi anak-anak yang sulit terkontrol (Kossoff et al., 2018). Berbagai jenis teknik restriksi karbohidrat juga telah di temukan sebagai salah satu intervensi diet yang paling efektif untuk terapi Diabetes Mellitus tipe 2. Di Inggris Raya, *National Health Service* (NHS) telah menyetujui aplikasi digital yang membantu pasien dengan diabetes tipe 2 untuk mengikuti intervensi diet rendah karbohidrat. Seorang dokter umum asal Inggris Dr. David Unwin telah menunjukkan pada NHS bahwa diet rendah karbohidrat dapat menghemat biaya dengan menawarkan sebagai alternatif medikasi. Untuk mengenang karyanya, Dr Unwin diberikan penghargaan sebagai *Royal College of General Practitioners Clinical Expert in Diabetes* dan *NHS Innovator of the Year 2016*.

Baru-baru ini laporan pemerintah Australia Barat menyatakan bahwa kondisi remisi, bukan hanya untuk tatalaksana tetapi harus menjadi tujuan intervensi diabetes tipe 2 dan terapi rendah karbohidrat menjadi salah satu modalitas terapi formal yang ditawarkan ke pasien diabetes tipe 2 (Freeman et al., 2019). Pada tahun 2019, konsensus *American Diabetes Association* menyatakan bahwa diet rendah karbohidrat harus menjadi salah satu pilihan terapi nutrisi yang ditawarkan kepada penderita diabetes tipe 2. Laporan tersebut juga menulis bahwa “Penurunan asupan karbohidrat secara menyeluruh pada individu dengan diabetes telah terbukti menunjukkan bukti peningkatan kondisi glikemia, dan dapat diaplikasikan pada berbagai pola makan dan disesuaikan dengan keinginan dan kebutuhan pasien” (Evert et al., 2019).

	<p>2.1 Nutrisi esensial</p>
	<p>Suatu formulasi diet restriksi karbohidrat yang baik harus mencakup energi, protein, lemak, vitamin, dan mineral yang adekuat. Dengan jumlah protein dan lemak yang adekuat, kebutuhan karbohidrat harian adalah nol (Institute of Medicine [U.S]. 2005; Westman, 2002). Bahkan Ketika tanpa diet karbohidrat yang dikonsumsi, jaringan yang membutuhkan glukosa mampu memproduksi glukosa melalui jalur glukoneogenesis dan glikogenolisis (Westman <i>et al.</i>, 2007). Karena kebutuhan karbohidrat dalam diet tidak esensial, karbohidrat tidak menjadi fokus utama dalam beberapa intervensi terapi nutrisi.</p>
	<p>2.2 Tingkatan reduksi karbohidrat</p>
	<p>Diet restriksi karbohidrat memiliki berbagai bentuk. Istilah “diet rendah karbohidrat” memiliki keterbatasan spesifisitas dan biasanya digunakan untuk merujuk pada tingkatan asupan karbohidrat yang lebih rendah hanya dibandingkan dengan rata-rata dan atau diukur sebagai persentase kkal, tetapi tidak mencapai tingkatan terapi restriksi yang di maksud pada panduan ini.</p> <p>Terapi restriksi karbohidrat merujuk pada intervensi diet yang diukur dalam jumlah absolut (gram/hari) yang lebih rendah dari 130g diet karbohidrat per hari, yang merupakan angka <i>U.S Dietary Reference Intake</i> (DRI) untuk karbohidrat (see Institute of Medicine [U.S.], 2005). Definisi berikut untuk tingkatandari restriksi karbohidrat ini berdasarkan protokol yang saat ini sudah diterapkan atau definisi yang ditemukan di literatur:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● <i>VLCK (very low-carbohydrate ketogenic)</i> diet merekomendasikan karbohidrat dibawah 30g per hari (Hallberg <i>et al.</i>, 2018). Restriksi dari jumlah kilokalori (kkal) tidak secara khusus direkomendasikan. ● <i>LCK (low-carbohydrate ketogenic)</i> diet merekomendasikan karbohidrat 30-50g per hari (Saslow <i>et al.</i>, 2017). Restriksi dari jumlah kilokalori (kkal) tidak secara khusus direkomendasikan. ● <i>RC (reduced-carbohydrate)</i> diet merekomendasikan asupan 50-130g karbohidrat per hari, asupan yang lebih tinggi dibanding diet lainnya diatas dan lebih rendah dari rekomendasi <i>U.S DRI</i> untuk karbohidrat. Restriksi dari jumlah kilokalori (kkal) boleh direkomendasikan atau boleh juga tidak direkomendasikan pada tingkatan ini. ● <i>MC-CR (moderate-carbohydrate, calorie-restricted)</i> diet merekomendasikan lebih dari 130 g karbohidrat per hari dengan kisaran 45-65% dari kebutuhan kalori per hari didapatkan dari karbohidrat. (“Carbohydrate Counting & Diabetes NIDDK,” n.d. Pada kebanyakan kasus, pembatasan kilokalori diperlukan untuk menjaga keseimbangan kebutuhan energi atau menurunkan berat badan. Intervensi diet ini menggambarkan kebutuhan karbohidrat yang biasanya diaplikasikan pada intervensi “perhitungan karbohidrat” pasien diabetes tipe 2.
	<p>2.3 Serat</p>
	<p>Definisi dari tingkatan karbohidrat di atas adalah merujuk pada total karbohidrat non-serat, karena serat biasanya tidak dimetabolisme tubuh menjadi glukosa. Pada label nutrisi makanan, “net karbohidrat” merupakan hitungan dari karbohidrat total yang dikurangi serat. Sampai saat ini tidak ada studi komparatif yang membandingkan “total” vs “net” karbohidrat pada diet ini, sehingga total serat yang perlu dikonsumsi didasari oleh pengalaman klinis individu untuk pasien.</p>
	<p>2.4 Indeks glikemik dan beban glikemik</p>

	<p>Asupan karbohidrat harian mampu mempengaruhi level kadar gula darah (Atkinson, Foster-Powell, & Brand-Miller, 2008). Tetapi, densitas dari karbohidrat setiap makanan juga sebagai satu faktor (Unwin, Haslam, & Livesey, 2016).</p> <p>Contohnya, ketika membandingkan 50 gram karbohidrat pada semangka dan 50 gram karbohidrat pada pisang, gula pada semangka mampu di metabolisme tubuh secara cepat sehingga meningkatkan respon gula darah lebih tinggi, hal ini menunjukkan bahwa semangka memiliki angka “<i>glycemic index</i>” lebih tinggi. Tetapi, pisang memiliki densitas karbohidrat yang lebih tinggi dibanding dengan semangka yang lebih banyak kandungan air. Sehingga jika membandingkan ukuran sajian 120 gram semangka dan 120 gram pisang, semangka memiliki pengaruh lebih rendah terhadap gula darah dan hal ini disebut rendah “<i>glycemic load</i>”.</p> <p>Indeks glikemik dari masing-masing individu bervariasi, dan indeks glikemik suatu makanan dipengaruhi oleh makanan yang ikut dikonsumsi bersamaan (Meng, Matthan, Ausman, & Lichtenstein, 2017). Sementara beban glikemik (<i>glycemic load</i>) bergantung pada indeks glikemik, sehingga keduanya berperan penting dalam pelaksanaannya.</p>
	<p>2.5 Protein</p>
	<p>Berbeda dengan karbohidrat, Protein adalah makronutrien esensial karena asam amino esensial tidak dapat diproduksi oleh tubuh sendiri sehingga membutuhkan protein yang dimakan. Seorang pasien boleh memilih diet omnivora maupun diet vegetarian untuk mencapai kebutuhan protein harian. Namun penting untuk dicatat protein hewani memiliki nilai biologis yang lebih tinggi daripada protein nabati, hal ini membuat protein hewani memiliki kemampuan konversi yang lebih baik menjadi protein yang dibutuhkan tubuh dibanding protein nabati (Byrd-Bredbenner, Berning, Beshgetoor, & Moe, 2008).</p> <p>Rekomendasi asupan diet (RDA) harian untuk orang dewasa adalah 0.8 gram protein per kilogram berat badan ideal per hari; tetapi, jumlah ini mungkin kurang dari kebutuhan protein aktual beberapa individu (Layman et al., 2015; Phillips, Chevalier, & Leidy, 2016). Ketika karbohidrat di batasi, asupan protein dan lemak menjadi diubah juga menjadi kalori selain menjadi komponen pembentukan sel dan jaringan, sehingga asupan protein harian dapat meningkat hingga 2.0 g protein per kilogram berat badan ideal. Walaupun jauh diatas level RDA, asupan protein pada diet rendah karbohidrat harus tetap mencapai jumlah rentang kebutuhan makronutrisi atau <i>the acceptable macronutrient distribution range</i> (AMDR) yaitu sekitar 10-35% dari total kilokalori (kkal).</p>
	<p>2.6 Lemak dan lemak jenuh</p>
	<p>Terapi restriksi karbohidrat mengubah fisiologis tubuh di mana lemak menjadi sumber utama energi (lihat juga 3.1). Asupan lemak menyediakan asam lemak yang esensial bagi tubuh dan membantu penyerapan beberapa mikronutrien (vitamin A,D,E,K). Makanan yang mengandung gabungan asam lemak –lemak tak jenuh tunggal, lemak tak jenuh jamak, dan lemak jenuh- di rekomendasikan. Sampai saat ini makanan yang mengandung lemak jenuh belum jelas efek sampingnya terhadap kesehatan (Forouhi, Krauss, Taubes, & Willett, 2018), sehingga makanan yang mengandung lemak jenuh tidak di restriksi pada intervensi ini. Tetapi, lemak <i>trans</i> harus dihindari. Lemak <i>trans</i> berkontribusi dalam pathogenesis penyakit melalui berbagai mekanisme (Remig et al., 2010).</p>
	<p>2.7 Kalori</p>

