

Sekatan Karbohidrat Terapeutik: Intervensi Am	
	1. Pengenalan
	<p>Garis panduan ini menyediakan protokol am kepada para doktor untuk melaksanakan sekatan karbohidrat terapeutik sebagai intervensi diet di hospital atau klinik. Garis panduan ini dilakukan sebagai intervensi diet bagi keadaan kesihatan spesifik di mana intervensi karbohidrat telah menunjukkan bahawa ia dapat menawarkan kesan terapeutik. Untuk menyediakan protokol klinikal bagi penggunaan sekatan karbohidrat terapeutik, garis panduan ini menawarkan kaedah asas melalui perkongsian bahasa kepada doktor untuk digunakan dalam perbincangan dan perbandingan intervensi, memperbaiki protokol, dan menangani kebimbangan bersama.</p> <p>Teks berikut adalah berdasarkan terbitan biomedikal serta pendapat pakar. Garis panduan ini bertujuan untuk memberi maklumat dan menyokong kepakaran dan pengalaman doktor sendiri dalam menyediakan nutrisi terapeutik berasaskan-bukti.</p>
	1.1 Prinsip pertama
	<p>Sekatan karbohidrat adalah intervensi klinikal efektif yang boleh digunakan oleh doktor untuk membantu pesakit mencapai matlamat terapeutik bagi keadaan kesihatan spesifik yang boleh dinyatakan sebagai “protokol keadaan-spesifik”.</p> <p>Sekatan karbohidrat mensasarkan keadaan kesihatan spesifik dan populasi pesakit. Sekatan karbohidrat bukanlah intervensi “pulihan semua” atau sesuai untuk semua individu.</p> <p>Sekatan karbohidrat hendaklah disuai-padan untuk pesakit individu. Ia bukan pendekatan penjagaan “satu untuk semua”. Doktor seharusnya melakukan intervensi diet sekatan-karbohidrat berdasarkan keperluan khusus dan matlamat kesihatan pesakit mereka, seiring dengan kepakaran, pengalaman dan pertimbangan klinikal mereka.</p> <p>Apabila pesakit memilih sekatan karbohidrat sebagai intervensi terapeutik, doktor bertanggungjawab untuk menyediakan pemantauan teliti dan sokongan yang diperlukan untuk membolehkan ia dilakukan dengan selamat. Perubahan fisiologi pantas boleh dijangka akan berlaku, dan pengurusan ubat-ubatan mesti dibuat mengikut keperluan semasa untuk mengelakkan sebarang interaksi yang boleh dijangka akan berlaku di antara perubahan-perubahan ini dan ubat-ubatan biasa.</p>
	2. Latar belakang dan takrifan
	<p>Sejarah permulaan sekatan karbohidrat bermula dari 1825, apabila Jean Anthelme Brillat-Savarin menerbitkan <i>The Physiology of Taste</i>. Di dalam buku ini, Brillat-Savarin menyarankan penyelesaian mudah kepada obesiti, yang melibatkan “lebih kurang pantang sepenuhnya” daripada pengambilan tepung dan kanji. Andaiannya adalah dengan berpantang daripada pengambilan gula juga, kerana gula pada waktu itu tidak tersedia dalam kuantiti yang besar dalam makanan atau minuman.</p> <p>Sekatan karbohidrat terapeutik era moden dikenal pasti bermula secara tipikal dengan “Letter on Corpulence” oleh William Banting (1864). Banting berusaha untuk menurunkan berat tetapi tidak berjaya dan telah mula menunjukkan simptom penyakit metabolik apabila dia bertemu Dr. William Harvey, yang mempreskripsikan diet yang menyekat kanji, gula dan beberapa produk tenusu. Surat Banting menjelaskan tentang kehilangan berat hampir 50 paun, pemulihan simptom dan mengenai diet tersebut.</p>

Pada awal abad ke-20, minat dalam sekatan karbohidrat terapeutik muncul semula dalam konteks dua penyakit kronik: diabetes melitus dan epilepsi. Dr. Elliott Proctor Joslin dan Dr. Frederick Madison Allen mengkaji kesan sekatan karbohidrat dan kalori dalam pengurusan diabetes, tetapi minat dalam sekatan karbohidrat untuk pengurusan diabetes semakin berkurangan dengan adanya penggunaan meluas insulin eksogen. (Westman, Yancy, & Humphreys, 2006)

Pada 1921, Dr. Russell M. Wilder dari Mayo Clinic memperkenalkan diet ketogenik, versi diet sekatan-karbohidrat yang diperketat, untuk rawatan epilepsi. Laporan dari waktu tersebut menunjukkan kadar kejayaan 50% dalam merawat epilepsi tanpa menggunakan dadah. Bagaimanapun, sama seperti diabetes, intervensi diet tidak lagi menarik minat dengan adanya kemajuan dalam rawatan farmakologi. (Freeman, 2013)

Sekatan karbohidrat untuk pengurangan berat muncul kembali pada tahun 1960'an dan 1970'an. Walaupun Dr. Robert Atkins (1972) lebih dikenali sebagai penyokong tegar diet rendah karbohidrat bagi pengurangan berat, pada masa yang sama terdapat doktor-doktor dan versi lain diet rendah karbohidrat yang digunakan (Mackarness, 1975; Stillman & Baker, 1970). Kebiasaannya, para doktor ini merujuk kepada penyelidikan oleh Dr. Alfred W. Pennington, yang telah berjaya merawat pesakit obes menggunakan diet rendah karbohidrat pada tahun 1940'an. Satu lagi "gelombang" buku-buku diet rendah karbohidrat berlaku pada tahun 1990'an, termasuk terbitan semula diet Dr Atkins. Walaupun nasihat yang diberikan dalam kebanyakan buku pengurangan berat, rendah karbohidrat adalah bertentangan dengan nasihat yang diberikan oleh Persatuan Jantung Amerika (*American Heart Association*) dan Garis Panduan Diet Pemakanan untuk Amerika (*Dietary Guidelines for Americans*), buku-buku ini terjual dengan lebih banyak berbanding buku-buku pengurangan berat yang lain (Blackburn, Phillips, & Morreale, 2001). Kedudukan diet ini dalam media diletakkan sebagai "diet fad" untuk "pengurangan berat dengan pantas" telah mengelabui kegunaannya dalam keperluan klinikal untuk keadaan kesihatan spesifik.

Baru-baru ini minat terhadap diet rendah karbohidrat sebagai intervensi klinikal bagi keadaan kesihatan spesifik telah dihidupkan semula. Diet ketogenik telah dinyatakan- semula sebagai rawatan bukan-farmakologi yang efektif untuk epilepsi tidak terkawal pada kanak-kanak (Kossoff et al., 2018). Selain itu, beberapa paras berbeza sekatan karbohidrat didapati boleh menjadi salah satu intervensi diet yang berkesan untuk merawat diabetes jenis 2. Di U.K, Perkhidmatan Kesihatan Kebangsaan (*National Health Service*) (NHS) telah meluluskan permohonan digital yang membantu pesakit diabetes jenis 2 mengikuti intervensi diet rendah karbohidrat. Pengamal perubatan am U.K., Dr. David Unwin telah menunjukkan kepada NHS bagaimana diet rendah karbohidrat boleh menjimatkan wang dengan menawarkannya kepada pesakit sebagai alternatif bagi ubat-ubatan. Sebagai mengiktiraf kerja yang beliau lakukan, Dr. Unwin telah dinamakan sebagai *Royal College of General Practitioners Clinical Expert in Diabetes* dan *NHS Innovator of the Year 2016*.

