

Editor : dr. Tri Astuti Sugiyatmi, M.P.H.



TEORI DASAR EPIDEMIOLOGI PENYAKIT TIDAK MENULAR



Hamzah B, S.KM., M.Kes. - Hairil Akbar, S.KM., M.Epid.

Faisal, S.K.M., M.Kes. (Epid) - T.M. Rafsanjani, SKM., M.H., M.Kes.Epid.

Sartika, S.KM., M.Kes. - Alex Handani Sinaga, S.Farm., M.Farm.

Wuri Ratna Hidayani, S.KM., M.Sc. - dr. Agustawan, AIFO-K.

Ns. Yuanita Panma, M.Kep, Sp.Kep.MB. - Sarni Ranteallo Bela, SKM, M.PH.

TEORI EPIDEMIOLOGI PENYAKIT TIDAK MENULAR

Hamzah B, S.KM., M.Kes.

Hairil Akbar, S.KM., M.Epid.

Faisal, S.K.M., M.Kes. (Epid).

T.M. Rafsanjani, SKM., M.H., M.Kes.Epid.

Sartika, S.KM., M.Kes.

Alex Handani Sinaga S.Farm., M.Farm.

Wuri Ratna Hidayani, S.KM., M.Sc.

dr. Agustiawan, AIFO-K.

Ns. Yuanita Panma, M.Kep, Sp.Kep.MB.

Sarni Ranteallo Bela, SKM, M.PH.

Editor:

dr. Tri Astuti Sugiyatmi, M.PH.



TEORI EPIDEMIOLOGI PENYAKIT TIDAK MENULAR

Penulis:

Hamzah B, S.KM., M.Kes; Hairil Akbar, S.KM., M.Epid; Faisal, S.K.M., M.Kes. (Epid); T.M. Rafsanjani, SKM., M.H., M.Kes.Epid; Sartika, S.KM., M.Kes; Alex Handani Sinaga S.Farm., M.Farm; Wuri Ratna Hidayani, S.KM., M.Sc; dr. Agustiawan, AIFO-K; Ns. Yuanita Panma, M.Kep, Sp.Kep. MB; Sarni Ranteallo Bela, SKM, M.PH.

ISBN: 978-623-5722-00-9

Editor:

dr. Tri Astuti Sugiyatmi, M.PH.

Penyunting:

Nanda Saputra, M.Pd.

Desain Sampul dan Tata Letak:

Atika Kumala Dewi

Cetakan: 20 Oktober 2021

Ukuran: A5 (14,8 x 21cm)

Halaman: viii, 250 Lembar

Penerbit:

Yayasan Penerbit Muhammad Zaini

Anggota IKAPI (026/DIA/2012)

Redaksi:

Jalan Kompleks Pelajar Tijue

Desa Baroh Kec. Pidie

Kab. Pidie Provinsi Aceh

No. Hp: 085277711539

Email: penerbitzaini101@gmail.com

Website: penerbitzaini.com

Hak Cipta 2021 @ Yayasan Penerbit Muhammad Zaini

Hak cipta dilindungi undang-undang, dilarang keras menerjemahkan, memfotokopi, atau memperbanyak sebagian atau seluruh isi buku ini tanpa izin tertulis dari penerbit.

KATA PENGANTAR

Assalamu'alaikum Wr. Wb.

Alhamdulillah, segala puji dan syukur kami panjatkan ke hadirat Allah SWT, karena rahmat dan karunia-Nya kami dapat menyelesaikan buku Teori Epidemiologi Penyakit Tidak Menular ini. Buku referensi ini merupakan buku kolaborasi yang dituliskan oleh beberapa dosen yang bergabung dalam Asosiasi Dosen Kolaborasi Lintas Perguruan Tinggi.

Adapun *bookchapter* ini tidak akan selesai tanpa bantuan, diskusi dan dorongan serta motivasi dari beberapa pihak, walaupun tidak dapat disebutkan satu persatu, penulis mengucapkan terima kasih yang sebanyak-banyaknya.

Akhirnya, penulis menyadari bahwa buku ini masih jauh dari kesempurnaan. Dengan demikian, penulis mengharapkan kritik dan saran demi perbaikan serta perkembangan lebih lanjut pada *bookchapter* ini.

Wassalamu'alaikumsalam, Wr.Wb.

Sigli, 20 Oktober 2021

Tim Penulis

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR.....	iii
DAFTAR ISI	v
BAB I	
KONSEP DASAR PENYAKIT TIDAK MENULAR.....	1
A. Pengertian Penyakit Tidak Menular	1
B. Karakteristik Penyakit Tidak Menular	5
C. Pendekatan Penyakit Tidak Menular.....	9
D. Jenis-jenis Penyakit Tidak menular	11
BAB II	
FAKTOR RISIKO PENYAKIT TIDAK MENULAR	21
A. Faktor Risiko Penyakit Tidak Menular.....	21
B. Kegunaan Identifikasi Faktor Risiko.....	25
C. Kriteria Faktor Risiko.....	26
D. Upaya-Upaya Pencegahan Penyakit Tidak Menular .	26
BAB III	
PENCEGAHAN DAN PENANGGULANGAN PENYAKIT TIDAK MENULAR.....	33
A. Ruang Lingkup Pencegahan dan Kecenderungan Angka Kematian	33
B. Pencegahan dan Kerangka Penyebab	39
C. Determinan Sosial Kesehatan	47
D. Tingkat Pencegahan dan Pencegahan Primordial	51
E. Pencegahan Primer, Sekunder, dan Tersier	54

BAB IV	
EPIDEMIOLOGI PENYAKIT KANKER SERVIKS.....	59
A. Pengertian Kanker Serviks.....	59
B. Faktor Penyebab Dan Resiko Kanker Serviks	60
C. Patofisiologis Dan Diagnosis Kanker Serviks	77
D. Pencegahan Dan Penanganan Kanker Serviks	80
BAB V	
EPIDEMIOLOGI PENYAKIT STROKE.....	87
A. Pengertian dan Klasifikasi Penyakit Stroke	87
B. Faktor Penyebab dan Risiko Stroke	90
C. Patofisiologi dan Diagnosis Stroke	99
D. Pencegahan dan Penangan Stroke	102
BAB VI	
EPIDEMIOLOGI PENYAKIT DIABETES MELITUS.....	107
A. Pengertian Dan Klasifikasi Diabetes Melitus.....	109
B. Faktor Penyebab Dan Resiko Diabetes Melitus	114
C. Patofisiologi Dan Diagnose Diabtes Melitus.....	116
D. Pencegahan dan Penanganan Diabetes Melitus	118
BAB VII	
EPIDEMIOLOGI PENYAKIT HIPERTENSI.....	121
A. Pengertian dan Klasifikasi Hipertensi	123
B. Faktor Penyebab dan Risiko Penyakit Hipertensi.....	126
C. Patofisiologi dan Diagnosis Penyakit Hipertensi.....	133
BAB VIII	
EPIDEMIOLOGI PENYAKIT GAGAL JANTUNG.....	141
A. Definisi dan Etiologi.....	141
B. Faktor Penyebab dan Faktor Risiko	142
C. Patofisiologi	145
D. Penegakkan Diagnosis	149