	<p>Pemantauan asupan dan pemakaian kalori tidak harus selalu dimonitor ketika melakukan terapi restriksi karbohidrat. Ketika pemakaian kalori lebih tinggi dibanding asupannya, lemak cadangan akan dipakai sebagai energi sehingga penurunan berat badan akan terjadi; tetapi, penurunan berat badan bukan target spesifik dari intervensi ini.</p> <p>Klinisi harus mengetahui bahwa terapi diet lainnya seperti, diet sangat rendah kalori atau puasa intermiten, akan mengurangi asupan karbohidrat sebagai bagian dalam pengurangan kalori. Pada praktisnya, mengurangi asupan karbohidrat saja mampu untuk mengurangi total kalori dalam beberapa kasus.</p> <p>Rekomendasi untuk pembatasan kalori biasanya tidak termasuk program terapi diet karbohidrat sangat rendah (VLCK) dan diet karbohidrat rendah (LCK) tetapi bisa digunakan sebagai protokol riset. Pembatasan kalori bisa terkadang dibutuhkan dalam perencanaan diet secara keseluruhan tergantung tujuan dari pasien. Namun, pasien acap kali akan berkurang asupan kalori hariannya dengan diet VLCK dan LCK, tanpa perlu diarahkan secara spesifik (Boden, Sargrad, Homko, Mozzoli, & Stein, 2005).</p>
	<p>2.8 Latar Belakang - diskusi dan investigasi lebih lanjut</p>
	<p>Teknik-teknik pendekatan dalam terapi restriksi karbohidrat adalah hal yang masih diperdebatkan. Karena keuntungan terapi restriksi karbohidrat ini berkorelasi dengan jumlah absolut karbohidrat yang dikonsumsi, menentukan jumlah dalam gram/hari jauh lebih mudah daripada menghitungnya sebagai persentase dalam total kalori/hari. Terkadang untuk menghindari kebingungan jumlah karbohidrat yang direstriksi dalam sebuah konteks riset, nama diet akan menggambarkan jumlah karbohidrat gram/hari seperti contohnya carb30-diet sehingga jelas dalam konteks tersebut berapa jumlah karbohidrat yang diteliti. Selanjutnya, sumber karbohidrat juga harus dikonsiderasi (rafinasi (sudah terproses) vs belum dirafinasi (belum terproses)). Analisis pendekatan niat-untuk-mengobati (intention to treat) juga sebaiknya dilakukan. Untuk menentukan efektivitas dari intervensi, mengukur keluaran yang diinginkan melalui informasi/saran yang diberikan kepada pasien lebih praktis dibandingkan menilai kepatuhan. Hal ini diakibatkan karena sulitnya mengukur asupan diet jangka panjang secara akurat.</p> <p>Masalah lainnya yang masih kontroversial adalah penggunaan “karbohidrat bersih” vs “total karbohidrat”. Beberapa praktisi yakin bahwa “total karbohidrat” jauh lebih baik dibanding menggunakan “karbohidrat bersih”. Uji klinis yang membandingkan kedua hal tersebut dapat memberikan masukan pilihan yang lebih baik.</p> <p>Karena suatu terapi restriksi karbohidrat yang sama dapat menghasilkan kalori harian yang berbeda, maka ketika melakukan sebuah studi atau klinis yang secara sengaja membatasi kalori harian juga, nama diet tersebut ditambahkan sebagai contoh: Diet ketogenik sangat rendah karbohidrat dengan restriksi kalori (VLCK-CR); diet ketogenik rendah karbohidrat restriksi kalori (LCK-CR); dan diet kurang karbohidrat dengan restriksi kalori (RC-CR).</p>
	<p>3. Potensi Terapeutik</p>
	<p>Terapi restriksi karbohidrat dapat membantu meningkatkan semua aspek dari sindrom metabolik, dari mengurangi kadar gula darah sehingga kadar insulin puasa dan setelah makan akan menurun dan memperbaiki resistensi insulin (Volek & Feinman, 2005). Hal ini dapat dicapai dengan mengrestriksi makanan,, dari pati hingga gandum utuh yang dicerna sebagai glukosa sesuai dengan index glikemik. Pada beberapa kasus, kadar keton tubuh akan meningkat hingga level terapeutik.</p>

	<p>3.1 Pengaruh restriksi karbohidrat pada metabolisme energi</p>
	<p>Level restriksi karbohidrat yang sesuai dalam mencapai tujuan akan berbeda pada setiap pasien. Jumlah kurang dari 50g karbohidrat per hari dapat mengubah metabolisme tubuh dari “glukosentrik” (glukosa sebagai sumber utama energi) menjadi “adiposentrik” (Badan keton dan asam lemak sebagai sumber utama energi), walaupun level ini dapat berbeda pada setiap individu (Westman <i>et al.</i>, 2007).</p> <p>Pada kadar karbohidrat yang rendah, kebanyakan orang dewasa akan memasuki fase ketosis nutrisi. Pada fase ini, tubuh mengandalkan asam lemak sebagai energi dan keton dapat terdeteksi di darah, urin, atau nafas dalam jumlah kecil.</p> <p>Keton adalah molekul yang diproduksi oleh hati dari metabolisme asam lemak yang dapat digunakan sebagai sumber kalori jaringan ekstrahepatik. Ketosis nutrisi adalah keadaan di mana keton dideteksi dalam darah dengan kadar gula darah yang normal, insulin yang rendah, dan metabolisme asam lemak dari jaringan adipose yang meningkat (Veech, Chance, Kashiwaya, Lardy, & Cahill, 2001). Pada umumnya orang akan mengalami ketosis nutrisi ketika puasa saat malam dan level keton semakin meningkat dengan semakin lamanya puasa atau dengan restriksi karbohidrat. Keton yang dihasilkan oleh diet restriksi karbohidrat ini tidak mencapai level yang diakibatkan oleh defisiensi insulin dalam ketoasidosis diabetikum. Keton dalam kadar rendah ini tidaklah berbahaya bahkan dapat memiliki efek terapeutik (Veech <i>et al.</i>, 2001).</p>
	<p>3.2 Ketosis versus ketoacidosis</p>
	<p>Ketosis:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Adalah Kondisi fisiologis natural yang menggunakan keton sebagai sumber energi (Salway, 2004) ● Dapat terjadi pada setiap individu saat berpuasa atau restriksi karbohidrat ● Biasanya level keton tetap dibawah 3mmol/L dan tidak akan mengubah pH darah ● Tanpa diabetes, level gula darah akan tetap normal sekitar <110mg/dl ● Tanpa gejala, kecuali dapat menimbulkan bau “buah” pada nafas akibat produksi aseton (Anderson, 2015) <p>Ketoasidosis diabetikum (KAD):</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Adalah kegawatdaruratan emergensi yang membutuhkan intervensi segera ● Terjadi karena defisiensi insulin pada individu dengan diabetes tipe 1 dan terkadang pada individu dengan diabetes tipe 2 yang bergantung insulin. Defisiensi insulin akan meningkatkan lipolysis dengan tidak terkontrol sehingga asam lemak dan keton akan meningkat. Pasien yang menggunakan obat inhibisi SGLT 2 memiliki risiko lebih tinggi mengalami KAD ● Level keton yang tinggi (>3mmol/L), dehidrasi, dan asidosis metabolik (pH<7.3). ● Biasanya namun tidak selalu akan memiliki tingkat glukosa yang tinggi (>270mg/dl) ● Disertai gejala seperti lemah, kebingungan, gangguan penglihatan, dehidrasi, polyuria, dan nafas cepat dan dalam
	<p>3.3 Efek lain dari terapi restriksi karbohidrat</p>
	<p>Perubahan fisiologis dan metabolik yang terjadi diakibatkan dari restriksi karbohidrat. Hal ini berkorelasi secara langsung akibat perubahan kadar gula darah serum atau perubahan level insulin dan resistensi insulin. Tentunya</p>