Laporan kerajaan Australia Barat baru-baru ini menyatakan bahawa remisi, dan bukan sekadar pengurusan, seharusnya menjadi matlamat intervensi untuk diabetes jenis 2 dan bahawa diet rendah karbohidrat sepatutnya ditawarkan sebagai pilihan rasmi kepada pesakit dengan diagnosis ini (Freeman et al., 2019). Akhirnya, pada tahun 2019 kenyataan konsensus daripada Persatuan Diabetes Amerika menyatakan bahawa diet rendah karbohidrat hendaklah disenaraikan sebagai salah satu pilihan terapi nutrisi yang ditawarkan kepada pesakit diabetes jenis 2. Laporan juga menyatakan bahawa "Pengurangan pengambilan karbohidrat secara menyeluruh bagi individu dengan diabetes telah menunjukkan bukti ketara untuk memperbaiki glisemia dan mungkin boleh diaplikasikan dalam pelbagai corak diet yang memenuhi keperluan dan pilihan individu" (Evert et al., 2019)

2.1 Nutrisi penting

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

	<p>Diet sekatan karbohidrat yang diformulasi dengan baik biasanya merangkumi tenaga, protein, lemak, vitamin dan mineral yang mencukupi. Dengan adanya protein dan lemak yang mencukupi, keperluan diet untuk karbohidrat menjadi sifar (Institute of Medicine [U.S.], 2005; Westman, 2002). Walaupun tanpa pengambilan karbohidrat makanan, tisu yang bergantung kepada insulin masih mampu menggunakan glukosa yang dihasilkan melalui glukoneogenesis dan glikogenolisis (Westman et al., 2007). Oleh kerana karbohidrat makanan bukan nutrisi penting, ia boleh diketepikan dalam intervensi nutrisi terapeutik tertentu.</p>
	<p>2.2 Pengurangan karbohidrat paras berlainan</p>
	<p>Sekatan karbohidrat makanan boleh dilakukan dalam pelbagai bentuk. Terma “diet rendah karbohidrat” tidak mempunyai sebarang pengkhususan dan ia telah digunakan untuk merujuk kepada paras pengambilan karbohidrat yang rendah berbanding purata populasi dan/atau diukur sebagai peratusan kkal, tetapi tidak mencapai paras sekatan terapeutik yang dirujuk di sini.</p> <p>Sekatan karbohidrat terapeutik merujuk kepada intervensi diet yang diukur dalam jumlah mutlak (gram/hari) di bawah 310g karbohidrat makanan setiap hari, berdasarkan Rujukan Pengambilan Makanan (DRI) A.S. untuk karbohidrat (lihat Institute of Medicine [U.S.], 2005). Takrifan berikut untuk paras sekatan karbohidrat adalah berdasarkan protokol yang sedang digunakan atau berdasarkan takrifan yang ditemui dalam terbitan:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Diet VLCK (ketogenik karbohidrat amat rendah) menyarankan karbohidrat makanan 30g atau kurang setiap hari (Hallberg et al., 2018). Pembatasan kilokalori (kkal) dengan sengaja biasanya tidak disarankan. ● Diet LCK (ketogenik rendah karbohidrat) menyarankan karbohidrat makanan 30-50g setiap hari (Saslow et al., 2017). Pembatasan kkal dengan sengaja biasanya tidak disarankan. ● Diet RC (karbohidrat-dikurangkan) menyarankan karbohidrat makanan 50-130g setiap hari, satu paras yang lebih tinggi berbanding yang disenaraikan di atas dan lebih rendah daripada DRI A.S. untuk karbohidrat. Pembatasan kkal dengan sengaja mungkin akan atau tidak disarankan pada paras ini.. ● Diet MC-CR (karbohidrat sederhana, pembatasan kalori) menyarankan karbohidrat makanan lebih dari 130g setiap hari dengan julat 45-65% kkal harian diperolehi daripada karbohidrat (“Carbohydrate Counting & Diabetes NIDDK,” n.d.). Dalam kebanyakan kes, kkal juga dihadkan setakat untuk mengekalkan keseimbangan tenaga atau untuk mencapai defisit bagi pengurangan berat. Intervensi diet ini mencerminkan jumlah karbohidrat makanan yang biasanya ditemui dalam intervensi “pengiraan kalori” yang diberikan kepada ramai penghidap diabete jenis 2.
	<p>2.3 Fiber</p>
	<p>Takrifan paras karbohidrat yang dinyatakan di atas merujuk kepada jumlah kandungan karbohidrat atau kepada gram karbohidrat bukan-fiber, kerana fiber biasanya tidak dimetabolisma menjadi glukosa. Menggunakan label makanan atau data nutrisi, pengiraan jumlah karbohidrat ditolak fiber biasanya dirujuk sebagai “karbohidrat bersih”. Memandangkan tiada kajian perbandingan telah dijalankan mengenai “jumlah” berbanding “bersih” karbohidrat, pengalaman klinikal bboleh menjelaskan pendekatan mana adalah terbaik untuk pesakit.</p>
	<p>2.4 Indeks glisemik dan beban glisemik</p>

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

	<p>Karbohidrat makanan boleh berbeza dengan ketara dalam kemampuan mereka untuk menaikkan glukosa darah (Atkinson, Foster-Powell, & Brand-Miller, 2008). Bagaimanapun, ketumpatan karbohidrat dalam setiap makanan juga merupakan satu faktor yang perlu diambilkira (Unwin, Haslam, & Livesey, 2016).</p> <p>Sebagai contoh, apabila membandingkan 50g karbohidrat dalam tembikai dengan 50g karbohidrat dalam pisang, gula di dalam tembikai dimetabolisma dengan pantas untuk menghasilkan tindak balas glukosa darah yang lebih tinggi, menjadikan “indeks glisemik” tembikai lebih tinggi. Bagaimanapun, pisang mempunyai ketumpatan karbohidrat yang lebih besar berbanding tembikai kerana tembikai mengandungi air yang tinggi. Apabila membandingkan saiz hidangan yang serupa (120 gram tembikai dengan 120 gram pisang), hidangan tembikai mempunyai impak yang lebih rendah ke atas gula darah dan menjadikan “indeks glisemik” tembikai lebih rendah.</p> <p>Indeks glisemik boleh berbeza dari seorang individu dengan yang lain, dan indeks glisemik mana-mana makanan boleh dijejaskan oleh makanan lain yang diambil ketika waktu makan yang sama (Meng, Matthan, Ausman, & Lichtenstein, 2017). Beban glisemik adalah berdasarkan indeks glisemik, dan oleh itu kedua-duanya boleh berbeza apabila diamalkan.</p>
	<p>2.5 Protein</p>
	<p>Berbeza dengan karbohidrat, protein adalah makronutrisi penting kerana asid amino penting tidak boleh dihasilkan oleh tubuh dan perlu disediakan melalui pengambilan protein. Pesakit boleh memilih pendekatan omnivor atau berasaskan-tumbuhan untuk mendapatkan pengambilan protein yang mencukupi. Penting untuk diingatkan bahawa kebanyakan protein dari sumber haiwan mempunyai nilai biologi lebih tinggi berbanding protein dari sumber tumbuhan, di mana ia menunjukkan bahawa protein dari sumber haiwan lebih mudah ditukar menjadi protein tubuh (Byrd-Bredbenner, Berning, Beshgetoor, & Moe, 2008).</p> <p>Pengambilan Saranan Pengambilan Diet (RDA) untuk orang dewasa adalah 0.8g protein bagi setiap kilogram berat badan ideal setiap hari; bagaimanapun, ia mungkin kurang daripada anggaran keperluan protein sebenar untuk kebanyakan individu (Layman et al., 2015; Phillips, Chevalier, & Leidy, 2016). Apabila karbohidrat dihadkan, sumber pengambilan protein dan lemak menyediakan kkal sebagai tambahan kepada penyediaan komponen struktur sel dan tisu, sekaligus menjadikan pengambilan protein tambahan diperlukan, iaitu sehingga 2.0g protein bagi setiap kilogram berat badan ideal. Walaupun pada paras melebihi RDA, pengambilan protein dalam diet rendah karbohidrat biasanya kekal dalam julat agihan makronutrisi diterima (AMDR) pada kadar 10-35% kkal.</p>
	<p>2.6 Lemak dan lemak tepu</p>
	<p>Sekatan karbohidrat terapeutik membentuk milieu metabolik di mana tubuh boleh menggunakan lemak sebagai sumber utama tenaga (lihat juga 3.1). Lemak makanan menyediakan asid lemak penting dan ia diperlukan untuk penyerapan mikronutrien tertentu (vitamin larut lemak A,D, E dan K). Makanan yang mengandungi gabungan tertentu asid lemak – termasuk lemak monotaktepu, politaktepu dan tepu – adalah disarankan. Oleh kerana ia tidak dapat ditentukan dengan jelas sama ada lemak tepu dalam makanan boleh memberi kesan buruk kepada kesihatan (Forouhi, Krauss, Taubes, & Willett, 2018), makanan yang dianggap sebagai sumber utama lemak tepu biasanya tidak dihadkan untuk intervensi ini. Bagaimanapun, lemak <i>trans</i> perlu dielakkan. Lemak <i>trans</i> dianggap sebagai menyumbang kepada penyakit melalui beberapa mekanisma berpotensi (Remig et al., 2010).</p>
	<p>2.7 Kalori</p>
	<p>Pemantauan pengambilan dan penggunaan kalori mungkin atau tidak mungkin perlu dilakukan apabila melaksanakan sekatan karbohidrat terapeutik. Jika penggunaan kalori melebihi pengambilan kalori, simpanan lemak mungkin</p>