E. Penanganan	158
F. Rehabilitasi	160
BAB IX	
EPIDEMIOLOGI GAGAL GINJAL.....	163
A. Gangguan Ginjal Akut	165
B. Penyakit Ginjal Kronik	181
BAB X	
EPIDEMIOLOGI PENYAKIT OBESITAS	195
A. Pengertian Dan Klasifikasi Obesitas	196
B. Pengukuran dan Gejala Penyakit Obesitas	205
C. Faktor Penyebab dan Dampak Penyakit Obesitas	209
D. Pencegahan dan Penanganan Penyakit Obesitas	216
DAFTAR PUSTAKA	220
BIOGRAFI PENULIS	241

BAB I

KONSEP DASAR PENYAKIT TIDAK MENULAR

Hamzah B, S.KM., M.Kes.
Institut Kesehatan dan Teknologi Graha Media

A. Pengertian Penyakit Tidak Menular

Penyakit tidak menular merupakan penyakit yang dikenal juga dengan penyakit kronis, penyakit non-infeksi, *new communicable disease*, dan penyakit degeneratif yang tidak dapat menular dari orang ke orang melalui bentuk apa pun. Jika dielaborasi lebih lanjut pengertian penyakit tidak menular berdasar istilah sebagai berikut:

1. Penyakit kronis

Penyakit yang menurunkan kondisi pengidapnya secara bertahap dengan waktu lama (menahun). Orang yang menderita penyakit kronis dapat terindikasi menderita penyakit berbahaya yang dapat mengancam nyawa orang tersebut.

2. Penyakit non-infeksi

Penyakit yang tidak disebabkan oleh bakteri, virus, parasit, jamur, dan mikroorganisme yang lain. Penyakit ini biasanya diderita oleh seseorang karena adanya pertumbuhan sel yang tidak normal.

3. New communicable disease

New communicable disease merupakan istilah lain dari penyakit tidak menular yaitu penyakit yang tidak

disebabkan oleh infeksi sehingga tidak dapat menular dari orang ke orang.

4. Penyakit degeneratif

Penyakit degeneratif adalah penyakit yang muncul karena adanya perubahan fungsi sel-sel tubuh yang mempengaruhi fungsi organ karena adanya perubahan usia.

Secara global penyakit tidak menular telah menimbulkan masalah kesehatan masyarakat yang cukup serius, dimana setiap tahun pasti ada kasus baru dan kasus kematian akibat penyakit tidak menular. Berdasarkan profil WHO dalam Warganegara dan Nur (2016) mengenai penyakit tidak menular di Asia Tenggara, ada lima penyakit tidak menular dengan angka kesakitan dan kematian yang tinggi, yaitu penyakit kardiovaskuler, kanker, penyakit pernapasan kronis, diabetes mellitus, dan cedera.

Dewasa ini seiring dengan ditemukannya beberapa hasil penelitian yang menunjukkan bukti bahwa ada beberapa penyakit tidak menular disebabkan oleh infeksi mikroorganisme seperti penyakit kanker serviks, kanker perut dan kanker hati. Hal ini menunjukkan bahwa penyakit tidak menular telah menjadi penyakit yang sulit untuk didefinisikan (Khandelwal, 2013). Namun kita juga harus melihat faktor risiko yang secara bersama-sama yang dapat meningkat risiko penyakit tidak menular seperti merokok, konsumsi alkohol, pola makan yang tidak sehat, kurang konsumsi sayur dan buah dan kurang aktivitas fisik.

Berikut beberapa faktor risiko yang secara bersama-sama menyebabkan penyakit tidak menular.

1. Merokok

Menurut Noor dalam Mulyana (2013) merokok merupakan suatu kebiasaan yang merugikan kesehatan. Kebiasaan ini terkadang sulit dihentikan karena ada efek ketergantungan yang ditimbulkan oleh nikotin. Selain itu, akibat yang ditimbulkan berupa penyakit akibat rokok terjadi dalam jangka waktu yang cukup lama, sehingga sering kali menyebabkan kegagalan dalam upaya mencegah untuk tidak merokok atau menghentikan kebiasaan merokok.

Dampak kesehatan yang dapat timbul akibat perilaku merokok pada remaja seperti tekanan darah tinggi dan gangguan kerja jantung yang disebabkan oleh pengaruh bahan-bahan kimia yang terkandung di dalam rokok seperti nikotin dan tar. Selain itu menyebabkan penurunan sensitivitas indera penciuman dan pengecapan bagi perokok.

2. Konsumsi alkohol

Konsumsi alkohol masih menjadi masalah utama kesehatan di dunia termasuk dengan Indonesia. Salah satu yang menjadi penyumbang tingginya kasus oenyakit tidak menular adalah penyalahgunaan alkohol. Alkohol yang dikonsumsi secara terus menerus akan berakibat pada kerusakan organ misalnya hati dan saluran pencernaan.

Alkohol yang masuk ke dalam tubuh dapat berefek pada kadar lipid plasma terutama pada peningkatan kadar trigliserida. Kelebihan trigliserida di hati selanjutnya dikeluarkan ke pembuluh darah dan terjadinya penumpukan trigliserida dipembuluh darah dan dapat

berlanjut ke penyakit jantung koroner (PJK) (Purbayanti dan Saputra, 2017).

3. Pola makan yang tidak sehat

Orang diberbagai negara banyak mempraktekkan pola makan yang tidak sehat, misalnya konsumsi makanan cepat saji, makanan tinggi lemak, konsumsi gula berlebih, dan makanan tinggi natrium. Banyak penelitian telah membuktikan bahwa pola makan yang tidak sehat akan meningkatkan risiko terjadinya kesakitan/kematian akibat penyakit tidak menular.

Hal ini dapat menjadi masukan kepada pemerintah untuk mengambil tindakan pencegahan dengan mengedukasi masyarakat untuk menjaga pola makan yang sehat. Setiap orang harus memperhatikan kebutuhan makanan setiap hari karena setiap orang berbeda bentuk fisik, gen dan metabolisme. Salah satu faktor yang mempengaruhi pola makan yang tidak sehat adalah kebudayaan masyarakat setempat terkait makanan yang tersedia apabila ada pesta, contoh hamper sebagian wilayah Sulawesi ketika ada pesta makanan yang disajikan rata-rata tinggi lemak dengan rendah buah dan sayur. Pola makan seperti ini diduga menjadi faktor yang dapat mempercepat terjadinya penyakit tidak menular.

4. Kurang konsumsi sayur dan buah

Salah satu program untuk mencegah penyakit tidak menular adalah dengan meningkatkan konsumsi sayur dan buah, dengan mengonsumsi sayur dan buah dapat bermanfaat bagi tubuh seperti mencegah penyakit degeneratif, memperlancar proses metabolisme,

meningkatkan kesehatan saluran cerna, daya tahan tubuh dan mencegah kerusakan sel.

Tantangan yang dihadapi masyarakat adalah bagaimana meningkatkan kesadaran untuk mengonsumsi sayur dan buah, meskipun Negara Indonesia sangat baik untuk pertumbuhan buah dan sayur namun masyarakat kita masih rendah konsumsi sayur dan buah, padahal diketahui bahwa buah dan sayur banyak mengandung kalori, protein, serat, kalsium, antioksidan, dan cairan yang sangat penting bagi kesehatan tubuh.

5. Kurang aktifitas fisik

Kurangnya aktifitas fisik dapat meningkatkan seseorang dapat menderita penyakit tidak menular seperti stroke, penyakit jantung koroner, diabetes melitus, dan hipertensi. Orang yang kurang aktifitas fisik dapat mengakibatkan lemak bertumpuk didalam tubuh sehingga berpotensi terjadi obesitas.