	<p>mekanisme terjadinya faktor risiko kardiometabolik berhubungan dengan resistensi insulin seperti dalam diabetes tipe 2, hipertensi, dyslipidemia, dan inflamasi kronis (Festa <i>et al.</i>, 2000; Reaven, 1986; Roberts, Hevener, & Barnard, 2013).</p> <p>Sehubungan dengan hipertensi, tingginya level insulin yang disertai dengan resistensi insulin berasosiasi dengan kejadian retensi natrium, proliferasi dari otot polos pembuluh darah, meningkatnya respons saraf simpatetik, dan berkurangnya pelepasan NO dari endothelium (Hsueh, 1991; Yancy <i>et al.</i>, 2010). Sehingga dengan mengurangi kadar insulin dengan membatasi asupan karbohidrat, diharapkan dapat menurunkan tekanan darah dan mempengaruhi keseimbangan elektrolit dan cairan tubuh.</p> <p>Pada dyslipidemia, tingginya kadar insulin yang bersirkulasi berasosiasi dengan meningkatnya konsentrasi trigliserida (TAG), berkurangnya konsentrasi lipoprotein densitas tinggi (HDL), dan meningkatnya level lipoprotein densitas rendah yang bersifat aterogenik (Ferrannini, Haffner, Mitchell, & Stern, 1991; Reaven, Chen, Jeppesen, Maheux, & Krauss, 1993). Sehingga mengurangi karbohidrat dapat memperbaiki kadar TAG/HDL rasio dan marker inflamasi (Forsythe <i>et al.</i>, 2008).</p>
	<p>3.4 Efek pada selera dan kenyang</p>
	<p>Banyak terapi intervensi restriksi karbohidrat yang tidak membatasi kalori secara sengaja, namun diet restriksi karbohidrat secara spontan akan mengurangi asupan energi secara keseluruhan. Mekanisme yang mendasari hal ini belum sepenuhnya dimengerti meskipun diduga bahwa kondisi ketosis nutrisi menjadi faktor yang berkontribusi dalam mengurangi nafsu makan (Gibson <i>et al.</i>, 2015). Asupan protein yang tinggi pada terapi diet ini diduga memiliki peran karena protein dianggap sebagai sinyal kenyang bagi tubuh. Selain itu tingginya level insulin tubuh berkontribusi dengan meningkatnya nafsu makan sehingga strategi yang mengurangi kadar insulin darah seperti diet rendah karbohidrat dapat mengatur nafsu makan (Rodin, Wack, Ferrannini, & DeFronzo, 1985).</p> <p>Perasaan lapar yang timbul biasanya meningkatkan kegagalan terapi diet yang merestriksi kalori (Nickols-Richardson, Coleman, Volpe, & Hosig, 2005). Restriksi karbohidrat adalah salah satu cara untuk mengatasi perasaan lapar tanpa mengurangi pentingnya restriksi energi dalam sebuah intervensi diet.</p>
	<p>3.5 Potensi terapeutik - Untuk diskusi dan investigasi lebih lanjut</p>
	<p>Hal yang masih diperdebatkan adalah berapa kadar restriksi karbohidrat yang optimal untuk mencapai keuntungan terapi. Hal ini juga dapat berhubungan dengan apakah perlu untuk mencapai kadar ketosis untuk mencapai manfaat terapi, dan jika perlu kadar keton berapa yang optimal?</p>
	<p>4. Inisiasi Intervensi</p>
	<p>Intervensi diet restriksi karbohidrat harus disesuaikan dengan tujuan pengobatan pasien dan tingkat pemahamannya. Hal ini harus disesuaikan dengan intervensi gaya hidup berbasis bukti sehingga dapat bersinergi dan lebih optimal, seperti program berhenti merokok, dan olahraga. Selain itu intervensi restriksi karbohidrat juga harus disesuaikan dengan terapi farmakologi berbasis bukti sesuai dengan penyakit yang diderita. Namun hati-hati dalam farmakoterapi ini, perlunya pengetahuan mumpuni untuk memutuskan kapan waktu terbaik menghentikan obat untuk mencegah komplikasi seperti hipoglikemia</p>

	<p>4.1 Seleksi Pasien</p>
	<p>Pasien yang menjadi kandidat baik untuk diet restriksi karbohidrat adalah pasien yang memiliki kondisi kesehatan dan diet ini dapat memberikan manfaat terapi, seperti penurunan berat badan, diabetes tipe 2, penyakit jantung dan pembuluh darah, dan perlemakan hati non alkoholik (see Paoli, Rubini, Volek, & Grimaldi, 2013; Mardinoglu <i>et al.</i>, 2018).</p> <p>Pasien juga dianjurkan untuk memiliki dan mampu memeriksa kadar gula darah sendiri jika memakai insulin atau sekretagoge insulin (sulfonylurea dan meglitinid) dan bisa berkomunikasi dengan tim medis masing-masing ketika menjalani intervensi diet (Cucuzzella, Hite, Patterson, & Heath, 2019).</p> <p>Dalam banyak kasus, pasien dengan kondisi akut dan tidak stabil bukan kandidat untuk intervensi diet ini.</p>
	<p>4.2 Evaluasi dan konseling pra-diet</p>
	<p>Asesmen inisial sebelum melakukan terapi restriksi ini termasuk mengevaluasi gejala pasien, riwayat penyakit pasien, komorbiditas, kontraindikasi, dan terapi saat ini. Penting juga untuk mengeksplorasi target kesehatan pasien dan memberikan pengertian bagaimana terapi restriksi karbohidrat ini dapat membantu pasien dalam mencapai tujuan tersebut dan meningkatkan pemahaman pasien bagaimana melaksanakan diet ini. Hal ini juga akan mendorong untuk berdiskusi bagaimana progress mencapai tujuan tersebut. Intervensi ini harus bersifat individual dengan mempertimbangkan kebiasaan nutrisi pasien, sumber daya, tatanan kehidupan, dan peran (siapa yang memasak dan membeli makanan). Pemeriksaan lab sesuai indikasi berguna untuk menyingkirkan kondisi patologi akut dan menentukan kondisi basal metabolik pasien.</p> <p>Beberapa hal yang harus dipertimbangkan adalah kondisi psikososial pasien seperti faktor ekonomi, kultural, dan personal lainnya yang dapat mempengaruhi kesuksesan diet ini.</p>
	<p>4.3 Tes awal</p>
	<p>Penilaian Klinis:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Berat Badan ● Tinggi Badan ● Lingkar Pinggang ● Tekanan darah <p>Pemeriksaan darah:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Darah Perifer lengkap ● Panel Menatbolik (dalam kondisi puasa) <ul style="list-style-type: none"> ○ Glukosa ○ Elektrolit ○ Fungsi ginjal ○ Keseimbangan asam-basa ● Profil lipid puasa, termasuk HDL, kolestrol, dan trigliserida

	<ul style="list-style-type: none"> ● Thyroid-stimulating hormone (TSH) ● Hemoglobin A1c (HbA1c) ● Fungsi hati (termasuk gamma-glutamyl transferase [GGT]) <p>Pemeriksaan urin:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Urine albumin: creatinine ratio ● Ratio albumin: kreatinin urin
	<p>4.3.1 Tes lain yang dapat dipertimbangkan</p>
	<p>Insulin total saat puasa, <i>homeostatic model of insulin resistance</i> (HOMA-IR), atau pemeriksaan insulin postprandial/Protokol Kraft (jika tersedia dan mampu)</p> <p>Profil thyroid lengkap, TSH FT3, FT4, RT3, dan antibodi</p> <p>Vitamin D</p> <p>High-sensitivity C-reactive protein (hsCRP)</p> <p>Profil lipid lanjutan</p> <p>Glucose tolerance testing (GTT)</p> <p>Peak flow test</p> <p>Laju endap darah (LED)</p> <p>Asam urat serum</p> <p>Skoring kalsinosis pembuluh jantung – untuk stratifikasi risiko dan monitoring</p> <p>Kadar C-peptida – untuk pasien yang memakai insulin, memastikan bahwa pasien memiliki insulin endogen</p> <p>Klinisi juga sebaiknya mampu mengukur kadar obat dalam serum yang dapat terpengaruhi dengan berkurangnya volume air akibat awal terapi reduksi karbohidrat, seperti lithium dan asam valproate (Depakote).</p>
	<p>4.4 Komplikasi dari faktor komorbid</p>
	<p>Karena kekhawatiran tentang kegagalan farmakologi terapi, terdapat beberapa kondisi dibawah ini yang membutuhkan perhatian seperti rievew frekuensi pengobatan pada saat terapi pengurangan karbohidrat berlangsung, yaitu:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Diabetes mellitus Tipe 1 ● Diabetes mellitus Tipe 2 ● Hipertensi ● Chronic kidney disease (Gagal Ginjal Kronik) <p>Terdapat kesepakatan tentang kadar protein yang dapat dikonsumsi oleh pasien yang melakukan diet rendah karbohidrat dengan gagal ginjal kronik (Paoli <i>et al.</i>, 2013). Beberapa hal yang perlu diperhatikan adalah “tingginya” kadar protein dapat merusak fungsi ginjal, tetapi terdapat sedikit penelitian yang menjelaskan bahwa asupan protein yang dikonsumsi pada diet rendah karbohidrat dapat berbahaya untuk orang dengan penurunan fungsi ginjal. Pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal, rekomendasi pembatasan terapi karbohidrat harus dibuat berdasarkan kasus yang jelas, sebagai standar “diet ginjal” yang masih bertentangan dengan diet rendah karbohidrat pada beberapa kasus.</p> <p>Pasien dengan gout memiliki risiko yang lebih tinggi untuk kambuh ketika melakukan perubahan untuk diet,</p>