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

	<p>digunakan untuk mendapatkan tenaga, dan pengurangan berat berkemungkinan besar akan berlaku; bagaimanapun pengurangan berat mungkin bukan merupakan matlamat spesifik intervensi.</p> <p>Doktor seharusnya memberi perhatian bahawa intervensi diet terapeutik lain, seperti diet kalori amat rendah atau puasa berkala, berkesan untuk mengurangkan pengambilan karbohidrat sebagai sebahagian daripada pengurangan kkal secara keseluruhan. Apabila diamalkan, sekatan pengambilan karbohidrat boleh juga berfungsi sebagai pengurangan kkal secara menyeluruh dalam beberapa kes tertentu.</p> <p>Saranan untuk pengurangan kkal biasanya bukan sebahagian daripada intervensi klinikal VLCK dan LCK tetapi ia boleh digunakan dalam protokol penyelidikan. Pengurangan kkal secara sengaja mungkin perlu menjadi sebahagian daripada garis panduan diet secara keseluruhan, tetapi ia bergantung kepada matlamat pesakit. Bagaimanapun, pesakit biasanya mengurangkan pengambilan kkal secara spontan dengan diet VLCK dan LCK, walaupun mereka tidak diarahkan secara spesifik untuk berbuat demikian (Boden, Sargrad, Homko, Mozzoli, & Stein, 2005).</p>
<p>2.8 Latar belakang – untuk perbincangan dan siasatan lanjut</p>	
	<p>Bagaimana pelbagai pendekatan untuk sekatan karbohidrat terapeutik harus ditakrifkan masih diperbincangkan. Oleh kerana kesan terapeutik sekatan karbohidrat boleh dikaitkan dengan jumlah mutlak karbohidrat yang dimakan, penentuan jumlah ini dalam pengambilan gram/hari mungkin lebih baik dengan menetapkan jumlah karbohidrat sebagai peratusan jumlah kkal/hari. Memandangkan terdapat pelbagai kekeliruan yang mungkin timbul daripada pengurangan khusus bagi mengenalpasti paras sekatan karbohidrat dalam tetapan penyelidikan, paras sekatan karbohidrat boleh ditetapkan kepada pengambilan gram/hari atas nama diet (cth diet-karb30) untuk menentukan apakah kuantiti paras sekatan karbohidrat yang sedang dikaji. Selain itu, sumber karbohidrat juga boleh dipertimbangkan (cth ditapis vs tidak ditapis). Alternatifnya, pendekatan “niat-untuk-merawat” juga boleh diambil. Disebabkan oleh kesukaran untuk menilai pengambilan pemakanan jangka panjang dengan tepat, pengukuran hasil ditetapkan yang berkaitan dengan maklumat atau nasihat yang diberikan mungkin adalah kaedah yang lebih praktikal dalam menentukan kebekersanan intervensi berbanding cubaan untuk menilai “pematuhan”.</p> <p>Satu perkara yang masih dibincangkan adalah penggunaan “karbohidrat bersih” berbanding “jumlah karbohidrat”. Ada sebilangan pengamal menegaskan bahawa nasihat mengenai paras “karbohidrat bersih” tidak berfungsi sebaik nasihat tentang pengambilan “jumlah karbohidrat”. Ujian yang membandingkan kedua-dua pendekatan ini menyediakan sedikit maklumat mengenai pendekatan mana yang lebih menjadi pilihan.</p> <p>Oleh kerana intervensi sekatan karbohidrat terapeutik mempunyai perbezaan keperluan untuk sekatan kkal, adalah disarankan bahawa diet ini dikaji atau digunakan secara klinikal bersama sekatan kkal yang ditetapkan oleh diet tersebut seperti: VLCK-CR (diet ketogenik karbohidrat amat rendah-pembatasan kalori); dan RC-CR (diet pengurangan karbohidrat-pembatasan kalori).</p>
<p>3. Potensi terapeutik</p>	
	<p>Sekatan karbohidrat terapeutik boleh membantu dalam memperbaiki semua aspek sindrom metabolik, sebahagiannya dengan membantu dalam pengurangan paras glukosa gula, yang kemudiannya akan turut mengurangkan paras insulin puasa dan pascaprandial serta memperbaiki ketahanan insulin (Volek & Feinman, 2005). Ia dapat dicapai dengan menghadkan sebarang makanan, termasuk kanji daripada bijirin penuh, yang dihadamkan menjadi glukosa seperti dinyatakan oleh indeks glisemik. Dalam kes tertentu, paras terapeutik keton juga akan terhasil.</p>

<p>3.1 Kesan diet sekatan-karbohidrat ke atas metabolisma tenaga</p>
<p>Paras sekatan karbohidrat yang sesuai untuk mencapai matlamat terapeutik berbeza di antara satu pesakit dengan yang lain. Jumlah karbohidrat yang kurang daripada 50g setiap hari sering membawa kepada perubahan metabolisma dari “glukosentrik” (di mana glukosa dianggap sebagai sumber tenaga utama) kepada “adiposentrik” (di mana keton tubuh dan asid lemak adalah sumber tenaga utama), walaupun paras ini berbeza mengikut individu (Westman et al., 2007).</p> <p>Pada paras sekatan karbohidrat yang lebih rendah, kebanyakan orang dewasa akan mengalami ketosis pemakanan. Dalam keadaan ini, tubuh bergantung sepenuhnya kepada asid lemak untuk tenaga, dan sejumlah kecil keton biasanya boleh ditemui dalam darah, urin atau nafas.</p> <p>Keton adalah molekul yang dihasilkan dari asid lemak oleh hati yang boleh digunakan sebagai sumber tenaga oleh tisu ekstrahepatik. Ketosis pemakanan merujuk kepada kehadiran keton dalam darah apabila glukosa adalah normal, insulin adalah rendah, dan metabolisma asid lemak daripada tisu adipos dipercepatkan (Veech, Chance, Kashiwaya, Lardy, & Cahill, 2001). Kebanyakan orang mengalami ketosis pemakanan paras rendah selepas berpuasa semalaman, dan paras keton boleh meningkat apabila berpuasa lebih lama atau melalui sekatan karbohidrat. Paras keton yang dicetuskan oleh sekatan karbohidrat tidak menyamai paras yang dicetuskan oleh kekurangan insulin ketara seperti ketoasidosis diabetes. Ketosis pemakanan paras rendah ini tidak berbahaya malah ia boleh menjadi terapeutik (Veech et al., 2001).</p>
<p>3.2 Ketosis pemakanan berbanding ketoasidosis</p>
<p>Ketosis pemakanan:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Adalah keadaan fisiologi semula jadi yang membenarkan penggunaan keton sebagai bahan bakar/tenaga (Salway, 2004). ● Boleh berlaku pada sesiapa sahaja semasa berpuasa atau sekatan karbohidrat. ● Menyebabkan paras keton biasanya kekal di bawah 3 mmol/L dan tidak mengubah pH darah. ● Menyebabkan paras glukosa darah, biasanya semasa ketiadaan diabetes, kekal normal, iaitu <110mg/dl. ● Adalah asimptomatik selain nafas berbau “buah” akibat penghasilan aseton (Anderson, 2015). <p>Ketoasidosis diabetes (DKA)</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Asimptomatik adalah kecemasan perubahan yang memerlukan intervensi segera ● Berlaku dengan kekurangan insulin ketara bagi orang yang menghidap diabetes jenis 2 dan kadang-kadang diabetes jenis 2 bergantung-insulin. Kekurangan insulin membawa kepada lipolisis dan paras asid lemak tidak terkawal serta penghasilan keton yang tinggi. Pesakit dengan perencat SGLT2 mungkin mempunyai peningkatan risiko DKA. ● Menyebabkan paras keton tinggi (>3mmol/L), dehidrasi, dan asidosis (pH <7.3). ● Biasanya, tetapi bukan sentiasa, menyebabkan glukosa tinggi (>270mg/dl), ● Biasanya diikuti dengan simptom seperti keletihan, kekeliruan, perubahan penglihatan, dehidrasi, poliuria, dan pernafasan pantas.
<p>3.3 Lain-lain kesan sekatan karbohidrat terapeutik</p>
<p>Lain-lain perubahan fisiologi dan metabolik adalah berkaitan dengan sekatan karbohidrat. Ia mungkin berkait secara langsung kepada perubahan dalam paras serum glukosa atau kepada perubahan dalam paras insulin serta</p>