Aktifitas fisik perlu dilakukan untuk meningkatkan kebugaran jantung, paru, kekuatan dan daya tahan otot, serta menurunkan risiko penyakit tidak menular. Untuk itu aktivitas fisik perlu dilakukan dengan benar misalnya minimal 30 menit perhari bagi orang dewasa dan bagi anak-anak aktivitas fisik dilakukan minimal 60 menit perhari karena anak-anak perlu banyak bergerak untuk menstimulasi pertumbuhan fisiknya.

B. Karakteristik Penyakit Tidak Menular

Penyakit tidak menular dapat terjadi akibat interaksi antara agent (*non living agent*) dengan manusia (faktor

predisposisi, infeksi, dll) dan lingkungan sekitar (*source and vehicle of agent*) (Darmawan, 2016).

1. Agent

- a. Agent dapat berupa (non living agent): kimiawi, fisik, mekanik, psikis.
- b. Agent penyakit tidak menular sangat bervariasi, mulai dari yang paling sederhana sampai yang kompleks (mulai molekul sampai zat-zat yang kompleks ikatannya).
- c. Suatu penjelasan tentang penyakit tidak menular tidak akan lengkap tanpa mengetahui spesifikasi dari agent tersebut.
- d. Suatu agent tidak menular dapat menimbulkan tingkat keparahan yang berbeda-beda (dinyatakan dalam skala pathogenitas) Pathogenitas Agent: kemampuan / kapasitas agent penyakit untuk dapat menyebabkan sakit pada host.
- e. Karakteristik lain dari agent tidak menular yang perlu diperhatikan antara lain: kemampuan menginvasi / memasuki jaringan, kemampuan merusak jaringan: reversible dan irreversible, kemampuan menimbulkan reaksi hipersensitif.

2. Reservoir

- a. Dapat didefinisikan sebagai organisme hidup, benda mati (tanah, udara, air batu dll) dimana agent dapat hidup, berkembang biak dan tumbuh dengan baik.
- b. Pada umumnya untuk penyakit tidak menular, reservoir dari agent adalah benda mati.

- c. Pada penyakit tidak menular, orang yang terekspos/terpapar dengan agent tidak berpotensi sebagai sumber/reservoir tidak ditularkan.
3. Relasi Agent-Host
- a. Fase Kontak: Adanya kontak antara agent dengan host, tergantung: lamanya kontak, dosis, patogenitas.
 - b. Fase Akumulasi pada jaringan: Apabila terpapar dalam waktu lama dan terus-menerus.
 - c. Fase Subklinis: Pada fase subklinis gejala/symptom dan tanda/sign belum muncul telah terjadi kerusakan pada jaringan.
 - d. Fase Klinis: Agent penyakit telah menimbulkan reaksi pada host dengan menimbulkan manifestasi (gejala dan tanda).
4. Karakteristik Penyakit Tidak Menular
- a. Penularan penyakit tidak melalui suatu rantai penularan tertentu.
- Pada penyakit tidak menular, tidak mempunyai suatu rantai penularan tertentu yang seperti pada penyakit menular seperti penyakit menular melalui udara, dan penyakit menular melalui air. Namun faktor keturunan mempunyai andil yang cukup besar terhadap kejadian penyakit tidak penular, dimana anak yang mempunyai riwayat keluarga penyakit tidak menular berisiko dua kali untuk menderita penyakit tidak menular dibandingkan anak yang tidak mempunyai riwayat penyakit tidak menular.

b. Masa inkubasi yang panjang

Dalam konteks penyakit tidak menular masa inkubasi adalah waktu yang diperlukan dari saat masuknya patogen (penyebab penyakit) ke dalam tubuh, sampai mulai menimbulkan gejala pertama kali memerlukan waktu yang cukup panjang. Contoh orang yang mempunyai kebiasaan merokok, konsumsi lemak berlebih, dan konsumsi natrium tinggi maka 5-10 tahun ke depan orang tersebut berisiko menderita penyakit tidak menular.

c. Perlangsungan penyakit berlarut-larut (kronik)

Pada penyakit tidak menular memiliki keberlangsungan penyakit yang berlarut-larut artinya semua jenis penyakit tidak menular akan berlangsung lama sehingga disebut dengan penyakit kronik.

d. Banyak menghadapi kesulitan diagnosis

Diagnosis penyakit tidak menular menjadi sulit dimana penentuan kondisi kesehatan yang sedang dialami oleh seseorang sebagai dasar pengambilan keputusan medis untuk prognosis

e. Mempunyai variasi yang luas

Variasi pada penyakit tidak menular cukup luas meliputi dengan genetik dan heritabilitas

f. Faktor penyebabnya multikausal

Untuk melihat konsep hubungan sebab-akibat pada penyakit tidak menular tidak hanya bisa dilihat satu faktor dominan, melainkan harus dilihat dari faktor-faktor yang saling berhubungan sehingga munculnya akibat.

- g. Memerlukan biaya tinggi dalam upaya pencegahan maupun penanggulangannya

Karena penyakit tidak menular merupakan penyakit kronik, penyakit non-infeksi dan penyakit degenerative sehingga dalam upaya pencegahan dan penanggulangannya memerlukan biaya yang cukup tinggi sehingga paling efektif untuk mengintervensi faktor risiko penyakit tidak menular.

- 5. Rute dari Keterpaparan
 - a. Melalui sistem pernafasan,
 - b. Sistem digestiva
 - c. Sistem integumen/kulit dan
 - d. Sistem vaskuler

C. Pendekatan Penyakit Tidak Menular

Pendekatan yang dapat digunakan untuk menjelaskan faktor-faktor yang mempengaruhi kejadian penyakit tidak menular dimasyarakat adalah pendekatan epidemiologi. Pendekatan epidemiologi yang digunakan adalah pendekatan metodologik dimana dengan melakukan penelitian epidemiologi kita bisa melihat faktor-faktor yang mempengaruhi penyakit tidak menular. Penelitian yang bisa digunakan adalah observasional dan eksperimental. Sama halnya dengan penelitian epidemiologi lainnya namun yang membedakan adalah jangka waktu berlangsungnya yang lama sehingga lebih cocok menggunakan jenis penelitian observasional (Irwan, 2018).

Berikut adalah beberapa penelitian observasional yang bisa digunakan untuk meneliti penyakit tidak menular.

1. *Cross Sectional* (Potong Lintang)

Dalam penelitian *cross sectional* atau potong lintang, variabel sebab atau risiko dan akibat atau kasus yang terjadi pada objek penelitian diukur atau dikumpulkan secara simultan (dalam waktu yang bersamaan). Misalnya penelitian tentang hubungan dengan bentuk tubuh dengan hipertensi. Pada penelitian ini pengumpulan data antara variabel risiko dan variabel terikat dilakukan secara bersama-sama atau sekaligus (Notoatmodjo, 2010).

2. *Case Control* (Kasus Kontrol)

Dalam penelitian *case control* atau kasus kontrol, pengumpulan data dimulai dari efek atau akibat yang telah terjadi sehingga diistilahkan *backward looking*. Dari efek yang muncul akan ditelusuri ke belakang tentang penyebab atau variabel-variabel yang mempengaruhi akibat tersebut. Misalnya ingin mencari hubungan merokok dengan kanker paru-paru. Maka penelitian dimulai dengan mengumpulkan penderita kanker paru-paru, kemudian dari kasus tersebut ditanyakan terkait riwayat merokoknya pada waktu yang lampau sampai sekarang (Notoatmodjo, 2010).