	<p>meskipun gejala gout pada jangka panjang dapat berkurang dengan diet rendah karbohidrat (Steelman & Westman, 2016). Pertimbangkan untuk pemberian allopurinol sebagai profilaksis selama masa transisi.</p> <p>Pada beberapa kasus yang jarang dimana pengurangan karbohidrat dapat menjadi masalah, yaitu: gangguan penyimpanan glikogen type I (von Gierke disease), defisiensi karnitin, defisiensi carnitine palmitoyltransferase (CPT), defisiensi karnitin translocase, defisiensi piruvat karboksilase, defisiensi asil-CoA dehidrogenase (panjang, medium, rantai pendek), defisiensi 3-hydroxyacyl-CoA, porfiria intermiten akut.</p>
<h4>4.5 Pertimbangan untuk inisiasi dan intervensi</h4>	
	<p>Terapi restriksi karbohidrat dapat dimulai pada kasus rawat inap dan rawat jalan. Selain itu, metode pemberian informasi melalui digital dapat membantu memberikan informasi pada pasien yang sedang beralih ke diet rendah karbohidrat. Dokter dapat menggunakan teknologi digital untuk komunikasi dengan pasien dan memantau perkembangan pasien. Hal ini dapat bermanfaat dalam mengatur gambaran deskripsi pengobatan selama masa diet rendah karbohidrat.</p>
	<h5>4.5.1 Pasien Rawat Inap</h5>
	<p>Cucuzzella <i>et al.</i> (2019) melakukan tinjauan tentang bagaimana diet rendah karohidrat dapat berimplementasi terhadap pasien rawat inap. Artikel lengkap dapat diakses disini.</p>
	<h5>4.5.2 Pasien rawat jalan</h5>
	<p>Westman <i>et al.</i> (2018) melakukan tinjauan tentang bagaimana diet rendah karohidrat dapat berimplementasi terhadap pasien rawat jalan. Artikel lengkap dapat diakses disini.</p>
	<h5>4.5.3 Alat dan Teknologi</h5>
	<p>Teknologi digital dapat digunakan untuk memberikan edukasi pada pasien dan memonitoring terapi yang tidak selalu bisa dipantau oleh dokter. Hallberg <i>et al.</i> (2018) berhasil menunjukkan bahwa bantuan tekhnologi dapat membantu pasien dalam masa transisi ke diet rendah karbohidrat. Keberhasilan diet pasien dapat dicatat dan satu persatu panduan dapat tersedia pesan teks. Hal ini memungkinkan terapi diet disesuaikan sepenuhnya dengan kebutuhan pasien. Artikel lengkap dapat diakses disini.</p>
<h3>5. Intervensi</h3>	
	<p>Untuk memantau kepatuhan pasien terhadap terapi diet, kesederhanaan dalam penyampaian informasi adalah hal terpenting. Dokter dapat memberikan materi pendidikan kepada pasiennya secara langsung dan juga dapat menggunakan banyak sumber online yang dapat membantu pasien dalam melakukan transisi ke diet rendah karbohidrat. Idealnya, level dari restriksi karbohidrat yang disiapkan pada pasien disesuaikan dengan kebutuhan pasien. Target awal untuk restriksi karbohidrat dapat ditetapkan berdasarkan individu tersebut dan disesuaikan sesuai kebutuhan untuk meningkatkan keberhasilan dan kepatuhan terhadap pengobatan.</p>
	<h4>5.1. Sasaran dari intervensi</h4>

	<p>Sasaran dari terapi restriksi karbohidrat tergantung dari kondisi target.</p>
	<p>5.2 Terapi Nutrisi Medis</p>
	<p>Diet rendah karbohidrat biasanya menekankan makanan saja tetapi juga dapat diberikan melalui shakes atau kit sebagai pengganti makanan.</p> <p>Makanan dasar, diit rendah karbohidrat termasuk didalamnya sumber makanan seperti daging, sayuran rendah pati, makanan sehari-hari yang mengandung lemak, kacang dan biji-bijian. Pasien juga dapat menambahkan sedikit buah-buahan dan kacang-kacangan jika sesuai. Meskipun terapi restriksi karbohidrat dapat digunakan sebagai diet vegetarian, penggunaan hewan dan seafood tetap dianjurkan. Pada konseling, penekanannya harus dilakukan pada makanan dan restriksi karbohidrat secara umum, dibandingkan monitoring kandungan makronutrient.</p> <p>Dalam mengedukasi pasien tentang terapi restriksi karbohidrat, perlu ditekankan bahwa asupan protein, lemak, dan serat yang cukup setiap makannya akan memberikan rasa kenyang dan kepuasan. Rekomendasi asupan protein yang umumnya ditetapkan adalah 0.8 -1.0 gram protein per kilogram dari BMI tubuh untuk diet non terapi; namun, asupan protein pada 1.2 g - 2 g/kg/BMI tubuh dapat memberikan hasil lebih menggambarkan metabolisme protein dalam konteks restriksi karbohidrat (Davis & Phinney, 1990; Phinney, Bistran, Evans, Gervino, & Blackburn, 1983). Asupan protein yang lebih dari kadar yang ditetapkan untuk populasi umum mungkin sangat penting selama beberapa minggu pertama restriksi karbohidrat (Phinney <i>et al.</i>, 1983). Asupan protein dapat bervariasi berdasarkan kebutuhan individu dan energi yang dikeluarkan; individu yang sangat aktif atau atletis mungkin membutuhkan asupan protein yang lebih tinggi. Sumber daging, ikan, unggas dan non daging seperti telur, susu tinggi lemak dan kacang-kacangan rendah karbohidrat (seperti kemiri dan macadamias) adalah contoh makanan yang kaya akan protein.</p> <p>Makanan rendah karbohidrat yang selalu termasuk didalamnya adalah sayuran rendah pati, terutama sayuran hijau, dan sumber lemak nabati seperti alpukat dan zaitun. Namun, untuk diet karbohidrat yang sangat rendah, pada kasus ini kuantitas makanan perlu dibatasi jumlahnya karena kontribusinya dan total diet karbohidrat tercukupi.</p> <p>Serat dari berbagai sumber tanaman dapat bermanfaat bagi mikroba usus (Valdes <i>et al.</i>, 2018), tapi pada daerah berkembang ini ketertarikan mengenai hal ini diluar dari cakupan pedoman ini.</p> <p>Diet rendah karbohidrat dapat menjadi asupan lemak alami yang membuat kenyang. Hal ini termasuk lemak non-trans, seperti minyak zaitun, minyak kelapa, minyak alpukat, susu tinggi lemak, dan mentega, dan lemak yang secara alami bisa didapat dari seluruh sumber protein makanan.</p> <p>Restriksi karbohidrat sangat membatasi asupan biji-bijian (nasi, gandum, jagung, oat) dan produk yang berasal dari biji-bijian (sereal, roti, bsikuit, oameal, pasta, crackers), pruduk manisan (yoghurt buah, produk susu beraroma), dan makanan penutup (gelatin, puding, kue). Sedikit sayuran pati, polong-polongan dan buah-buahan dapat digunakan pada pengurangan karbohidrat yang tidak terlalu ketat, jika jumlahnya sudah sesuai asupan karbohidrat harian. Sayuran non pati, biji-bijian dan kacang-kacangan direkomendasikan jika digabungkan atau sebagai pengganti buah sebagai makanan larut dan tidak larut serat, dan zat gizi mikro.</p>

	<p>5.2.1 Pendidikan gizi, konseling, manajemen perawatan</p>
	<p>Terapi restriksi karbohidrat harus mencakup elemen dasar dari beberapa terapi gizi medis, yaitu komponen pendidikan dan komponen pendukung.</p> <p>Kepatuhan, rasa kenyang dan kesederhanaan sangat penting untuk awal kesuksesan.</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Mengkaji pengetahuan pasien terhadap restriksi karbohidrat dan memberikan pendidikan yang sesuai dengan pengetahuannya atau pengalaman sebelumnya tentang hal ini. ● Menyediakan perencanaan makanan rendah karbohidrat yang sederhana, seperti menu, resep dan daftar makanan siap saji ● Bekerjasama dengan pasien untuk menyiapkan rancangan preferensi makanan, gaya hidup, dan kondisi kesehatan. Hal ini sangat membantu sebagai alternatif makanan rendah karbohidrat berdasarkan makanan favorit pasien ● Membuat jadwal follow up rutin (secara langsung, telp/skype, dan atau email) 1-4 kali perbulan, sesuai preferensi dan kebutuhan pasien
	<p>5.2.2 Memfasilitasi untuk perubahan perilaku</p>
	<p>Kesiapan seorang pasien untuk berubah dan dukungan sangat penting untuk memulai terapi. Beberapa hal yang digunakan untuk membantu pasien mempersiapkan perubahan pola makan:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Mendiskusikan riwayat diet dan tujuan sehat saat ini. ● Menjelaskan tentang ketakutan perihal kegagalan diet yang sebelumnya ● Menjelaskan tentang kekhawatiran berkaitan restriksi karbohidrat ● Menilai kesiapan untuk berubah dan memberikan bimbingan, penjelasan dan dukungan sesuai kebutuhan
	<p>5.2.3 Pengetahuan pasien</p>
	<p>Terdapat banyak jalan untuk mengedukasi pasien dan keluarga pasien tentang diet ini. Dokter harus menyesuaikan materi edukasi dengan populasi dan kebutuhan pasien.</p> <p>Silakan lihat resource ini untuk pilihan berbagai materi edukasi pasien.</p>
<p>5.3 Efek Samping, Efek yang merugikan dan Terapi</p>	
	<p>5.3.1 5.3.1 Ketidakseimbangan Elektrolit</p>
	<p>Beberapa efek samping dari diet rendah karbohidrat diantaranya pusing, mudah lelah dan nyeri kepala yang merupakan pertanda dari rendahnya kadar garam pada tubuh dan terjadinya hipotensi, terutama pada pasien dengan tekanan darah rendah yang sedang mendapatkan terapi. Terapi insulin dosis tinggi akan menyebabkan ginjal mempertahankan kadar garam dan air (Brands & Manhiani, 2012). Ketika kadar insulin rendah akibat dosis</p>