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

	<p>kerintangan insulin. Mekanisma untuk bilangan faktor risiko kardiometabolik telah dikaitkan kepada kerintangan insulin asas, termasuk diabetes jenis 2, hipertensi, dislipidemia dan keradangan kronik (Festa et al., 2000; Reaven, 1986; Roberts, Hevener, & Barnard, 2013).</p> <p>Untuk hipertensi pula, paras edaran insulin yang tinggi yang seiring dengan kerintangan insulin telah dikaitkan dengan penahanan sodium, pertumbuhan otot polos vaskular, peningkatan aktiviti sistem saraf simpatetik, dan pengurangan pelepasan nitrik oksida dari endotelium (Hsueh, 1991; Yancy et al., 2010). Dengan mengurangkan paras insulin, sekatan pengambilan karbohidrat dijangka boleh memperbaiki tekanan darah dan akan memberi kesan ke atas keseimbangan cairan dan elektrolit.</p> <p>Untuk dislipidemia, paras edaran insulin yang tinggi telah dikaitkan dengan peningkatan kepekatan trigliserida plasma (TAG), pengurangan kepekatan kolesterol lipoprotein ketumpatan-tinggi (HDL), dan meningkatkan paras aterogenik partikel ketumpatan kecil dalam kolesterol lipoprotein ketumpatan-rendah (LDL) (Ferrannini, Haffner, Mitchell, & Stern, 1991; Reaven, Chen, Jeppesen, Maheux, & Krauss, 1993). Sekatan karbohidrat boleh memperbaiki nisbah TAG/HDL dan penanda keradangan tertentu (Forsythe et al., 2008).</p>
<p>3.4 Kesan ke atas selera dan kekenyangan</p>	
	<p>Kebanyakan intervensi terapeutik yang menyekat karbohidrat tidak menghadkan kkal secara sengaja, walaupun sekatan karbohidrat biasanya mencetuskan pengurangan spontan dalam keseluruhan pengambilan tenaga. Mekanik di sebalik kesan ini tidak difahami dengan jelas, walaupun ada kemungkinan keadaan ketosis pemakanan menjadi faktor penyumbang dalam pengurangan selera (Gibson et al., 2015). Penekanan tentang pengambilan protein yang mencukupi semasa sekatan karbohidrat terapeutik juga mungkin memainkan peranan, kerana protein biasanya dianggap dapat menghasilkan tanda-tanda kekenyangan yang paling ketara (Blundell & Stubbs, 1999). Selain itu, ia juga telah menunjukkan bahawa paras insulin yang tinggi menyumbang kepada kenaikan selera; oleh itu, strategi diet dengan potensi untuk menurunkan paras insulin, termasuk diet rendah karbohidrat, dilihat berpotensi untuk membantu mengawal selera (Rodin, Wack, Ferrannini, & DeFronzo, 1985).</p> <p>Memandangkan kelaparan dilihat sebagai petanda kegagalan untuk mematuhi diet pembatasan-tenaga (Nickols-Richardson, Coleman, Volpe, & Hosig, 2005), di mana pembatasan tenaga dianggap sebagai faktor penting dalam intervensi pemakanan, sekatan karbohidrat mungkin salah satu cara untuk mencapainya kerana ia akan mengurangkan rasa lapar.</p>
<p>3.5 Potensi terapeutik – untuk perbincangan dan siasatan lanjut</p>	
	<p>Perkara yang masih diperbincangkan termasuk paras sekatan karbohidrat yang sesuai untuk mencapai kesan terapeutik. Perkara lain yang dikaitkan adalah sama ada ia memerlukan ketosis nutrisi yang boleh diukur bagi mencapai kesan terapeutik, dan jika ya, apakah paras tersebut.</p>
<p>4. Memulakan intervensi</p>	
	<p>Intervensi yang melibatkan sekatan karbohidrat terapeutik seharusnya ditetapkan dalam rangka kerja yang merangkumi matlamat kesihatan dan tahap pemahaman pesakit sendiri. Ia seharusnya ditawarkan bersama intervensi gaya hidup berdasarkan-bukti yang sinergistik, contohnya seperti program senaman atau pelan pemberhentian merokok. Sekatan karbohidrat terapeutik seeloknya dimulakan dalam konteks bersama lain-lain terapi farmakologi berdasarkan-bukti yang berkaitan untuk penyakit yang disasarkan. Perhatian khusus harus diberikan kepada farmakoterapi, dengan penekanan</p>

	<p>pada pengetahuan untuk proses nyah-preskripsi apabila ia bersesuaian untuk mencegah komplikasi seperti hipoglisemia.</p>
<p>4.1 Pemilihan pesakit</p>	
	<p>Pesakit yang mungkin sesuai menjadi calon bagi beberapa jenis intervensi diet sekatan karbohidrat adalah mereka yang mempunyai masalah kesihatan di mana terdapat bukti bahawa diet sebegini dapat menyediakan kesan terapeutik, seperti pengurangan berat, diabetes jenis 2, penyakit kardiovaskular, dan penyakit hati berlemak yang bukan disebabkan oleh alkohol (lihat Paoli, Rubini, Volek, & Grimaldi, 2013; Mardinoglu et al., 2018).</p> <p>Pesakit juga seharusnya boleh dan bersedia untuk menggunakan glukometer darah untuk menyemak serum glukosa jika menggunakan insulin atau perembesan insulin (sulfonilurea dan meglitinides) dan untuk berkomunikasi dengan pasukan penjagaan kesihatan semasa intervensi diet dilakukan (Cucuzzella, Hite, Patterson, & Heath, 2019).</p> <p>Dalam kebanyakan kes, pesakit yang mempunyai keadaan kesihatan yang akut dan tidak stabil tidak sesuai menjadi calon intervensi diet sebegini.</p>
<p>4.2 Penilaian dan kaunseling pra-diet</p>	
	<p>Penilaian awal sebelum memulakan sekatan karbohidrat terapeutik seharusnya termasuk penilaian simptom semasa pesakit, sejarah silam perubatan, komorbiditi, kontraindikasi, dan ubat-ubatan semasa. Tinjauan matlamat kesihatan pesakit dan bagaimana sekatan karbohidrat terapeutik dapat membantu pesakit untuk mencapai matlamat tersebut juga boleh membantu apabila membincangkan bagaimana progres menuju ke arah matlamat tersebut akan dinilai. Intervensi sepatutnya dilakukan secara individu dengan mengambil kira tabiat pemakanan semasa pesakit, sumber, cara hidup dan peranan (contohnya siapa yang memasak dan membeli makanan). Ujian makmal seperti yang ditunjukkan untuk keadaan yang dibentangkan hendaklah diselesaikan untuk menyingkirkan patologi akut dan menetapkan kiraan asas.</p> <p>Lain-lain pertimbangan untuk pelaksanaan yang perlu dibincangkan adalah isu psikososial, seperti dan tidak terhad kepada ekonomi, budaya, atau faktor peribadi yang mungkin menjadi cabaran kepada pelaksanaan diet yang berjaya.</p>
<p>4.3 Ujian awal</p>	
	<p>Ujian klinikal:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Berat • Tinggi • Ukur lilit pinggang • Tekanan darah <p>Ujian darah:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Kiraan darah lengkap (CBC) • Panel metabolik menyeluruh (CMP) semasa berpuasa, termasuk: <ul style="list-style-type: none"> ○ glukosa ○ elektrolit ○ fungsi buah pinggang ○ keseimbangan berasaskan-asid • Panel lipid semasa berpuasa, termasuk kolesterol HDL dan trigliserida

	<ul style="list-style-type: none"> • Hormon rangsangan-tiroid (TSH) • Hemoglobin A1c (HbA1c) • Fungsi hati (termasuk gamma-glutamil transferase [GGT]) <p>Ujian urin:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Albumin urin: nisbah kreatinin
<p>4.3.1 Lain-lain ujian yang boleh dipertimbangkan</p>	
	<p>Jumlah insulin ketika berpuasa, model homeostatik kerintangan insulin (HOMA-IR) atau cerakin insulin pascaprandial/protokol Kraft (jika tersedia dan dimampui).</p> <p>Panel fungsi tiroid lengkap, termasuk TSH, FT3, FT4, RT3 dan antibodi</p> <p>Vitamin D</p> <p>Protein C-reaktif dengan kepekaan tinggi (hsCRP)</p> <p>Panel lipid lanjutan</p> <p>Ujian toleransi glukosa (GTT)</p> <p>Ujian aliran puncak</p> <p>Kadar endapan eritrosit (ESR)</p> <p>Serum asid urik</p> <p>Skor kalsium koronari – untuk stratifikasi (perlapisan) risiko dan pemantauan berterusan</p> <p>Paras C-peptida – untuk pesakit yang mengambil insulin, bagi memastikan pesakit masih menghasilkan insulin (lihat Bahagian 6.1 di bawah).</p> <p>Doktor juga mungkin ingin mengukur paras darah bagi ubat-ubatan tertentu yang boleh dijejaskan oleh kehilangan air yang sering berlaku semasa memulakan sekatan karbohidrat terapeutik, seperti litium dan asid valporik (Depakote).</p>
<p>4.4 Komplikasi morbiditi-bersama</p>	
	<p>Oleh kerana terdapat kebimbangan mengenai terapi farmakologi nyah-preskripsi, keadaan berikut memerlukan semakan yang teliti dan kerap apabila sekatan karbohidrat terapeutik digunakan:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Diabetes melitus Jenis 1 • Diabetes melitus Jenis 2 • Hipertensi • Penyakit buah pinggang kronik