3. *Cohort* (Kohort)

Dalam penelitian kohort atau kohort, penelitian dimulai dari variabel penyebab atau faktor risiko kemudian diikuti akibatnya pada waktu yang akan datang sehingga diistilahkan (*forward looking*). Misalnya penelitian tentang hubungan antara merokok dan kanker paru-paru. Dimulai dengan mengambil sampel dari perokok dan tidak perokok dan ikuti misalnya 15 tahun mendatang kemudian dilihat apakah orang yang merokok menderita

kanker paru-paru dan orang yang tidak merokok tidak menderita kanker paru-paru (Notoatmodjo, 2010).

D. Jenis-jenis Penyakit Tidak menular

Penyakit tidak menular telah dijelaskan bahwa penyakit yang tidak menular dari orang ke orang, penyakit yang tidak disebabkan oleh bakteri, virus maupun kuman, dan penyakit yang disebabkan karena menurunnya fungsi organ tubuh secara keseluruhan. Penyakit tidak menular akan mengikuti orang-orang yang tidak menjaga kesehatan dan tidak mampu menjaga pola kesehatan tersebut.

Ada 4 jenis penyakit tidak menular utama yang menyebabkan 60% kematian utama di dunia termasuk di Indonesia yaitu kardiovaskuler, diabetes melitus, penyakit paru obstruktif kronik, dan kanker.

1. Penyakit Jantung Koroner (PJK)

Penyakit jantung koroner merupakan bentuk penyakit kardiovaskuler (penyakit jantung dan pembuluh darah) dan merupakan penyebab kematian nomor satu di dunia, penyakit jantung koroner juga dikenal sebagai *silent killer*, dimana penderitanya tidak menimbulkan gejala sampai menderita kematian mendadak. Secara definisi PJK adalah gangguan fungsi jantung akibat otot jantung kekurangan darah karena penyumbatan atau penyempitan pada pembuluh darah koroner akibat kerusakan lapisan dinding pembuluh darah (aterosklerosis). PJK merupakan penyakit yang berkaitan dengan pola hidup yang tidak sehat atau dengan keadaan sosial ekonomi masyarakat yang kurang mampu.

2. Stroke

Stroke adalah penyakit pembuluh darah otak (*serebrovaskuler*) yang ditandai dengan kematian jaringan otak (*infark selebral*). Definisi lain menyebutkan stroke merupakan penyakit atau gangguan fungsional otak akut, akibat terhambatnya aliran darah ke otak karena perdarahan atau sumbatan dengan gejala dan tanda sesuai bagian otak yang terkena, dapat sembuh sempurna, sembuh dengan cacat atau kematian (Junaidi, 2011).

3. Hipertensi

Hipertensi atau tekanan darah tinggi adalah peningkatan tekanan darah sistolik lebih dari 140 mmHg dan tekanan darah diastolik lebih dari 90 mmHg pada dua kali pengukuran dengan selang waktu lima menit dalam keadaan cukup istirahat/tenang. Konstriksi arterioli pada hipertensi membuat darah sulit mengalir dan meningkatkan tekanan melawan dinding arteri. Hipertensi menambah beban kerja jantung dan arteri yang bila berlanjut dapat menimbulkan kerusakan jantung dan pembuluh darah (Udjianti, 2011).

4. Diabetes Melitus

Diabetes melitus (DM) didefinisikan sebagai suatu penyakit atau gangguan metabolisme kronis dengan multi etiologi yang ditandai dengan tingginya kadar gula darah disertai dengan gangguan metabolisme karbohidrat, lipid, dan protein sebagai akibat insufisiensi fungsi insulin. Insufisiensi fungsi insulin dapat disebabkan oleh gangguan atau defisiensi produksi insulin oleh sel-

sel beta Langerhans kelenjar pankreas, atau disebabkan oleh kurang responsifnya sel-sel tubuh terhadap insulin (WHO, 1999).

Ada dua jenis utama diabetes melitus yaitu diabetes melitus tipe 1 dan diabetes melitus tipe 2. Diabetes Melitus Tipe 1 adalah kelainan sistemik akibat terjadinya gangguan metabolisme glukosa yang ditandai oleh hiperglikemia kronis. Keadaan ini disebabkan oleh proses autoimun yang merusak sel β pankreas sehingga produksi insulin berkurang bahkan terhenti (Afdal dan Rini, 2012) dan Diabetes mellitus tipe 2 adalah penyakit gangguan metabolik yang di tandai oleh kenaikan gula darah akibat penurunan sekresi insulin oleh sel β pankreas dan atau gangguan fungsi insulin (resistensi insulin) (Fatimah, 2015).

5. Penyakit Paru Obstruktif Kronik

The Global Initiative for Chronic Obstructive Pulmonary Disease (GOLD) tahun 2014 mendefinisikan Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK) yaitu penyakit ditandai adanya hambatan aliran udara yang persisten dan biasanya bersifat progresif serta berhubungan dengan peningkatan respons inflamasi kronis saluran napas yang disebabkan oleh gas atau partikel iritan tertentu. Eksaserbasi dan komorbid berperan pada keseluruhan beratnya penyakit pada seorang pasien.

6. Gagal Ginjal Kronik (GGK)

Penyakit Gagal Ginjal Kronik (GGK) merupakan salah satu penyakit yang menjadi masalah besar di dunia. Gagal ginjal kronik merupakan suatu penyakit yang menyebabkan fungsi organ ginjal mengalami penurunan hingga akhirnya tidak mampu melakukan fungsinya

dengan baik (Cahyaningsih, 2009). Gangguan fungsi ginjal ini terjadi ketika tubuh gagal untuk mempertahankan metabolisme dan keseimbangan cairan dan elektrolit sehingga menyebabkan retensi urea dan sampah nitrogen lain dalam darah. Kerusakan ginjal ini mengakibatkan masalah pada kemampuan dan kekuatan tubuh yang menyebabkan aktivitas kerja terganggu, tubuh jadi mudah lelah dan lemas sehingga kualitas hidup pasien menurun (Bruner& Suddarth, 2001).

Upaya pencegahan penyakit gagal ginjal adalah dengan rajin minum air putih, tidak merokok baik perokok aktif dan pasif, tidak minum minuman beralkohol, aktif melakukan aktifitas fisik, rajin mengonsumsi sayur, buah, kacang-kacangan dan lemak sehat.

7. Kanker

Kanker merupakan penyakit yang ditandai dengan adanya sel/jaringan abnormal yang bersifat ganas, tumbuh dengan cepat dan tidak terkendali dan dapat menyebar ke tempat lain diseluruh tubuh penderita. Sel kanker yang tumbuh dapat menginvasi serta merusak jaringan yang normal. Penyebaran (metastatis) sel kanker dapat melalui pembuluh darah maupun pembuluh getah bening. Sel kanker dapat berasal dari semua unsur yang membentuk suatu organ dalam perjalanan selanjutnya tumbuh menjadi dan menggandakan diri sehingga membentuk massa tumor (Kemenkes RI, 2019).