	<p>insulin yang dikurangi atau sekresi yang berkurang diakibatkan konsumsi karbohidrat yang berkurang. Hal ini dapat menyebabkan terjadinya diuresis dan hipotensi simptomatik.</p> <p>Jika terdapat riwayat gagal jantung atau hipertensi yang dicetuskan oleh peningkatan kadar garam, sebaiknya pasien disarankan untuk tidak mengurangi jumlah natrium pada diet rendah karbohidrat dan kemungkinan akan memerlukan garam dan hidrasi tambahan terutama pada minggu-minggu awal. Untuk kebanyakan pasien dibutuhkan 2-3 gr natrium (atau 5-7 g garam) setiap harinya. Hal ini dapat dilakukan dengan cara memakan makanan yang mengandung garam atau natrium bisa didapatkan dengan memakan kaldu yang mengandung natrium (Steelman & Westman, 2016).</p> <p>Pada pasien dengan terapi obat-obatan harus lebih diperhatikan status hidrasi dan kadar natriumnya (Steelman & Westman, 2016). Pasien dengan gagal jantung atau gagal ginjal kronik harus mendapatkan pemantauan yang lebih hati-hati. Asupan natrium harus tetap terjaga pada level baseline sampai dengan udem membaik, dan akan terjadi peningkatan jika pasien memiliki gejala ortostatik (Steelman & Westman, 2016).</p> <p>Kalium juga akan mengalami penurunan, terutama golongan diuretik (tiazid dan loop) atau asupan natrium tidak adekuat. Asupan natrium dan kalium harus diperhatikan, terutama pada pasien dengan risiko tinggi seperti yang sedang mendapatkan terapi digoksin (Sävendahl & Underwood, 1999). Suplementasi harus dipertimbangkan jika hipokalemia terjadi persisten (Steelman & Westman, 2016; Westman et al., 2007).</p>
	<p><i>5.3.2 Konstipasi</i></p>
	<p>Konstipasi biasanya akan timbul dikarenakan adanya ketidakseimbangan cairan dan elektrolit. Untuk mengatasi kondisi ini mulailah dengan meningkatkan asupan cairan dengan minimal cairan 2 liter per hari.</p> <p>Sarankan untuk mengkonsumsi sayur-sayuran rendah karbohidrat dan tinggi serat, seperti brokoli, kembang kol dan sayuran hijau.</p> <p>Apabila kondisi belum teratasi, tenaga kesehatan dapat merekomendasikan 1 sendok teh susu yang mengandung magnesium atau magnesium sitrat sebelum tidur, suplemen yang mengandung kaldu, atau suplemen serat yang bebas gula.</p> <p>Jika konstipasi menetap, hal ini kemungkinan karena peningkatan konsumsi makanan tertentu yang mungkin sensitif bagi pasien, seperti kacang atau keju. Konseling diet perindividu akan membantu untuk menyelesaikan masalahnya.</p>
	<p><i>5.3.3 Kram Otot</i></p>
	<p>Kram otot merupakan efek samping tersering yang muncul pada awal memulai diet rendah karbohidrat. Kondisi ini biasanya akan membaik dengan pemberian suplementasi magnesium.</p> <p>Magnesium bisa didapatkan dari susu yang mengandung magnesium atau magnesium lepas lambat (Magnesium lepas lambat atau generik sejenisnya), dengan dosis yang disarankan mulai dari 192 sampai 400 mg setiap hari. Magnesium glisinat sampai dengan 600 mg per hari yang diberikan pada pasien dengan kram yang bergejala yang akan diserapa dengan baik dan menimbulkan gejala minimal pada gastrointestinal. Magnesium glisinat dapat diturunkan menjadi 200 mg/hari untuk terapi rumatan. Suplementasi dapat tetap diberikan selama masih dibutuhkan untuk mengobati kram otot.</p>

	<p>Tindakan lain yang dapat dilakukan untuk terapi kram otot akut dengan efek samping yang rendah adalah dengan jus acar atau dengan mustar kuning. Mekanisme kerjanya belum diketahui secara pasti tetapi diperkirakan terjadi akibat adanya hambatan pada refleksi orofaringeal (Miller <i>et al.</i>, 2010).</p>
	<p>5.3.4 Peningkatan LDL</p>
	<p>Harus diperhatikan efek konsumsi makanan tinggi lemak pada pasien dengan diet rendah karbohidrat akan mempengaruhi kadar kolesterol. Diet rendah karbohidrat menunjukkan hasil yang efektif dalam peningkatan LDL dan menurunkan TAG dengan sedikit perubahan pada LDL dan kolesterol total (Westman <i>et al.</i>, 2007).</p> <p>Selama proses penurunan berat badan, kolesterol total dapat meningkat. Peningkatan ini biasanya bersifat sementara dan bukan merupakan indikasi untuk meningkatkan atau memulai terapi obat-obatan (Sävendahl & Underwood, 1999). Dokter harus melakukan pemeriksaan profil lipid kembali setelah penurunan berat badan stabil.</p> <p>Sebuah uji klinis telah menunjukkan tidak ada peningkatan LDL dengan konsumsi rendah lemak jenuh, diet rendah karbohidrat (Tay <i>et al.</i>, 2014). Hal ini bisa menjadi pertimbangan jika LDL meningkat dan tetap tinggi pada populasi pasien yang menjadi perhatian.</p>
	<p>5.3.5. Efek Samping Potensial Lainnya</p>
	<p>Efek samping potensial lainnya yang harus diperhatikan adalah jantung berdebar, insomnia, kerontokan rambut sementara, penurunan kemampuan olahraga atau latihan fisik, bau mulut (dari aseton), mudah tersinggung, cemas, nafsu makan yang mendadak meningkat, mudah lelah dan toleransi alkohol yang rendah. Efek samping akan semakin memberat saat transisi ke diet dan diikuti dengan perbaikan adekuat dari elektrolit dan cairan.</p>
	<p>5.4 Terapi Tambahan</p>
	<p>5.4.1 Suplemen</p>
	<p>Berdasarkan kejadian dari diet rendah karbohidrat yang telah berhasil merestriksi asupan berbagai makanan, memerlukan suplemen dengan multivitamin, dan sebagian besar uji klinis diet rendah karbohidrat telah memasukkan multivitamin harian dan suplemen mineral (Westman <i>et al.</i>, 2007). Namun, diet rendah karbohidrat yang diformulasi dengan baik menekankan pada variasi yang luas dan makanan hewan dengan densitas nutrisi yang tinggi dan akan memberikan nutrisi yang baik untuk setiap individu.</p> <p>Rekomendasi dari suplemen multivitamin harus berdasarkan kebutuhan pasien sendiri. Percobaan pemberian vitamin D, folat, dan magnesium sel darah merah dan memberikan panduan pemberian suplemen. Pemberian B12 juga dapat diberikan, namun pemberian itu saja mungkin tidak akan cukup. Asam metilmalonic dan total homosistein dapat digunakan untuk mendiagnosis defisiensi B12 (Stabler, 2013).</p> <p>Magnesium tidak adekuat digunakan pada diet modern (He <i>et al.</i>, 2006). Perubahan elektrolit dapat terjadi pada diet rendah karbohidrat dimana dapat meningkatkan kehilangan magnesium. Suplemen magnesium dapat digunakan, terutama pada pasien jika mengalami efek samping. Penggunaan makanan tinggi magnesium dan</p>