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

	<p>Terdapat sedikit pertikaian sama ada paras protein yang biasa diambil bagi diet rendah karbohidrat adalah berbahaya kepada pesakit yang menghidap penyakit buah pinggang kronik (Paoli et al., 2013). Kebimbangan ini tertumpu kepada paras protein “tinggi” yang boleh menjejaskan fungsi buah pinggang, namun terdapat hanya sedikit bukti yang menyarankan bahawa pengambilan protein mengikut paras yang berdasarkan diet rendah karbohidrat adalah berbahaya kepada mereka yang mempunyai pengurangan fungsi buah pinggang yang sederhana. Bagi pesakit yang mengalami penyakit buah pinggang lanjutan, saranan untuk sekatan karbohidrat terapeutik mestilah dibuat berdasarkan kes tersendiri kerana “diet buah pinggang” standard mungkin akan bertentangan dalam beberapa perkara dengan diet rendah karbohidrat.</p> <p>Pesakit dengan sejarah gout berisiko lebih tinggi untuk mengalami keradangan semasa peralihan diet, walaupun keradangan gout jangka panjang mungkin dapat diperbaiki menggunakan diet rendah karbohidrat (Steelman & Westman, 2016). Semasa peralihan diet, penggunaan propilaktik alopurinol adalah disarankan.</p> <p>Terdapat juga penyakit yang jarang berlaku di mana sekatan karbohidrat secara teorinya boleh menimbulkan masalah: penyakit penyimpanan glikogen jenis I (penyakit von Gierke), kekurangan karnitina, kekurangan karnitina palmitoiltransferase (CPT), kekurangan karnitina translokase, kekurangan piruvat karboksilase, kekurangan asil-KoA dehidrogenase (rantai panjang, sederhana dan pendek), kekurangan 3-hidroksiasil-KoA, dan porfiria intermiten akut.</p>
4.5 Pertimbangan untuk memulakan dan pelaksanaan intervensi	
	<p>Sekatan karbohidrat terapeutik boleh dimulakan sebagai pesakit luar atau pesakit dalam. Selain itu, kaedah pelaksanaan secara bantuan digital juga boleh disediakan sebagai sokongan kepada pesakit apabila mereka beralih kepada diet rendah karbohidrat. Doktor boleh menggunakan kelebihan teknologi digital untuk berkomunikasi dengan pesakit dan memantau perkembangan pesakit. Ia amat berguna terutamanya bagi menguruskan kesesuaian nyah-preskripsi ubat-ubatan semasa peralihan kepada diet rendah karbohidrat.</p>
4.5.1 Pesakit dalam	
	<p>Cucuzzella et al. (2019) menyediakan gambaran keseluruhan bagaimana diet rendah karbohidrat boleh dilaksanakan kepada pesakit dalam. Rencana lengkap boleh dibaca di sini.</p>
4.5.2 Pesakit luar	
	<p>Westman et al. (2018) menyediakan gambaran keseluruhan bagaimana diet rendah karbohidrat boleh dilaksanakan kepada pesakit luar. Rencana lengkap boleh dibaca di sini.</p>
4.5.3 teknologi dan bantuan	
	<p>Teknologi digital boleh menyediakan peluang untuk memberi pendidikan dan pemantaun kepada, yang sebelum ini tidak tersedia untuk digunakan oleh doktor. Baru-baru ini Hallberg et al. (2018) menunjukkan bahawa sokongan yang dibolehkan-teknologi dapat membantu pesakit untuk berjaya beralih kepada diet rendah karbohidrat. Perkembangan pesakit juga boleh dijejak secara capaian jauh, dan panduan satu-kepada-satu juga boleh disediakan kepada pesakit melalui teks. Ia membolehkan intervensi diet disesuaikan sepenuhnya mengikut keperluan tersendiri setiap pesakit. Rencana lengkap yang memperincikan intervensi ini boleh dibaca di sini.</p>
5. Intervensi	

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

	<p>Untuk membantu pesakit mematuhi intervensi diet mereka, penyampaian komunikasi yang mudah perlu diutamakan. Doktor boleh menyediakan sendiri bahan pendidikan pesakit dan menggunakan peluang yang boleh diperolehi daripada pelbagai sumber atas talian yang boleh membantu pesakit untuk melakukan peralihan kepada diet rendah karbohidrat.</p> <p>Sebaik-baiknya, paras sekatan karbohidrat yang dipreskripsikan untuk pesakit seharusnya dibuat mengikut keperluan kesihatan pesakit individu berkenaan. Sasaran awal bagi sekatan karbohidrat boleh ditetapkan berdasarkan individu berkenaan dan diselaraskan untuk meningkatkan keberkesanan dan pematuhan kepada intervensi tersebut.</p>
	<p>5.1. Objeki intervensi</p>
	<p>Objektif sekatan karbohidrat terapeutik bergantung kepada keadaan kesihatan yang disasarkan.</p>
	<p>5.2 Terapi nutrisi perubatan</p>
	<p>Diet rendah karbohidrat biasanya menekankan kepentingan makanan sebenar tetapi ia boleh dilakukan menggunakan kit atau minuman pengganti makanan.</p> <p>Diet rendah karbohidrat, berasaskan makanan terdiri daripada sumber makanan menyeluruh seperti daging, sayur-sayuran rendah kanji, tenusu lemak-penuh, kekacang dan biji-bijian. Ia juga mungkin termasuk sejumlah kecil buah-buahan dan legum apabila perlu. Walaupun sekatan karbohidrat terapeutik boleh dilakukan sebagai diet sayur-sayuran, pengambilan produk berasaskan haiwan dan makanan laut biasanya turut digalakkan. Dalam kaunseling pula, penekanan adalah mengenai makanan dan sekatan karbohidrat secara umum, berbanding pemantauan kandungan makronutrisi.</p> <p>Untuk mendidik pesakit tentang sekatan karbohidrat terapeutik, perlu ditekankan bahawa pengambilan protein, lemak dan fiber yang mencukupi semasa setiap waktu makan akan memberikan rasa kenyang dan puas. Saranan pengambilan protein biasanya ditetapkan pada kadar at 0.8 -1.0 gram protein bagi setiap kilogram anggaran jisim badan tanpa lemak untuk diet bukan terapeutik; tetapi pengambilan protein sebanyak 1.2 g - 2 g/kg/anggaran jisim badan tanpa lemak mungkin dapat menghasilkan metabolisma protein yang lebih baik dalam konteks sekatan karbohidrat terapeutik (Davis & Phinney, 1990; Phinney, Bistrian, Evans, Gervino, & Blackburn, 1983). Pengambilan protein melebihi paras yang ditetapkan untuk masyarakat umum memainkan peranan penting semasa beberapa minggu pertama bermulanya sekatan karbohidrat (Phinney et al., 1983). Pengambilan protein mungkin berbeza berdasarkan keperluan individu dan pendedahan tenaga; individu yang sangat aktif atau ahli sukan mungkin memerlukan pengambilan protein yang lebih tinggi. Sumber daging, ikan, poltri, dan bukan-daging seperti telur, tenusu lemak penuh, dan kekacang rendah karbohidrat (seperti kacang pekan dan makadamia) adalah di antara contoh makanan yang kaya dengan protein.</p> <p>Diet rendah karbohidrat sering merangkumi penggunaan bebas sayur-sayuran tidak berkanji, terutamanya yang berdaun hijau, dan sumber lemak tumbuhan semulajadi seperti avokado dan zaitun. Bagaimanapun, untuk diet karbohidrat sangat rendah, pengambilannya mungkin dalam kuantiti yang lebih terhad kerana ia menyumbang kepada jumlah dan nilai bersih karbohidrat pemakanan.</p> <p>Fiber daripada pelbagai sumber tumbuhan dahulunya dianggap sebagai bermanfaat untuk mikrobiom usus (Valdes et al., 2018), bagaimanapun, minat baharu dalam bidang ini berada di luar skop garis panduan yang diterbitkan di sini.</p>