Pembagian jenis kanker yang menyerang jaringan disebut dengan Karsinoma, Linfoma, dan Sarkoma. Karsinoma adalah kanker yang menyerang jaringan epitel didalam tubuh seperti sel-sel kulit, ovarium, payudara,

serviks, kolon, pankreas dan esophagus. Limfoma adalah sesuai namanya kanker yang menyerang jaringan limfa seperti kapiler limfe, lakteal, limpa dan pembuluh limfa. Sarkoma adalah kanker menyerang jaringan ikat seperti otot-otot dan tulang. Berikut beberapa jenis kanker yang paling sering terjadi pada masyarakat:

a. Kanker Payudara

Menurut Kemenkes RI kanker payudara merupakan keganasan pada jaringan payudara yang dapat berasal dari epitel duktus maupun lobulusnya. Kanker payudara merupakan salah satu jenis kanker terbanyak di Indonesia. Berdasarkan *Pathological Based Registration* di Indonesia, KPD menempati urutan pertama dengan frekuensi relatif sebesar 18,6%. Selain banyak diderita oleh perempuan penyakit ini juga dapat diderita pada laki - laki dengan namun dengan frekuensi sekitar 1 %.

Tantangan pencegahan kanker payudara di Indonesia adalah lebih dari 80% kasus ditemukan berada pada stadium yang lanjut, dimana upaya pengobatan sulit dilakukan. Oleh karena itu perlu aktif melakukan edukasi tentang upaya deteksi dini melalui SADARI, upaya pencegahan, diagnosis dini, pengobatan kuratif maupun paliatif serta upaya rehabilitasi yang baik, agar pelayanan pada penderita dapat dilakukan secara optimal.

Pencegahan terhadap penyakit kanker payudara adalah pencegahan primer yang meliputi usaha agar tidak terkena kanker payudara dengan mengenal faktor risikonya dan berusaha menghindari menghindari

faktor risiko tersebut. Pencegahan sekunder meliputi melakukan skrining kanker payudara. Skrining kanker payudara adalah pemeriksaan atau usaha untuk menemukan abnormalitas yang mengarah pada kanker payudara pada seseorang atau kelompok orang yang tidak mempunyai keluhan.

b. Kanker Leher Rahim (Serviks)

Menurut Kemenkes RI kanker leher rahim (serviks) merupakan keganasan yang berasal dari serviks. Serviks merupakan sepertiga bagian bawah uterus, berbentuk silindris, menonjol dan berhubungan dengan vagina melalui ostium uteri eksternum. Kanker leher rahim (serviks) menjadi penyebab kematian di dunia termasuk di Indonesia, Insidens kanker leher rahim di Indonesia pada tahun 2020 sebesar 12,7%. Menurut Kementerian Kesehatan RI jumlah wanita penderita baru kanker leher rahim (serviks) berkisar 90-100 kasus per 100.000 penduduk dan setiap tahun terjadi 40 kanker leher rahim (serviks).

Faktor penyebab kanker leher rahim (serviks) diketahui disebabkan oleh mikroorganisme yaitu virus HPV (*Human Papilloma Virus*), namun ada beberapa perilaku yang dapat meningkatkan risiko menderita penyakit kanker leher rahim diantaranya: aktivitas seksual pada usia muda, berhubungan seksual dengan multipartner, merokok, mempunyai anak banyak, sosial ekonomi rendah, pemakaian pil KB (dengan HPV negatif atau positif), penyakit menular seksual, dan gangguan imunitas.

Dengan melakukan deteksi dini dapat membantu melakukan tindakan penanggulangan secara cepat dan tepat. Ada beberapa metode yang dapat dilakukan untuk mendeteksi lesi pra kanker yaitu: papsmear, inspeksi visual asam asetat (IVA), inspeksi visual lugoliodin (VILI), test DNA HPV. Orang yang menderita kanker leher Rahim (serviks) akan sangat mempengaruhi kehidupan penderitanya mulai dari

c. Kanker Paru-paru

Menurut Kemenkes RI kanker paru-paru adalah semua penyakit keganasan di paru, mencakup keganasan yang berasal dari paru sendiri (primer) Dalam pengertian klinik yang dimaksud dengan kanker paru primer adalah tumor ganas yang berasal dari epitel bronkus (*bronchogenic carcinoma*). Berdasarkan data WHO, kanker paru merupakan

jenis kanker terbanyak pada laki-laki di Indonesia, dan terbanyak kelima untuk semua jenis kanker pada perempuan Kanker paru juga merupakan penyebab kematian akibat kanker terbanyak pada lakilaki dan kedua pada perempuan.

Kelompok yang berisiko tinggi untuk menderita kanker paru-paru adalah orang yang berumur >40 tahun dengan riwayat merokok ≥ 30 tahun atau orang ≥ 50 tahun dengan riwayat merokok ≥ 20 tahun. Faktor risiko yang dipercaya menjadi penyebab kanker paru-paru adalah paparan radiasi, paparan okupasi terhadap bahan kimia karsinogenik, riwayat kanker pada pasien atau keluarga pasien, dan riwayat penyakit paru seperti PPOK atau fibrosis paru.

Perilaku yang paling penting untuk mencegah kanker paru-paru adalah dengan tidak merokok sejak usia muda, baik sebagai perokok aktif maupun perokok pasif. Menghindari paparan polusi udara dari kendaraan dan pabrik. Serta mengatur pola makan sehat, aktif melakukan aktivitas fisik dan rajin mengonsumsi sayur dan buah.

d. Kanker Otak

Menurut Kemenkes RI penyakit kanker otak merupakan penyakit melibatkan struktur yang dapat menghancurkan jaringan penglihatan dan gerakan bola mata, baik secara langsung maupun tidak langsung, sehingga

beberapa kanker otak dapat memiliki manifestasi neurooftalmologi yang khas seperti tumor region sella, tumor regio pineal, tumor fossa posterior, dan tumor basis krani. Perlu dilakukan pemeriksaan neurooftalmologi terutama untuk menjelaskan kesesuaian gangguan klinis dengan fungsional kanker otak. Pemeriksaan ini juga berguna untuk mengevaluasi pre dan post tindakan (operasi, radioterapi dan kemoterapi) pada tumor tersebut.

Pemeriksaan penunjang dapat dilakukan pemeriksaan radiologi standar adalah CT scan dan MRI dengan kontras. CT scan berguna untuk melihat adanya tumor pada langkah awal penegakkan diagnosis dan sangat baik untuk melihat kalsifikasi, lesi erosi/destruksi pada tulang tengkorak.

Upaya pembedahan yang dilakukan berupa operasi pada kanker otak dapat bertujuan untuk menegakkan diagnosis yang tepat, menurunkan tekanan intrakranial, mengurangi kecacatan, dan meningkatkan efektifitas terapi lain. Reseksi tumor pada umumnya direkomendasikan untuk hampir seluruh jenis kanker otak yang operabel.

BAB II

FAKTOR RISIKO PENYAKIT TIDAK MENULAR

Hairil Akbar, S.KM., M.Epid.
Institut Kesehatan dan Teknologi Graha Media

A. Faktor Risiko Penyakit Tidak Menular

Pengertian faktor risiko dapat dinyatakan sebagai berikut: *risk factors are characteristics, signs, symptoms in disease-free individual which are statistically associated with an increased incidence of subsequent disease* (simborg DW). Menurut dapat tidaknya faktor risiko itu diubah, dikenal:

1. *Unchangeable risk factors*: faktor risiko tidak dapat berubah misalnya, faktor umur atau genetik.
2. *Changeable risk factors*: faktor yang dapat berubah misalnya, kebiasaan merokok atau latihan olahraga.