	rendah karbohidrat juga dapat dianjurkan, ini termasuk seperti almond, bayam, ikan tinggi lemak dan alpukat.
	5.5 Intervensi - untuk diskusi dan investigasi lebih lanjut
	Untuk intervensi diet, beberapa dokter lebih memilih untuk membatasi asupan asam lemak omega-6, hal ini umumnya dijumpai pada sayuran seperti jagung, kedelai dan kanola. Hal yang dikhawatirkan adalah ketidakseimbangan dimana tingginya kadar Omega 6 dari pada asam lemak omega 3 yang dapat menyebabkan peradangan dan perburukan kondisi yang seharusnya diterapi dengan metode diet rendah karbohidrat (Simopoulos, 2008. Beberapa dokter lainnya menyimpulkan bahwa membatasi makanan yang mengandung asupan asam lemak omega-6 masih belum meragukan dan pasien tetap harus fokus pada restriksi karbohidrat saja.
	6. Penyesuaian Obat
	Memperhatikan dampak dari diet pada pemberian obat-obatan merupakan hal yang penting untuk keamanan pasien. Diet sendiri tidaklah berbahaya tapi dapat menyebabkan perubahan yang signifikan untuk metabolisme dan keseimbangan elektrolit sehingga menyebabkan pasien mengkonsumsi obat berlebih
	6.1 Pengobatan Diabetes
	<p>Pada pasien yang menggunakan terapi insulin atau sulfonilurea ketika memulai diet rendah karbohidrat, dianjurkan untuk mengurangi dosis agar menghindari terjadinya hipoglikemi. Penggunaan tiazolidin dapat dihentikan karena dapat menyebabkan penambahan berat badan tapi tidak dapat menyebabkan hipoglikemia. Penghambat DPP-4 dan analog GLP-1 aman digunakan, namun penghambat SGLT-2 tetap harus hati-hati bila digunakan karena dapat menyebabkan dehidrasi dan hingga Ketoasidosis Diabetik (KAD). Dianjurkan untuk penghentian penggunaan SGLT-2 pada keadaan diet sangat rendah karbohidrat. Metformin dapat efektif digunakan pada keadaan diet rendah karbohidrat (Steelman & Westman, 2016). Metformin dilaporkan tidak menyebabkan hipoglikemi seperti penggunaan insulin atau sulfonilurea.</p> <p>Materinya dapat dilihat “Peresepan Obat” See accompanying “Medication de-prescribing” materials.</p> <p>Beberapa pasien yang melakukan diet rendah karbohidrat dapat menghentikan penggunaan insulin, namun tetap penting untuk menentukan diagnosis DM tipe 2 atau DM tipe 1 atau Latent Autoimmune Diabetes of Adulthood (LADA) sebelum menghentikan terapi.</p> <p>Pada pasien yang menggunakan insulin, karena dosis yang diturunkan, kadar C-peptida harus diukur untuk memastikan bahwa pasien masih menghasilkan insulin.</p> <p>Pertimbangkan hal-hal yang mengarah kasus LADA sebelum memutuskan untuk menghentikan pemberian insulin.</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Usia muda ● Perubahan yang cepat dari kasus baru diabetes ke yang menggunakan insulin (<5 tahun) ● Kebutuhan insulin yang terus menerus selama periode menurunnya berat badan dan operasi bariatrik ● Glukosa darah yang berubah (standar deviasasi dari 50 yang meragukan) ● Berat badan rendah, BMI <30 dan atau tidak overweight (BMI<25)

	<ul style="list-style-type: none"> ● Trigliserida normal dan tinggi HDL ● Riwayat autoimun atau pada keluarga dengan riwayat automimun ● Riwayat KAD
	<h2>6.2 Terapi anti hipertensi</h2>
	<p>Tinjauan daftar terapi untuk anti hipertensi. Tekanan darah harus terus dipantau, harusnya dipantau setiap 2-4 minggu selama awal terapi intervensi diet. Tambahannya, pasien harus diajarkan bagaimana cara memantau tekanan darah sendiri dan diberitau gejala tekanan darah rendah, seperti pusing saat berdiri atau mudah lelah. Gejala-gejala ini dan atau tekanan sistolic kurang dari 120 harus segera mengurangi dari pemberian terapi antihipertensi.</p> <p>Hiponatremia dapat tereksaserbasi dengan penghambat SGLT2, thiazid, loop diuretik, dan terapi lainnya, termasuk didalamnya: cyclosporine dan cisplatin, oxcarbazepine, trimethoprim, anti psikotik, anti depresan, NSAIDs, cyclophosphamide, karbamazepin, vincristine and vinblastine, thiothixene, thioridazine, fenothiazine lainnya, haloperidol, amitriptyline, anti depresan tsiklik lain, monoamine oxidase inhibitors, bromocriptine, clofibrate, anastesi umum, narkotika, opiat, ekstasi, sulfonilurea, dan amiodarone</p>
	<h2>6.3 Lainnya</h2>
	<p>Dosis warfarin harus disesuaikan dan INR harus dipantau lebih sering selama proses transisi diet (Steelman & Westman, 2016).</p> <p>Pengobatan yang lingkup kerjanya singkat seperti asam valproat (Depakot) dan lithium harus terus dipantau terhadap setiap perubahan dosis obat.</p> <p>Pengobatan yang mengganggu lipolisis harus diganti atau dihentikan jika memungkinkan, termasuk didalamnya: niasin, beta bloker, anti depresan, dan anti psikotik.</p>
	<h2>7. Perawatan Lanjutan</h2>
	<h3>7.1 Pemantaun dan Evaluasi</h3>
	<p>Dokter harus dapat bekerjasama dengan pasien dan memberikan kepercayaan kepada pasien untuk menjaga kesehatan dirinya sendiri. Menetapkan tujuan hidup sehat bersama dan memberikan dukungan kepada pasien untuk dapat mencapai tujuan dari perawatan pasien.</p> <p>Setelah terapi awal pengurangan karbohidrat, pasien disarankan untuk memeriksakan tekanan darah dan jika memungkinkan dapat dilakukan pemeriksaan gula darah setiap hari, termasuk gula post prandial 1-2 jam setelah makan. Jika memiliki alat pasien dapat membuat daftar obat-obatan, tekanan darah, dan gula darah yang sangat diperlukan untuk menentukan keamanan transisi dari diet rendah karbohidrat. Kertas atau alat digital sudah tersedia untuk pencatatan hasil pemeriksaan (contoh kontrol mandiri glukosa darah pasien disini). Catatan setiap minggu yang harus dimiliki adalah lingkaran pinggang dan berat badan yang akan memudahkan dalam proses pemantauan, adanya perubahan merupakan tujuannya.</p> <p>Dukungan tim kepada pasien sangat dibutuhkan untuk memberikan semangat pada pasien dalam hal transisi ke pola</p>

	<p>makan baru. Dokter dan tenaga profesional lainnya harus tetap memeriksa kondisi pasien sampai dengan regimen obat terbaru bekerja optimal dan pasien dapat dengan percaya diri menerapkan kebiasaan diet restriksi karbohidrat.</p> <p>Dukungan yang terus berlanjut dalam satu grup atau perorangan akan membantu pasien beradaptasi dengan gaya hidup barunya. Dukungan ini dapat diberikan oleh pelatih kesehatan, ahli gizi, atau tenaga profesional kesehatan lainnya. Apoteker yang sudah terlatih dalam pemberian terapi pengurangan karbohidrat dapat menjadi tenaga yang memantau dan mengedukasi pasien regimen farmasi yang kompleks. Ahli gizi yang berperan dalam terapi pengurangan karbohidrat dapat membantu pasien mengidentifikasi dan mengatasi hambatan seperti keterbatasan keuangan dan waktu, “makanan pemicu”, “kecanduan makanan”, dan makan diluar (Cucuzzella <i>et al.</i>, 2018).</p>
	<p>7.2 Pemeliharaan dan Penghentian Intervensi</p>
	<p>Meskipun manfaat dari restriksi karbohidrat pada banyak kondisi sudah diketahui, banyak ahli yang mulai mempertimbangkan apakah pasien dapat mengikuti diet ini. Dikarenakan diet karbohidrat bukan merupakan nutrisi utama, diet rendah karbohidrat yang telah di formulasikan dengan baik yang mengandung sayuran menunjukkan tidak ada risiko pasien akan mengalami kekurangan nutrisi. Namun, pertimbangan lain seperti memakan makanan tradisional atau makanan dalam suatu acara perayaan harus difikirkan untuk melihat kepatuhan pasien dalam jangka panjang mengikuti diet rendah karbohidrat. Perlu diketahui bahwa makanan dengan kadar karbohidrat yang tinggi dapat ditemuak di banyak tempat, pasien yang mencoba diet rendah karbohidrat untuk menjaga kesehatan akan mengalami tantangan ini di lingkungan masyarakat.</p> <p>Apakah seseorang akan memilih diet karbohidrat merupakan keputusan dari dirinya. Pasien disarankan untuk tidak kembali ke level konsumsi karbohidrat sebelumnya, jika dilakukan kemungkinan besar akan kembali lagi pada kondisi kesehatan sebelumnya. Namun terdapat beberapa komponen diet non esensial yang masih dapat ditoleransi dalam jumlah kecil seperti alkohol.</p> <p>Beberapa orang menggunakan diet rendah karbohidrat sebagai terapi untuk penurunan berat badan, peningkatan diet karbohidrat akan diikuti dengan restriksi kkal sehingga akan mencegah pembahan berat badan. Individu lain lebih memilih untuk tidak menghitung jumlah kalori saat melakukan restriksi karbohidrat.</p>
	<p>8. Referensi</p>
	<p>Anderson, J. C. (2015). Measuring breath acetone for monitoring fat loss: Review. <i>Obesity (Silver Spring, Md.)</i>, 23(12), 2327–2334. https://doi.org/10.1002/oby.21242</p> <p>Atkins, R.C. (1972). <i>Dr. Atkins’ diet revolution: The high calorie way to stay thin forever</i>. New York, NY: David McKay.</p> <p>Atkinson, F. S., Foster-Powell, K., & Brand-Miller, J. C. (2008). International Tables of Glycemic Index and Glycemic Load Values: 2008. <i>Diabetes Care</i>, 31(12), 2281–2283. https://doi.org/10.2337/dc08-1239</p> <p>Banting, William. (1864). <i>Letter on corpulence, addressed to the public</i>. London: Published by Harrison. Retrieved from https://catalog.hathitrust.org/Record/008721044</p> <p>Blackburn, G. L., Phillips, J. C., & Morreale, S. (2001). Physician’s guide to popular low-carbohydrate weight-loss diets.</p>