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

	<p>Diet rendah karbohidrat membenarkan pengambilan lemak semulajadi untuk mencetuskan rasa kenyang. Ia termasuk sebarang bentuk lemak bukan-trans seperti minyak zaitun, minyak kelapa, minyak avokado, tenusu lemak penuh, dan mentega, serta lemak semulajadi yang wujud dalam kesemua sumber protein makanan.</p> <p>Sekatan karbohidrat sangat menghadkan pengambilan bijirin (beras, gandum, jagung, oat) dan produk berasaskan bijirin (bijirin sarapan, roti, biskut, mil oat, pasta, keropok), produk tenusu dipermanis (yogurt buah-buahan, produk susu berperisa), dan pencuci mulut dipermanis (gelatin, puding, kek). Sejumlah kecil sayur-sayuran berkanji, legum dan buah-buahan boleh digunakan untuk pengurangan paras karbohidrat yang longgar, jika jumlah tersebut masih di dalam julat pengambilan karbohidrat harian. Sayur-sayuran tidak berkanji, biji-bijian dan kacang pula disarankan untuk diambil bersama atau untuk menggantikan buah-buahan sebagai sumber kedua-dua fiber larut dan tidak larut, dan makronutirisi.</p>
<p>5.2.1 Pendidikan pemakanan, kaunseling dan pengurusan penjagaan</p>	
	<p>Sekatan karbohidrat terapeutik seharusnya turut merangkumi elemen asas bagi mana-mana terapi nutrisi perubatan, seperti komponen pendidikan dan komponen sokongan.</p> <p>Pematuhan, kekenyangan dan keringkasan adalah amat penting untuk mencapai kejayaan awal.</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Nilai kefahaman pesakit mengenai sekatan karbohidrat dan pastikan pendidikan yang sesuai dengan pengetahuan beliau atau pengalaman terdahulu semasa menggunakan pendekatan ini telah disediakan. ● Sediakan sumber perancangan sajian rendah karbohidrat yang mudah, termasuk contoh menu, resepi dan senarai makanan tersedia. ● Bekerja bersama pesakit untuk mencipta pelan peribadi berdasarkan pilihan makanan, gaya hidup, dan keadaan kesihatan. Saranan pilihan rendah karbohidrat yang spesifik sebagai alternatif kepada makanan kegemaran pesakit juga boleh membantu untuk memudahkan peralihan. ● Jadualkan perbincangan susulan secara berkala (bersemuka, telefon/Skype, dan/atau e-mel) 1-4 kali sebulan, mengikut pilihan dan keperluan pesakit.
<p>5.2.2 Memudahkan perubahan tingkah-laku</p>	
	<p>Kesediaan seseorang pesakit untuk berubah dan sokongan yang diberikan amat penting untuk memulakan terapi ini dengan baik. Untuk membantu pesakit agar bersedia untuk melaksanakan perubahan pemakanan:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Bincang mengenai sejarah diet dan matlamat kesihatan semasa. ● Atasi ketakutan tentang kegagalan yang berkaitan dengan kegagalan cubaan diet terdahulu. ● Tangani kebimbangan mengenai sekatan karbohidrat. ● Nilai kesediaan untuk berubah dan sediakan panduan, keyakinan dan sokongan, sebagaimana diperlukan.
<p>5.2.3 Sumber untuk pesakit</p>	
	<p>Terdapat pelbagai cara untuk mendidik pesakit dan keluarga pesakit mengenai diet ini. Doktor seharusnya menyesuaikan bahan-bahan pendidikan mengikut populasi dan keperluan pesakit mereka.</p> <p>Sila gunakan sumber ini untuk mendapatkan pelbagai bahan pendidikan pesakit.</p>
<p>5.3 Kesan sampingan, kesan buruk dan rawatan</p>	
<p>5.3.1 Ketidakseimbangan elektrolit</p>	

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

	<p>Beberapa kesan sampingan diet rendah karbohidrat seperti pening, keletihan dan sakit kepala adalah disebabkan oleh garam tubuh yang rendah dan hipotensi, terutamanya pada pesakit yang menjalani terapi penurunan tekanan darah. Paras insulin yang tinggi boleh menyebabkan buah pinggang menyimpan garam dan air (Brands & Manhiani, 2012). Apabila paras insulin direndahkan sama ada akibat pengurangan dos insulin atau pengurangan rembesan insulin yang berpunca daripada pengambilan karbohidrat yang rendah, ia boleh menyebabkan diuresis dan hipotensi simptomatik.</p> <p>Kecuali terdapat sejarah kegagalan jantung atau hipertensi kepekaan-natrium, pesakit tidak seharusnya menyekat pengambilan natrium dalam diet rendah karbohidrat dan ada kemungkinan pesakit akan memerlukan pengambilan natrium dan hidrasi tambahan, terutamanya dalam beberapa minggu terawal. Bagi kebanyakan pesakit, 2-3g natrium (atau 5-7gm garam) sehari adalah mencukupi. Ia boleh dilakukan dengan memperasakan makanan dengan garam, atau pesakit boleh dinasihatkan untuk menambah natrium melalui pengambilan kuah yang dibuat menggunakan kuib perencah natrium-biasa (Steelman & Westman, 2016).</p> <p>Perhatian tambahan harus diberikan kepada status natrium dan hidrasi bagi pesakit dengan pelbagai ubat-ubatan (Steelman & Westman, 2016). Pesakit dengan kegagalan jantung atau penyakit buah pinggang kronik memerlukan pemantauan yang lebih ketat. Pengambilan natrium hendaklah pada paras asas sehingga masalah edema diselesaikan, dan kemudiannya dinaikkan jika pesakit mempunyai simptom ortostatik (Steelman & Westman, 2016).</p> <p>Kalium juga mungkin akan berkurangan, terutamanya dengan diuretik pembuangan-kalium (tiazida dan gelung) atau pengambilan kalium yang tidak mencukupi. Perhatian juga seharusnya diberi kepada pemakanan kalium dan natrium yang mencukupi, terutamanya bagi pesakit yang berisiko tinggi, seperti mereka yang menjalani terapi digoxin (Sävendahl & Underwood, 1999). Pemakanan tambahan boleh dipertimbangkan jika hipokalemia berterusan (Steelman & Westman, 2016; Westman et al., 2007).</p>
	<p>5.3.2 Sembelit</p>
	<p>Sembelit juga boleh berlaku akibat perubahan dalam cecair dan ketidakseimbangan elektrolit. Untuk menangani keadaan ini, mulakan dengan penambahan pengambilan cecair kepada minimum 2 liter sehari.</p> <p>Galakkan pengambilan sayur-sayuran rendah karbohidrat tetapi tinggi fiber seperti brokoli, bunga kubis dan sayuran hijau.</p> <p>Jika ia tidak berjaya diatasi, doktor boleh menyarankan pengambilan 1 sudu susu magnesia atau magnesium sitrat sebelum tidur, tambahan kuah sup, atau fiber tambahan tanpa-gula.</p> <p>Jika sembelit berterusan, ia mungkin disebabkan oleh peningkatan pengambilan makanan tertentu yang mungkin sensitif kepada pesakit seperti kekacang atau keju. Kaunseling pemakanan peribadi akan membantu untuk mengenalpasti langkah yang perlu diambil untuk meneruskan diet yang disarankan.</p>
	<p>5.3.3 Kekejangan otot</p>
	<p>Kekejangan otot adalah kesan sampingan biasa apabila memulakan diet rendah karbohidrat. Ia boleh diatasi dengan pengambilan magnesium tambahan.</p>

<https://www.lowcarbuserg/clinical-guidelines/>

	<p>Ia boleh dilakukan dengan mengambil susu magnesia atau magnesium klorida pelepasan-perlahan (Slow-Mag atau jenama lain yang biasa), dengan saranan dos dari 192 mg hingga 400 mg sehari. Untuk kekejangan simptomatik, pengambilan magnesium glisenat sehingga 600mg sehari juga boleh diserap oleh tubuh dengan baik dan hanya memberi sedikit simptom gastrousus. Magnesium glisenat boleh dikurangkan kepada 200mg/sehari sebagai langkah kawalan. Pengambilan tambahan boleh diteruskan selagi diperlukan untuk merawat kekejangan otot..</p> <p>Satu lagi intervensi yang boleh dilakukan untuk merawat kekejangan otot akut, dengan potensi kesan sampingan teruk yang rendah adalah dengan mengambil satu sudu jus jeruk atau mustard kuning. Mekanisma ini tidak difahami sepenuhnya tetapi ia dianggap berlaku melalui refleks rencatan orofarinks (Miller et al., 2010).</p>
<p>5.3.4 Peningkatan LDL</p>	
	<p>Terdapat kebimbangan yang besar mengenai kesan pengambilan lemak pemakanan lebih tinggi yang sering berlaku dalam diet rendah karbohidrat ke atas paras serum kolesterol. Bagaimanapun, diet rendah karbohidrat telah menunjukkan keberkesanan untuk meningkatkan HDL dan menurunkan TAG dengan perubahan minimum dalam LDL atau jumlah kolesterol (Westman et al., 2007).</p> <p>Jumlah serum kolesterol mungkin meningkat semasa berat menurun. Kenaikan kecil ini biasanya hanyalah sementara dan bukan indikasi untuk menaikkan atau memulakan ubat-ubatan untuk menurunkan-lipid (Sävendahl & Underwood, 1999). Doktor dinasihatkan agar menyemak semula panel lipid selepas penurunan berat menjadi stabil.</p> <p>Ujian klinikal menunjukkan tiada kenaikan LDL semasa menggunakan diet rendah karbohidrat, rendah lemak tepu (Tay et al., 2014). Ia boleh menjadi pilihan jika LDL menaik dan kekal tinggi walaupun berat telah stabil di kalangan pesakit yang mungkin berada dalam kelompok di mana keadaan ini membimbangkan.</p>
<p>5.3.5. Lain-lain potensi kesan sampingan</p>	
	<p>Lain-lain kesan sampingan yang perlu disedari oleh doktor adalah: palpitasi jantung, insomnia, kehilangan rambut sementara, prestasi fizikal atau toleransi senaman berkurangan sementara, nafas berbau (akibat aseton), pendarah, keresahan, kenaikan selera sementara, kelesuan dan toleransi rendah terhadap alkohol. Kesan sampingan biasanya paling teruk semasa peralihan kepada diet dan akan semakin baik dengan pengambilan cecair dan elektrolit yang mencukupi.</p>
<p>5.4 Terapi tambahan</p>	
<p>5.4.1 Makanan tambahan</p>	
	<p>Contoh silam menunjukkan diet rendah karbohidrat menyekat pengambilan pelbagai makanan, memerlukan makanan tambahan dengan multivitamin, dan kebanyakan ujian klinikal diet rendah karbohidrat telah memasukkan pengambilan tambahan multivitamin dan mineral harian (Westman et al., 2007). Bagaimanapun, diet rendah karbohidrat yang disusun dengan teratur menekankan pengambilan pelbagai jenis makanan berasaskan tumbuhan dan haiwan dengan ketumpatan nutrisi yang tinggi dan akan menyediakan nutrisi pemakanan yang baik bagi kebanyakan individu.</p> <p>Saranan pengambilan multivitamin tambahan seharusnya dibuat atas dasar individu bagi pesakit berkenaan. Ujian individu Vitamin D, folat dan magnesium sel darah merah boleh memberi panduan mengenai makanan</p>