Menurut kestabilan peranan faktor risiko dikenal:

1. *Suspected risk factors*: faktor risiko yang dicurigai, yakni faktor-faktor yang belum mendapat dukungan sepenuhnya dari hasil-hasil penelitian sebagai faktor risiko. Misalnya, rokok sebagai penyebab kanker leher rahim.
2. *Established risk factors*: faktor risiko yang telah ditegakkan, yakni faktor risiko yang telah mantap mendapat dukungan ilmiah/penelitian dalam peranannya sebagai faktor yang berperan dalam kejadian suatu penyakit. Misalnya, rokok sebagai faktor risiko terjadinya kanker

paru. Perlunya dikembangkan konsep faktor risiko ini dalam epidemiologi penyakit tidak menular berkaitan dengan beberapa alasan, antara lain:

- a. Tidak jelasnya kausa penyakit tidak menular terutama dalam hal ada tidaknya mikroorganisme dalam penyakit tidak menular.
- b. Menonjolnya penerapan konsep multicausal pada penyakit tidak menular.
- c. Kemungkinan adanya penambahan atau interaksi antar risiko.
- d. Perkembangan metodologik telah memberi kemampuan untuk mengukur besarnya faktor risiko.

Berbagai faktor yang dapat disebut sebagai faktor risiko adalah:

1. Merokok
2. Diet/makanan
3. Gaya hidup
4. Kegemukan/obesitas
5. Asbes
6. Radiasi
7. *Sexual behavior*
8. Obat-obatan

Jika faktor risiko memberikan kemungkinan terkena penyakit maka faktor protektif memberikan perlindungan terhadap terjadinya penyakit. Contoh berbagai faktor risiko dan penyakit yang diakibatkannya dapat dilihat pada tabel 2.1.

Tabel 2.1 Faktor Risiko dan Penyakitnya

Faktor Risiko	Risiko Penyakit
Depresi Riwayat keluarga bunuh diri	Bunuh diri (<i>suicide</i>)
Panjang perjalanan tinggi Tidak pakai pengikat pinggang penyelamat Kebiasaan minum alkohol Makan obat yang mempengaruhi pengemudi	Kecelakaan lalu lintas darat
Minum alkohol Riwayat infeksi bakteri pneumonia Terdapat emphysema/ bronkhitis Kebiasaan merokok	Pneumonia
Mempunyai catatan kriminal Membawa senjata	Homocide (pembunuhan)
Kebiasaan alkohol	Sirosis hati
Perokok	Kanker paru
Perokok Kolesterol darah tinggi Tekanan darah naik Diabetes Riwayat keluarga diabetes	Penyakit pembuluh darah otak dan arteri

Perokok Kolesterol darah tinggi Tekanan darah naik Diabetes Riwayat keluarga diabetes Berat badan/gemuk Kurang enak badan Riwayat keluarga jantung iskemik	Penyakit arterosklerosis jantung
Polip rectum Perdarahan rectum Ulcerative colitis Tidak cek protosigmoidoskopi	Kanker usus dan rektum
Tidak pap smear Intercourse usia muda Status social-ekonomi rendah Etik jewish	Kanker serviks
Ada gejala dan keluhan, dan riwayat diobati rheumatic heart disease	Penyakit jantung reumatik kronik
Perdarahan tidak normal vagina	Kanker uterus

Riwayat keluarga kanker atau penyakit payudara	Kanker payudara
Lambat hamil atau nullipara	
Usia haid awal	
Lambat menopause	
Fibocystic breast disease	
Radiasi	
Kegemukan	
Sosial-ekonomi tinggi	

Sumber: Hanlon, J.J., Pickett, G. E. Public Health: Administration and Practice

B. Kegunaan Identifikasi Faktor Risiko

Perlunya faktor risiko diketahui dalam terjadinya penyakit dapat berguna dalam hal-hal berikut ini:

1. **Prediksi:** untuk meramalkan kejadian penyakit. Misalnya perokok berat mempunyai kemungkinan 10 kali lebih besar untuk kena kanker paru daripada bukan perokok.
2. **Penyebab:** kejelasan/beratnya faktor risiko dapat mengangkatnya menjadi faktor penyebab, setelah menghapuskan pengaruh dari faktor pengganggu (*confounding factor*).
3. **Diagnosis:** membantu proses diagnosis.
4. **Prevensi:** jika satu faktor risiko merupakan penyebab suatu penyakit tertentu, maka dapat diambil tindakan untuk pencegahan terjadinya penyakit tersebut.

C. Kriteria Faktor Risiko

Untuk memastikan bahwa status sebab sebagai faktor risiko, maka harus memenuhi 8 kriteria (menurut Austin Bradford Hill), yaitu:

1. Kekuatan hubungan
Yaitu adanya risiko relatif yang tinggi.
2. Temporal
Kausa mendahului akibat
3. Respon terhadap dosis
Makin besar paparan, makin tinggi kejadian penyakit.
4. Reversibilitas
Penurunan paparan akan diikuti penurunan kejadian penyakit.
5. Konsistensi
Kejadian yang sama akan berulang pada waktu, tempat dan penelitian lain.
6. Kelayakan biologis
Sesuai dengan konsep biologi
7. Spesifitas
Satu penyebab menimbulkan satu akibat.
8. Analogi
Ada kesamaan untuk penyebab dan akibat yang serupa.

D. Upaya-Upaya Pencegahan Penyakit Tidak Menular

1. Tingkat pencegahan
Prinsip upaya pencegahan lebih baik dari sebatas pengobatan tetap juga berlaku dalam penyakit tidak

menular. Dikenal juga keempat tingkat pencegahan seperti berikut ini:

a. Pencegahan primordial

Pencegahan tingkat dasar (*primordial prevention*) merupakan usaha mencegah terjadinya risiko atau mempertahankan keadaan risiko rendah dalam masyarakat terhadap penyakit secara umum. Upaya pencegahan ini meliputi; usaha memelihara dan mempertahankan kebiasaan atau pola hidup yang sudah ada dalam masyarakat yang dapat mencegah meningkatnya risiko terhadap penyakit dengan melestarikan pola atau kebiasaan hidup sehat yang dapat mencegah atau mengurangi tingkat risiko terhadap penyakit tertentu atau terhadap berbagai penyakit secara umum.

Bentuk lain pencegahan tingkat dasar adalah usaha mencegah timbulnya kebiasaan baru dalam masyarakat atau mencegah generasi yang sedang tumbuh untuk tidak meniru/melakukan kebiasaan hidup yang dapat menimbulkan risiko terhadap berbagai penyakit seperti kebiasaan merokok, minum alkohol, dan lain sebagainya.

b. Pencegahan tingkat pertama

Pencegahan tingkat pertama (*primary prevention*) merupakan usaha pencegahan penyakit melalui usaha mengatasi atau mengontrol faktor risiko (*risk factors*) dengan sasaran utamanya orang sehat melalui usaha peningkatan derajat kesehatan secara umum (promosi kesehatan) serta usaha pencegahan khusus terhadap penyakit tertentu.