Cleveland Clinic Journal of Medicine, 68(9), 761–761. <https://doi.org/10.3949/ccjm.68.9.761>

- Blundell, J. E., & Stubbs, R. J. J. (1999). High and low carbohydrate and fat intakes: limits imposed by appetite and palatability and their implications for energy balance. *European Journal of Clinical Nutrition*, 53(s1), s148–s165. <https://doi.org/10.1038/sj.ejcn.1600756>
- Boden, G., Sargrad, K., Homko, C., Mozzoli, M., & Stein, T. P. (2005). Effect of a low-carbohydrate diet on appetite, blood glucose levels, and insulin resistance in obese patients with type 2 diabetes. *Annals of Internal Medicine*, 142(6), 403–411.
- Brands, M. W., & Manhiani, M. M. (2012). Sodium-retaining effect of insulin in diabetes. *American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 303(11), R1101–R1109. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00390.2012>
- Brillat-Savarin, J.A. (1986). *The Physiology of Taste*. Trans. M. F. Fisher. San Francisco: North Point Press. [Originally published 1825].
- Byrd-Bredbenner, C., Berning, J., Beshgetoor, D., & Moe, G. (2008). *Wardlaw's Perspectives in Nutrition*. McGraw-Hill.
- Carbohydrate Counting & Diabetes | NIDDK [WWW Document], n.d. . Natl. Inst. Diabetes Dig. Kidney Dis. URL <https://www.niddk.nih.gov/health-information/diabetes/overview/diet-eating-physical-activity/carbohydrate-counting> (accessed 7.19.18).
- Cucuzzella, M., Hite, A., Patterson, K., & Heath, L. S. & R. (2019). A clinician's guide to inpatient low carbohydrate diets for remission of type 2 diabetes : toward a standard of care protocol. *Diabetes Management*, 9(1), 7–19.
- Davis, P. G., & Phinney, S. D. (1990). Differential effects of two very low calorie diets on aerobic and anaerobic performance. *International Journal of Obesity*, 14(9), 779–787.
- Evert, A. B., Dennison, M., Gardner, C. D., Garvey, W. T., Lau, K. H. K., MacLeod, J., ... Yancy, W. S. (2019). Nutrition Therapy for Adults With Diabetes or Prediabetes: A Consensus Report. *Diabetes Care*, dci190014. <https://doi.org/10.2337/dci19-0014>
- Ferrannini, E., Haffner, S. M., Mitchell, B. D., & Stern, M. P. (1991). Hyperinsulinaemia: the key feature of a cardiovascular and metabolic syndrome. *Diabetologia*, 34(6), 416–422.
- Festa, A., D'Agostino, R., Howard, G., Mykkanen, L., Tracy, R. P., & Haffner, S. M. (2000). Chronic subclinical inflammation as part of the insulin resistance syndrome: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS). *Circulation*, 102(1), 42–47.
- Forouhi, N. G., Krauss, R. M., Taubes, G., & Willett, W. (2018). Dietary fat and cardiometabolic health: evidence, controversies, and consensus for guidance. *BMJ (Clinical Research Ed.)*, 361, k2139.
- Forsythe, C. E., Phinney, S. D., Fernandez, M. L., Quann, E. E., Wood, R. J., Bibus, D. M., ... Volek, J. S. (2008). Comparison of low fat and low carbohydrate diets on circulating fatty acid composition and markers of inflammation. *Lipids*, 43(1), 65–77. <https://doi.org/10.1007/s11745-007-3132-7>

<https://www.lowcarbusa.org/clinical-guidelines/>

- Freeman, J. M. (2013). Epilepsy's Big Fat Answer. *Cerebrum: The Dana Forum on Brain Science*, 2013. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3662214/>
- Freeman, J.M., Marmion, W.R., Farrer, J., Love, R.S., Winton, S.E., Palmer, S., & Hogan, J. (2019). The food fix: The role of diet in type 2 diabetes prevention and management. *Parliament of Western Australia*. Retrieved from [http://www.parliament.wa.gov.au/publications/tables/papers.nsf/displaypaper/4012368a40d59a37f0cc327c482583d900321c9d/\\$file/2368.pdf](http://www.parliament.wa.gov.au/publications/tables/papers.nsf/displaypaper/4012368a40d59a37f0cc327c482583d900321c9d/$file/2368.pdf)
- Gibson, A. A., Seimon, R. V., Lee, C. M. Y., Ayre, J., Franklin, J., Markovic, T. P., ... Sainsbury, A. (2015). Do ketogenic diets really suppress appetite? A systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews: An Official Journal of the International Association for the Study of Obesity*, 16(1), 64–76. <https://doi.org/10.1111/obr.12230>
- Hallberg, S. J., McKenzie, A. L., Williams, P. T., Bhanpuri, N. H., Peters, A. L., Campbell, W. W., ... Volek, J. S. (2018). Effectiveness and Safety of a Novel Care Model for the Management of Type 2 Diabetes at 1 Year: An Open-Label, Non-Randomized, Controlled Study. *Diabetes Therapy: Research, Treatment and Education of Diabetes and Related Disorders*, 9(2), 583–612. <https://doi.org/10.1007/s13300-018-0373-9>
- He, K., Liu, K., Daviglius, M. L., Morris, S. J., Loria, C. M., Van Horn, L., ... Savage, P. J. (2006). Magnesium intake and incidence of metabolic syndrome among young adults. *Circulation*, 113(13), 1675–1682. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.588327>
- Hsueh, W. A. (1991). Insulin resistance and hypertension. *American Journal of Nephrology*, 11(4), 265–270. <https://doi.org/10.1159/000168319>
- Institute of Medicine (U.S.). (2005). *Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids*. Washington, D.C: National Academies Press.
- Kossoff, E. H., Zupec-Kania, B. A., Auvin, S., Ballaban-Gil, K. R., Christina Bergqvist, A. G., Blackford, R., ... Wirrell, E. C. (2018). Optimal clinical management of children receiving dietary therapies for epilepsy: Updated recommendations of the International Ketogenic Diet Study Group. *Epilepsia Open*, 3(2), 175–192. <https://doi.org/10.1002/epi4.12225>
- Layman, D. K., Anthony, T. G., Rasmussen, B. B., Adams, S. H., Lynch, C. J., Brinkworth, G. D., & Davis, T. A. (2015). Defining meal requirements for protein to optimize metabolic roles of amino acids. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 101(6), 1330S-1338S. <https://doi.org/10.3945/ajcn.114.084053>
- Mackarness, Richard. (1975). *Eat fat and grow slim*. Glasgow: Fontana.
- Mardinoglu, A., Wu, H., Bjornson, E., Zhang, C., Hakkarainen, A., Räsänen, S. M., ... Borén, J. (2018). An Integrated Understanding of the Rapid Metabolic Benefits of a Carbohydrate-Restricted Diet on Hepatic Steatosis in Humans. *Cell Metabolism*, 27(3), 559-571.e5. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2018.01.005>
- Matthan, N. R., Ausman, L. M., Meng, H., Tighiouart, H., & Lichtenstein, A. H. (2016). Estimating the reliability of glycemic index values and potential sources of methodological and biological variability. *The American*

<https://www.lowcarbusa.org/clinical-guidelines/>

Journal of Clinical Nutrition, 104(4), 1004–1013. <https://doi.org/10.3945/ajcn.116.137208>

Meng, H., Matthan, N. R., Ausman, L. M., & Lichtenstein, A. H. (2017). Effect of macronutrients and fiber on postprandial glycemic responses and meal glycemic index and glycemic load value determinations. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 105(4), 842–853. <https://doi.org/10.3945/ajcn.116.144162>

Miller, K. C., Mack, G. W., Knight, K. L., Hopkins, J. T., Draper, D. O., Fields, P. J., & Hunter, I. (2010). Reflex inhibition of electrically induced muscle cramps in hypohydrated humans. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 42(5), 953–961. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181c0647e>

Nickols-Richardson, S. M., Coleman, M. D., Volpe, J. J., & Hosig, K. W. (2005). Perceived Hunger Is Lower and Weight Loss Is Greater in Overweight Premenopausal Women Consuming a Low-Carbohydrate/High-Protein vs High-Carbohydrate/Low-Fat Diet. *Journal of the American Dietetic Association*, 105(9), 1433–1437. <https://doi.org/10.1016/j.jada.2005.06.025>

Paoli, A., Rubini, A., Volek, J. S., & Grimaldi, K. A. (2013). Beyond weight loss: a review of the therapeutic uses of very-low-carbohydrate (ketogenic) diets. *European Journal of Clinical Nutrition*, 67(8), 789–796. <https://doi.org/10.1038/ejcn.2013.116>

Phillips, S. M., Chevalier, S., & Leidy, H. J. (2016). Protein “requirements” beyond the RDA: implications for optimizing health. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 41(5), 565–572. <https://doi.org/10.1139/apnm-2015-0550>

Phinney, S. D., Bistrian, B. R., Evans, W. J., Gervino, E., & Blackburn, G. L. (1983). The human metabolic response to chronic ketosis without caloric restriction: preservation of submaximal exercise capability with reduced carbohydrate oxidation. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 32(8), 769–776.