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

	<p>tambahan yang sesuai. Ujian B12 juga boleh dilakukan; bagaimanapun ujian ini sahaja tidak mencukupi. Asid metilmalonik dan jumlah homosisteina mungkin memainkan peranan penting untuk mendiagnosis kekurangan B12 (Stabler, 2013).</p> <p>Magnesium biasanya memang tidak mencukupi dalam diet moden (He et al., 2006). Perubahan elektrolit yang dicetuskan oleh diet rendah karbohidrat boleh meningkatkan kehilangan magnesium. Magnesium tambahan mungkin diperlukan, terutamanya jika pesakit mengalami kesan sampingan. Pengambilan makanan rendah karbohidrat, tinggi magnesium juga perlu digalakkan, antaranya termasuk makanan seperti badam, bayam, ikan berlemak dan avokado.</p>
<p>5.5 Intervensi – untuk perbincangan siasatan lanjut</p>	
	<p>Untuk intervensi pemakanan, ada doktor yang memilih untuk menghadkan pengambilan asid lemak omega-6 yang biasa ditemui dalam minyak sayuran yang diproses dari jagung, soya, dan kanola. Apa yang dibimbangkan adalah ketidakseimbangan paras asid lemak omega-6 yang tinggi berbanding paras asid lemak omega-3 boleh menyebabkan berlaku keradangan dan memburukkan keadaan yang sepatutnya dirawat oleh sekatan karbohidrat terapeutik (Simopoulos, 2008). Doktor lain pula berpendapat bukti yang diperolehi daripada menghadkan sumber makanan yang mengandungi asid lemak omega-6 adalah tidak muktamad dan pesakit sepatutnya memberi tumpuan kepada sekatan karbohidrat sahaja.</p>
<p>6. Pelarasan ubat-ubatan</p>	
	<p>Untuk memastikan keselamatan pesakit, pemahaman mengenai kesan diet ke atas ubat-ubatan biasa memainkan peranan penting. Diet secara tersendiri tidak berbahaya tetapi ia mencetuskan perubahan besar kepada metabolisme dan keseimbangan elektrolit yang mungkin boleh menyebabkan pesakit menjadi terlebih-ubat.</p>
<p>6.1 Ubat-ubatan diabetes</p>	
	<p>Jika pesakit dirawat menggunakan insulin atau sulfonilurea semasa memulakan diet rendah karbohidrat, dos yang diguna disarankan agar dikurangkan segera untuk mencegah hipoglisemia. <i>Thiazolidinediones</i> boleh dihentikan kerana ia menyumbang kepada kenaikan berat tetapi tidak menyebabkan hipoglisemia. Perencat DPP-4 dan analog GLP-1 pula selamat untuk digunakan, bagaimanapun perencat SGLT-2 pula hendaklah digunakan secara berhati-hati kerana ia boleh memburukkan dehidrasi dan telah dikaitkan dengan kejadian ketoasidosis diabetes (DKA). Pengambilan SGLT-2i disarankan supaya dihentikan jika diet karbohidrat sangat rendah perlu dilakukan. <i>Metformin</i> boleh digunakan secara efektif bersama diet rendah rendah (Steelman & Westman, 2016). <i>Metformin</i> tidak memberikan risiko hipoglisemia yang sama seperti insulin atau sulfonilurea.</p> <p>Lihat bahan lampiran “Nyah-preskripsi perubatan”.</p> <p>Kebanyakan pesakit yang menjalani diet rendah karbohidrat akhirnya mampu menamatkan terus penggunaan insulin. Bagaimanapun, amat penting untuk mengesahkan diabetes jenis 2 berbanding jenis 1 atau Diabetis Autoimun Pendam Dewasa (LADA) sebelum penghentian sepenuhnya dilakukan.</p> <p>Untuk pesakit yang menggunakan insulin, oleh kerana dos insulin dikurangkan, paras C-peptida hendaklah diukur bagi memastikan pesakit masih menghasilkan insulin.</p> <p>Faktor yang disyaki berkaitan LADA seperti berikut juga perlu dipertimbangkan sebelum penggunaan insulin dihentikan:</p>

	<ul style="list-style-type: none"> ● Umur muda semasa diagnosis ● Peralihan pantas dari diagnosis baharu diabetes kepada memerlukan insulin (<5 tahun) ● Masih memerlukan insulin semasa tempoh menjalani pengurangan berat atau pembedahan bariatrik ● Labil glukosa darah (penyimpangan standard sebanyak 50 adalah mencurigakan) ● Berat tubuh lebih rendah, BMI <30 dan/atau tidak terlebih berat semasa diagnosis (BMI <25) ● TAG normal dan HDL tinggi ● Sejarah autoimun peribadi atau keluarga ● Sejarah DKA
<p>6.2 Ubat-ubatan anti-hipertensif</p>	
<p>Semak senarai ubat-ubatan untuk anti-hipertensif. Tekanan darah perlu dipantau di klinik, seelok-eloknya setiap 2-4 minggu semasa memulakan intervensi pemakanan. Selain itu, pesakit perlu diajar cara memantau sendiri tekanan darah mereka dan diberi kesedaran mengenai simptom tekanan darah rendah, seperti pening apabila berdiri atau kelesuan yang teruk. Apabila terdapat simptom-simptom ini dan/atau tekanan sistolik darah di bawah 120, ubat-ubatan anti-hipertensif perlu dikurangkan segera.</p> <p>Hiponatremia boleh diburukkan oleh perencat SGLT2, tiazida, gelung diuretik, dan pelbagai ubat-ubatan lain, termasuk: <i>Cyclosporine</i> dan <i>Cisplatin</i>, <i>Oxcarbazepine</i>, <i>Trimethoprim</i>, antipsikotik, antidepresan, NSAID, <i>Cyclophosphamide</i>, <i>Carbamazepine</i>, <i>Vincristine</i> dan <i>Vinblastine</i>, <i>Thiothixene</i>, <i>Thioridazine</i>, lain-lain fenotiazina, haloperidol, amitriptilina, lain-lain antidepresan trisiklik, perencat monoamina oksidase, bromokriptin, klofibrat, anestesia umum, narkotik, opiat, ekstasi, sulfonilurea, dan amiodaron.</p>	
<p>6.3 Lain-lain</p>	
<p>Dos warfarin mungkin perlu diselaraskan dan INR perlu dipantau lebih kerap semasa peralihan diet (Steelman & Westman, 2016).</p> <p>Ubat-ubatan yang mempunyai julat terapeutik sempit seperti asid valporik (Depakote) dan litium juga perlu dipantau untuk potensi perubahan dos.</p> <p>Ubat-ubatan yang mengganggu lipolisis perlu diganti atau dihentikan jika boleh, dan ia termasuk: niasin, penyekat beta, antidepresan, dan antipsikotik.</p>	
<p>7. Penjagaan susulan</p>	
<p>7.1 Pemantauan dan penilaian</p>	
<p>Doktor seharusnya bekerjasama dengan pesakit untuk memperkasakan mereka agar dapat mengawal sepenuhnya kesihatan mereka. Tetapkan matlamat kesihatan bersama-sama dan sediakan sumber serta sokongan kepada pesakit untuk mencapai matlamat tersebut adalah sebahagian penting daripada penjagaan pesakit.</p> <p>Selepas memulakan sekatan karbohidrat terapeutik, pesakit akan dinasihatkan agar menyemak tekanan darah dan, jika berkenaan, glukosa darah setiap hari termasuk bacaan pascaprandial 1-2 jam selepas makan. Penyediaan peralatan yang perlu agar pesakit dapat memantau penggunaan ubat-ubatan, tekanan darah, dan glukosa akan memainkan peranan yang penting untuk menyediakan peralihan yang selamat kepada diet rendah karbohidrat. Alatan digital atau bertulis untuk merekodkan bacaan harian perlu disediakan (contoh log pemantauan sendiri glukosa pesakit boleh diperolehi di sini). Pesakit yang merekodkan ukur lilit pinggang dan ukuran berat badan setiap</p>	