1) Promosi kesehatan (*health promotion*)

Merupakan upaya untuk menghindari kemunculan dari atau adanya faktor risiko. Upaya promosi kesehatan meliputi:

- a) Penyuluhan kesehatan
- b) Perbaikan perumahan
- c) Penyediaan sanitasi yang baik
- d) Perbaikan gizi
- e) Konsultasi genetik
- f) Pengendalian faktor lingkungan

2) Pencegahan khusus (*specific protection*)

Merupakan upaya untuk mengurangi atau menurunkan pengaruh penyebab serendah mungkin. Upaya pencegahan khusus meliputi:

- a) Pemberian imunisasi dasar
- b) Pemberian nutrisi khusus
- c) Pemberian vitamin A, tablet zat besi
- d) Perlindungan kerja terhadap bahan berbahaya (*hazard protection*)
- e) Perlindungan terhadap sumber-sumber pencemaran.

c. Pencegahan tingkat kedua

Pencegahan tingkat kedua (*secondary prevention*) merupakan upaya untuk mendeteksi penyakit sedini mungkin sehingga mendapatkan pengobatan yang tepat. Tujuan utama pencegahan tingkat kedua ini, antara lain untuk mencegah meluasnya penyakit/

terjadinya wabah pada penyakit menular dan menghentikan proses penyakit lebih lanjut serta komplikasi. Pencegahan tingkat kedua (*secondary prevention*) meliputi:

1) Diagnosis awal dan pengobatan tepat (*early diagnosis and prompt treatment*)

Merupakan upaya yang ditujukan untuk diagnosis dini penderita atau dianggap menderita suatu penyakit sehingga dapat diberikan pengobatan tepat dan segera. Upaya ini meliputi:

- a) Melakukan *general check-up* secara rutin
- b) Melakukan berbagai *survey* seperti *screening* (penyaringan)
- c) Pencarian kasus (*case finding*)
- d) Pemeriksaan dan surveilans epidemiologi
- e) Pemberian obat yang rasional dan efektif

2) Pembatasan kecacatan (*disability limitation*)

Merupakan upaya untuk mencegah penyakit tidak bertambah parah, tidak mati atau timbul cacat atau kronik. Upaya ini meliputi:

- a) Operasi plastik pada bagian/organ yang cacat
- b) Pemasangan pin pada tungkai yang patah
- c) Pemberian kemoprofilaksis bagi yang sedang dalam proses patogenesis.

d. Pencegahan tingkat ketiga

Pencegahan tingkat ketiga (*tertiary prevention*) merupakan pencegahan dengan sasaran utamanya

adalah penderita penyakit tertentu, dalam usaha mencegah bertambah beratnya penyakit atau mencegah terjadinya cacat serta program rehabilitasi. Pada keadaan ini kerusakan patologis sudah bersifat *irreversible*, tidak bisa diperbaiki lagi, karena itu upaya rehabilitasi yang dapat dilakukan, seperti:

- 1) Rehabilitasi fisik, misalnya rehabilitasi cacat tubuh dengan pemberian alat bantu/*protese*.
- 2) Rehabilitasi sosial, misalnya mendirikan tempat pendidikan untuk tuna netra, tuna rungu, anak cacat dan terbelakang.
- 3) Rehabilitasi kerja (*vocational services*), misalnya rehabilitasi masuk ke tempat kerja sebelumnya, mengaktifkan optimum organ yang cacat.
- 4) Rehabilitasi mental, misalnya mengembalikan kepercayaan diri orang yang terkena narkoba.

2. Contoh upaya pencegahan

Upaya pencegahan penyakit tidak menular ditujukan kepada faktor risiko yang telah diidentifikasi. Misalnya pada stroke, hipertensi dianggap sebagai faktor risiko lainnya. Upaya pencegahan stroke diarahkan kepada upaya pencegahan dan penurunan hipertensi.

Selain itu ada pendekatan yang menggabungkan ketiga bentuk upaya pencegahan dengan empat faktor utama yang mempengaruhi terjadinya penyakit (gaya hidup, lingkungan, biologi dan pelayanan kesehatan). Misalnya, untuk pencegahan primer stroke dilakukan intervensi terhadap:

- a. Gaya hidup, dengan melakukan reduksi stres, makan rendah garam, lemak dan kalori, exercise, no smoking, dan vitamin.
- b. Lingkungan, dengan menyadari stres kerja.
- c. Biologi, dengan memberikan perhatian terhadap faktor risiko biologis (jenis kelamin, riwayat keluarga).
- d. Pelayanan kesehatan, dengan memberikan *health education* dan pemeriksaan tensi.

BAB III

PENCEGAHAN DAN PENANGGULANGAN PENYAKIT TIDAK MENULAR

Faisal, S.K.M., M.Kes. (Epid)
Universitas Patria Artha Makassar

A. Ruang Lingkup Pencegahan dan Kecenderungan Angka Kematian

Penyakit tidak menular merupakan penyakit yang dapat dicegah dan ditanggulangi bila faktor risiko dapat dikontrol. Kegagalan pengelolaan program pencegahan dan penanggulangan akan memengaruhi angka kasus penyakit tidak menular dan perawatan pasien penyakit tidak menular. Selain itu bahkan juga memengaruhi kecenderungan angka kematian akibat penyakit tidak menular.

1. Ruang Lingkup Pencegahan

Pencegahan dan penanggulangan penyakit tidak menular merupakan upaya pemeliharaan kesehatan yang harus dilakukan oleh petugas kesehatan dan individu yang bersangkutan secara mandiri dan kontinu. Upaya tersebut bisa menjadi tantangan yang dihadapi oleh petugas kesehatan dan masyarakat, namun tetap harus dimaksimalkan dalam pelaksanaannya.

Dengan mengembangkan suatu sistem pelayanan yang dapat mendukung upaya pemeliharaan kesehatan masyarakat secara mandiri. Melakukan redefinisi peran dan fungsi seluruh sarana pelayanan kesehatan untuk

menghubungkan pelayanan medis dengan pendekatan promosi kesehatan terhadap masyarakat. Sehingga kesadaran masyarakat dalam membentuk kebiasaan hidup yang sehat terwujud secara mandiri, sebagai upaya dalam pencegahan terhadap suatu penyakit.

Pendekatan intervensi penanggulangan penyakit tidak menular di Indonesia pada Permenkes Nomor 5 Tahun 2017, mengacu pada kesepakatan global dan regional yang menerapkan beberapa prinsip dasar sebagai berikut:

a. Berfokus pada Kestaraan (*Equity*)

Kebijakan dan program penanggulangan penyakit tidak menular harus ditujukan untuk mengurangi kesenjangan dalam penyediaan layanan penyakit tidak menular terkait determinan sosial seperti pendidikan, gender, status sosial ekonomi, dan etnis.

b. Keterlibatan Lintas Sektor dan Para Pemangku Kepentingan

Untuk mengendalikan penyakit tidak menular dan faktor risikonya diperlukan kerja sama di dalam sektor kesehatan dan juga dengan sektor lain, seperti pertanian, pendidikan, agama, dalam negeri, lingkungan hidup, keuangan, kominfo, olah raga, perdagangan, perindustrian dan perhubungan. Hal ini perlu diperkuat dengan keterlibatan para pemangku kepentingan termasuk pemerintah, organisasi masyarakat sipil, akademika, swasta, dunia usaha dan organisasi internasional.