Reaven, G M, Chen, Y. D., Jeppesen, J., Maheux, P., & Krauss, R. M. (1993). Insulin resistance and hyperinsulinemia in individuals with small, dense low density lipoprotein particles. *Journal of Clinical Investigation*, 92(1), 141–146.

Reaven, Gerald M. (1986). Effect of Dietary Carbohydrate on the Metabolism of Patients with Non-insulin Dependent Diabetes Mellitus. *Nutrition Reviews*, 44(2), 65–73. <https://doi.org/10.1111/j.1753-4887.1986.tb07589.x>

Remig, V., Franklin, B., Margolis, S., Kostas, G., Nece, T., & Street, J. C. (2010). Trans Fats in America: A Review of Their Use, Consumption, Health Implications, and Regulation. *Journal of the American Dietetic Association*, 110(4), 585–592. <https://doi.org/10.1016/j.jada.2009.12.024>

Roberts, C. K., Hevener, A. L., & Barnard, R. J. (2013). Metabolic Syndrome and Insulin Resistance: Underlying Causes and Modification by Exercise Training. *Comprehensive Physiology*, 3(1), 1–58. <https://doi.org/10.1002/cphy.c110062>

Rodin, J., Wack, J., Ferrannini, E., & DeFronzo, R. A. (1985). Effect of insulin and glucose on feeding behavior. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 34(9), 826–831.

Salway, J. G. (2004). *Metabolism at a Glance*. Oxford, UK: Wiley-Blackwell.

Saslow, L. R., Daubenmier, J. J., Moskowitz, J. T., Kim, S., Murphy, E. J., Phinney, S. D., ... Hecht, F. M. (2017). Twelve-

<https://www.lowcarbusa.org/clinical-guidelines/>

month outcomes of a randomized trial of a moderate-carbohydrate versus very low-carbohydrate diet in overweight adults with type 2 diabetes mellitus or prediabetes. *Nutrition & Diabetes*, 7(12), 304.

<https://doi.org/10.1038/s41387-017-0006-9>

Sävendahl, L., & Underwood, L. E. (1999). Fasting increases serum total cholesterol, LDL cholesterol and apolipoprotein B in healthy, nonobese humans. *The Journal of Nutrition*, 129(11), 2005–2008.

<https://doi.org/10.1093/jn/129.11.2005>

Simopoulos, A. P. (2008). The importance of the omega-6/omega-3 fatty acid ratio in cardiovascular disease and other chronic diseases. *Experimental Biology and Medicine (Maywood, N.J.)*, 233(6), 674–688.

<https://doi.org/10.3181/0711-MR-311>

Stabler, S. P. (2013). Clinical practice. Vitamin B12 deficiency. *The New England Journal of Medicine*, 368(2), 149–160.

<https://doi.org/10.1056/NEJMcp1113996>

Steelman, G. M., & Westman, E. C. (2016). *Obesity: Evaluation and Treatment Essentials, Second Edition*. Boca Raton, FL: CRC Press.

Stillman, I. M., & Baker, S. S. (1970). *The doctor's quick weight loss diet*. London: Pan Books.

Tay, J., Luscombe-Marsh, N. D., Thompson, C. H., Noakes, M., Buckley, J. D., Wittert, G. A., ... Brinkworth, G. D. (2014). A very low-carbohydrate, low-saturated fat diet for type 2 diabetes management: a randomized trial. *Diabetes Care*, 37(11), 2909–2918. <https://doi.org/10.2337/dc14-0845>

Unwin, D., Haslam, D., & Livesey, G. (2016). It is the glycaemic response to, not the carbohydrate content of food that matters in diabetes and obesity: The glycaemic index revisited. *Journal of Insulin Resistance*, 1(1), 9.

<https://doi.org/10.4102/jir.v1i1.8>

Veech, R. L., Chance, B., Kashiwaya, Y., Lardy, H. A., & Cahill, G. F. (2001). Ketone bodies, potential therapeutic uses. *IUBMB Life*, 51(4), 241–247. <https://doi.org/10.1080/152165401753311780>

Volek, J. S., & Feinman, R. D. (2005). Carbohydrate restriction improves the features of Metabolic Syndrome. Metabolic Syndrome may be defined by the response to carbohydrate restriction. *Nutrition & Metabolism*, 2, 31.

<https://doi.org/10.1186/1743-7075-2-31>

Westman, E. C. (2002). Is dietary carbohydrate essential for human nutrition? *The American Journal of Clinical Nutrition*, 75(5), 951–953; author reply 953-954. <https://doi.org/10.1093/ajcn/75.5.951>

Westman, E. C., Feinman, R. D., Mavropoulos, J. C., Vernon, M. C., Volek, J. S., Wortman, J. A., ... Phinney, S. D. (2007). Low-carbohydrate nutrition and metabolism. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 86(2), 276–284.

<https://doi.org/10.1093/ajcn/86.2.276>

Westman, E. C., Tondt, J., Eberstein, J., & William S Yancy Jr, W. S. (2018). Use of a low-carbohydrate, ketogenic diet to treat obesity. *Primary Care Reports; Atlanta*, 24(10). Retrieved from

<http://search.proquest.com/docview/2114567063/abstract/296397A2EE4D49F5PQ/1>

<https://www.lowcarbusera.org/clinical-guidelines/>

	<p>Westman, E. C., Yancy, W. S., Jr, & Humphreys, M. (2006). Dietary treatment of diabetes mellitus in the pre-insulin era (1914-1922). <i>Perspectives in Biology and Medicine</i>, 49(1), 77–83. https://doi.org/10.1353/pbm.2006.0017</p> <p>Yancy, W. S., Jr, Westman, E. C., McDuffie, J. R., Grambow, S. C., Jeffreys, A. S., Bolton, J., ... Oddone, E. Z. (2010). A randomized trial of a low-carbohydrate diet vs orlistat plus a low-fat diet for weight loss. <i>Archives of Internal Medicine</i>, 170(2), 136–145. https://doi.org/10.1001/archinternmed.2009.492</p>
	<p>9. Physician resources</p>
	<p>Additional references: Diabetes</p> <p>Additional references: Obesity</p> <p>Medication de-prescribing</p> <p>Patient education materials</p> <p>Patient self-monitoring glucose log</p> <p>Protocol – Inpatient (Cucuzzella et al., 2019)</p> <p>Protocol – Outpatient (Westman et al., 2018)</p>

Ucapan Terima Kasih, Peran dan Tanggung Jawab

Ucapan Terima Kasih: Penulis Clinical Guidelines for Therapeutic Carbohydrate Reduction ingin mengucapkan terima kasih kepada Doug Reynolds dan Pam Devine, dari LowCarbUSA, atas dukungan mereka dalam menyatukan komunitas klinisi dan peneliti yang mengerjakan proyek ini. LowCarbUSA didedikasikan untuk mendidik praktisi perawatan kesehatan dalam penggunaan pengurangan karbohidrat terapeutik dan memimpin upaya untuk menetapkan standar perawatan untuk intervensi ini.

Peran dan tanggung jawab: Adele Hite, PhD, MPH, RD, menguraikan dokumen dan mengumpulkan informasi dari kontributor, termasuk Dewan Penasihat di LowCarbUSA, bersama dengan banyak dokter dan peneliti yang menggunakan pengurangan karbohidrat terapeutik dalam pekerjaan mereka. Dewan Penasihat di LowCarbUSA bertanggung jawab atas keputusan editorial akhir dan isi dokumen. Pada saat penerbitan edisi ini, Dewan Penasehat terdiri dari: David Cavan, MD, FRCP; Mark Cucuzzella MD, FAAFP; Robert Cywes, MD, PhD; Georgia Ede, MD; Gary Fettke, MB, BS, FRACS, FAOrthA; Brian Lenzkes, MD; Timothy D. Noakes, MD, DSc; Bret Scher, MD; Franziska Spritzler, RD, CDE; David Unwin, MD; Eric C. Westman, MD, MHS; dan William S. Yancy, Jr., MD, MSH.

Terjemahan Bahasa Indonesia: Dr. Azharul Yusri, SpOG; Dr. Utari Gusti Yulindra, Dr. Andrew A'im Matun Nadhiroh, S.Si.T.,M.P.H

Deklarasi: Penulis dan anggota dewan penasihat yang membuat dan memeriksa dokumen ini tidak memiliki konflik kepentingan (COI) yang nyata atau tampak untuk diumumkan terkait dokumen ini. Tidak ada penulis atau anggota dewan penasihat yang menerima pembayaran atau remunerasi dalam bentuk apa pun sebagai bagian dari pekerjaan pembuatan protokol ini. Dokumen ini hanya mempromosikan peningkatan kualitas perawatan kesehatan dan tidak mempromosikan bisnis eksklusif atau kepentingan komersial. Profesor Timothy Noakes mengumumkan royalti dari buku-bukunya, yang disumbangkan penuh ke The Noakes Foundation.

Saran untuk penambahan atau koreksi pada edisi mendatang harus dikirimkan, disertai kutipan dari literatur biomedis, ke Adele Hite (adele.hite@gmail.com).