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

	<p>minggu juga boleh membantu memantau progres diet sekiranya perubahan dalam penandaan tersebut juga merupakan satu matlamat.</p> <p>Pendekatan berkumpulan kepada penjagaan pesakit boleh membantu menyokong pesakit semasa mereka beralih kepada cara pemakanan yang baharu. Doktor dan profesional kesihatan bersekutu hendaklah sentiasa berhubung rapat dengan pesakit sehingga aturan ubat-ubatan baharu telah dioptimumkan, dan pesakit telah berupaya menggunakan konsep sekatan karbohidrat dalam tabiat pemakanan mereka secara umum.</p> <p>Sokongan berterusan yang diberikan secara berkumpulan atau satu-dengan-satu boleh membantu pesakit menyesuaikan diri dengan gaya hidup baharu mereka. Sokongan ini boleh diberikan oleh jurulatih kesihatan, pakar diet, jururawat, atau profesional kesihatan bersekutu. Ahli farmasi yang terlatih dalam sekatan karbohidrat terapeutik boleh menjadi aset berharga dari segi pemantauan dan pendidikan pesakit mengenai aturan farmaseutikal yang kompleks. Pakar diet yang terlatih dalam sekatan karbohidrat terapeutik boleh membantu pesakit mengenali dan menangani halangan yang sering berlaku dalam intervensi ini, termasuk sumber kewangan atau masa yang terhad, “makanan pencetus”, ketagihan makanan, dan makan di luar (Cucuzzella et al., 2018).</p>
<p>7.2 Pengekalan dan penamatan intervensi</p>	
	<p>Sungguhpun manfaat sekatan karbohidrat bagi kebanyakan keadaan telah diperakui, ada pakar yang menimbulkan persoalan mengenai pematuhan diet sepanjang hayat oleh pesakit. Oleh kerana karbohidrat pemakanan bukan nutrisi penting, diet rendah karbohidrat yang dirancang dengan teliti yang merangkumi pelbagai sayur-sayuran tidak memberi sebarang risiko kesihatan daripada defisit nutrisi pemakanan. Bagaimanapun, pertimbangan lain seperti makanan perayaan atau tradisional perlu diambil kira apabila membincangkan pematuhan jangka panjang intervensi diet rendah karbohidrat. Makanan tinggi karbohidrat yang sering dipromosikan dan tersedia dengan mudah juga perlu diberi perhatian; individu yang cuba mengekalkan diet rendah karbohidrat mungkin berdepan cabaran yang besar dalam persekitaran sebegini.</p> <p>Sama ada dan dalam apa juga cara yang membenarkan karbohidrat pemakanan ditambah kepada sesuatu diet adalah keputusan individu itu sendiri. Jarang sekali pesakit disarankan untuk kembali ke paras pengambilan karbohidrat terdahulu; perbuatan sedemikian biasanya akan mengubah keadaan kesihatan kembali teruk seperti dahulu sedangkan sekatan karbohidrat pemakanan telah memperbaikinya. Bagaimanapun, seperti komponen diet pemakanan lain yang bukan penting, contohnya seperti alkohol, kuantiti yang terhad mungkin dibenarkan.</p> <p>Untuk segelintir individu yang menggunakan diet rendah karbohidrat untuk penurunan berat terapeutik, kenaikan karbohidrat pemakanan boleh diseimbangkan dengan membataskan kkal secara sengaja untuk mencegah kenaikan berat. Individu lain pula mungkin memilih untuk mengeneipkan pengiraan kalori dan sebaliknya meneruskan sekatan karbohidrat dalam kehidupan harian mereka.</p>
<p>8. Rujukan</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>

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

- Banting, William. (1864). *Letter on corpulence, addressed to the public*. London: Published by Harrison. Retrieved from <https://catalog.hathitrust.org/Record/008721044>
- Blackburn, G. L., Phillips, J. C., & Morreale, S. (2001). Physician's guide to popular low-carbohydrate weight-loss diets. *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., Mykkänen, 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>
- 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/tailedpapers.nsf/displaypaper/4012368a40d59a37f0cc327c482583d900321c9d/\\$file/2368.pdf](http://www.parliament.wa.gov.au/publications/tailedpapers.nsf/displaypaper/4012368a40d59a37f0cc327c482583d900321c9d/$file/2368.pdf)

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

- 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 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>

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

- 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-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>

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

<p>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. <i>The American Journal of Clinical Nutrition</i>, 86(2), 276–284. https://doi.org/10.1093/ajcn/86.2.276</p> <p>Westman, E. C., Tondt, J., Eberstein, J., & William S Yancy Jr, W. S. (2018). Use of a low-carbohydrate, ketogenic diet to treat obesity. <i>Primary Care Reports; Atlanta</i>, 24(10). Retrieved from http://search.proquest.com/docview/2114567063/abstract/296397A2EE4D49F5PQ/1</p> <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>
9. Sumber untuk Doktor
<p>Rujukan tambahan: Diabetes</p> <p>Rujukan tambahan: Obesiti</p> <p>Nyah-preskripsi ubatn-ubatan</p> <p>Bahan pendidikan pesakit</p> <p>Log pemantauan sendiri glukosa pesakit</p> <p>Protokol – Pesakit dalam (Cucuzzella et al., 2019)</p> <p>Protokol – Pesakit luar (Westman et al., 2018)</p>

Penghargaan, Peranan dan Tanggungjawab

Penghargaan: Pengarang Garis Panduan Klinikal Untuk Sekatan Karbohidrat Terapeutik (*Clinical Guidelines for Therapeutic Carbohydrate Reduction*) ingin mengucapkan terima kasih kepada Doug Reynolds dan Pam Devine, dari LowCarbUSA, di atas sokongan mereka untuk mengumpulkan komuniti doktor dan penyelidik bagi mengusahakan projek ini. LowCarbUSA menzahirkan dedikasi mereka untuk mendidik pengamal penjagaan kesihatan dalam menggunakan sekatan karbohidrat terapeutik dan menerajui usaha untuk menetapkan standard penjagaan bagi intervensi sebegini

Peranan dan Tanggungjawab: Adele Hite, PhD, MPH, RD, yang telah merangka dokumen dan mengumpul maklumat daripada para penyumbang, termasuk dari Lembaga Penasihat di LowCarbUSA, serta sejumlah doktor dan penyelidik yang menggunakan sekatan karbohidrat terapeutik di dalam bidang tugas mereka. Lembaga Penasihat di LowCarbUSA bertanggungjawab ke atas keputusan suntingan dan kandungan akhir dokument-dokumen berkenaan. Semasa edisi ini diterbitkan, Lembaga Penasihat terdiri daripada: 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; and William S. Yancy, Jr., MD, MSH.

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

Perakuan: Pengarang dan ahli lembaga penasihat yang menghasilkan dan mengesahkan dokumen ini tidak mempunyai sebarang percanggahan kepentingan (COI) sebenar atau nyata yang diperakui berkaitan dengan dokumen ini. Pengarang dan ahli lembaga penasihat tidak menerima sebarang bentuk bayaran atau ganjaran sebagai sebahagian daripada tugas untuk menghasilkan protokol ini. Dokumen ini hanya menggalakkan penambahbaikan dalam kualiti penjagaan kesihatan dan tidak menyarankan sebarang perniagaan propriterti atau kepentingan perniagaan yang spesifik. Profesor Timothy Noakes mengesahkan bahawa bayaran royalti daripada buku-buku beliau, disumbangkan sepenuhnya kepada Yayasan Noakes (*The Noakes Foundation*).

Saranan untuk penambahan atau pembetulan bagi edisi akan datang hendaklah dihantar, dengan lampiran petikan daripada kepustakaan biomedikal, kepada Adele Hite (adele.hite@gmail.com).

Terjemahan Bahasa Malaysia: Kenneth Ngiau