Peran lintas sektor sangat penting dan mempunyai peran kunci dalam menentukan keberhasilan upaya penanggulangan penyakit tidak menular, terutama terkait faktor risiko bersama. Untuk itu pemerintah sudah mencanangkan penguatan paradigma sehat dengan mendorong promotif preventif melalui pendekatan multisektor “Gerakan Masyarakat Hidup Sehat (GERMAS)”.

c. Pendekatan pada Setiap Tahap Kehidupan

Pendekatan pada setiap tahapan kehidupan (*life-course approach*) merupakan kunci dalam penanggulangan penyakit tidak menular, yang dimulai dari kesehatan ibu, sebelum kehamilan, ante-natal, dan post natal, dan gizi ibu; yang berlanjut dengan pemberian makanan pada bayi secara benar, termasuk pemberian air susu ibu dan kesehatan bagi anak remaja; diikuti dengan promosi kesehatan agar tercapai kelompok usia kerja yang sehat, usia lanjut yang sehat dan dilengkapi dengan pelayanan dan rehabilitasi bagi penderita penyakit tidak menular. Pendekatan pada setiap tahap kehidupan harus bersinergi dan terintegrasi dengan lintas program melalui pendekatan keluarga.

d. Keseimbangan antara Pendekatan pada Tingkat Populasi dan Individu

Strategi penanggulangan penyakit tidak menular yang komprehensif membutuhkan keseimbangan antara pendekatan/ intervensi yang ditujukan untuk mengurangi tingkat faktor risiko populasi secara

keseluruhan dengan pendekatan yang ditujukan secara khusus bagi individu-individu berisiko tinggi.

e. Pemberdayaan Masyarakat

Penduduk dan masyarakat harus diberdayakan untuk meningkatkan kesehatannya dan menjadi mitra pemerintah yang aktif dalam penanggulangan penyakit.

f. Penguatan Sistem Kesehatan

Revitalisasi dan reorientasi pelayanan kesehatan terutama pada fasilitas pelayanan kesehatan primer terhadap upaya-upaya promosi kesehatan, pencegahan penyakit, deteksi dini dan pelayanan penyakit tidak menular yang terintegrasi.

g. Cakupan Kesehatan Semesta (*Universal Health Coverage*)

Seluruh penduduk, terutama keluarga miskin dan rentan harus memiliki akses pelayanan kesehatan yang terstandar secara nasional yang meliputi pelayanan promotif, preventif, kuratif, rehabilitatif dan paliatif serta akses terhadap obat-obatan yang esensial, aman, terjangkau, efektif dan berkualitas tanpa hambatan pembiayaan.

h. Kecenderungan Angka Kematian

Pada Permenkes Nomor 5 Tahun 2017, di tingkat global 63% penyebab kematian di dunia adalah penyakit tidak menular yang membunuh 36 juta jiwa per tahun, 80% kematian ini terjadi di negara berpenghasilan menengah dan rendah. Penyakit tidak menular adalah penyakit kronis dengan durasi

yang panjang dengan proses penyembuhan atau pengendalian kondisi klinisnya yang umumnya lambat. Pengaruh industrialisasi mengakibatkan makin deras arus urbanisasi penduduk ke kota besar, yang berdampak pada tumbuhnya gaya hidup yang tidak sehat seperti diet yang tidak sehat, kurangnya aktifitas fisik, dan merokok. Hal ini berakibat pada meningkatnya prevalensi tekanan darah tinggi, glukosa darah tinggi, lemak darah tinggi, kelebihan berat badan dan obesitas yang pada gilirannya meningkatkan prevalensi penyakit jantung dan pembuluh darah, penyakit paru obstruktif kronik, berbagai jenis kanker yang menjadi penyebab terbesar kematian (WHO, 2013). Banyak negara berkembang mengalami *double burden* masalah gizi (koeksistensi antara kurang gizi dan obesitas). Hal ini sejalan dengan hipotesa Barker yang menyatakan bahwa kekurangan gizi pada saat hamil akan berpengaruh pada pertumbuhan janin dan melahirkan bayi dengan berat badan lahir rendah (BBLR) yang berpotensi menjadi balita yang stunting dan selanjutnya menjadi dewasa yang obes.

Kecenderungan peningkatan penyakit tidak menular yang terjadi dalam beberapa dekade terakhir ini di tingkat global juga terjadi di Indonesia baik angka kesakitan (morbiditas) maupun angka kematiannya (mortalitas). Persepsi bahwa penyakit tidak menular merupakan masalah di negara maju ternyata tidak benar. Estimasi penyebab kematian terkait penyakit tidak menular yang dikembangkan oleh

WHO menunjukkan bahwa penyakit kardiovaskular merupakan penyebab kematian tertinggi di negara-negara Asia Tenggara, termasuk di Indonesia yaitu sebesar 37%.

Beberapa data hasil riskesdas tahun 2018 menunjukkan prevalensi penyakit tidak menular dan faktor risiko penyebab penyakit tidak menular. Prevalensi asma berdasarkan diagnosis dokter sebesar 2,4%, prevalensi kanker berdasarkan diagnosis dokter sebesar 1,79‰, prevalensi diabetes mellitus berdasarkan diagnosis dokter sebesar 1,5%, prevalensi penyakit jantung berdasarkan diagnosis dokter sebesar 1,5%, prevalensi hipertensi berdasarkan diagnosis dokter sebesar 8,36%, prevalensi stroke berdasarkan diagnosis dokter sebesar 10,9‰, prevalensi gagal ginjal kronis berdasarkan diagnosis dokter sebesar 0,38%.

Beberapa data hasil riskesdas tahun 2018 menunjukkan proporsi perilaku yang tidak sehat sebagai faktor risiko penyebab penyakit tidak menular. Proporsi kebiasaan konsumsi makanan manis ≥ 1 kali per hari sebesar 40,1%, 1-6 kali per minggu sebesar 47,8%, dan ≤ 3 kali perbulan sebesar 12,0%. Proporsi kebiasaan konsumsi minuman manis ≥ 1 kali per hari sebesar 61,27%, 1-6 kali per minggu sebesar 30,22%, dan ≤ 3 kali perbulan sebesar 8,51%. Proporsi kebiasaan konsumsi makanan asin ≥ 1 kali per hari sebesar 29,7%, 1-6 kali per minggu sebesar 43,0%, dan ≤ 3 kali perbulan sebesar 27,3%. Proporsi kebiasaan konsumsi makanan berlemak/

berkolesterol/gorengan ≥ 1 kali per hari sebesar 41,7%, 1-6 kali per minggu sebesar 45,0%, dan ≤ 3 kali perbulan sebesar 13,2%. Proporsi kebiasaan konsumsi makanan yang dibakar ≥ 1 kali per hari sebesar 5,1%, 1-6 kali per minggu sebesar 33,9%, dan ≤ 3 kali perbulan sebesar 61,0% (Riskesdas, 2018).

Proporsi konsumsi buah/sayur per hari dalam seminggu ≥ 5 porsi sebesar 4,6%, 3-4 porsi sebesar 18,3%, 1-2 porsi sebesar 66,5%, tidak konsumsi sebesar 10,7%. Proporsi merokok pada penduduk umur ≥ 10 tahun perokok setiap hari 24,3%, perokok kadang-kadang 4,6%, mantan perokok 5,3%, dan bukan perokok 65,9%. Proporsi aktivitas fisik pada penduduk umur ≥ 10 tahun yang cukup 66,5% dan yang kurang 33,5%. Proporsi perilaku konsumsi minuman beralkohol dalam 1 bulan terakhir pada penduduk umur ≥ 10 tahun yang konsumsi 3,3% dan yang tidak konsumsi 96,7% (Riskesdas, 2018). Data tersebut sangat penting sebagai indikator target pelaksanaan upaya pencegahan dan penanggulangan penyakit tidak menular.

B. Pencegahan dan Kerangka Penyebab

Pencegahan merupakan tindakan yang dilakukan untuk menghindari suatu kondisi sakit dan tetap pada kondisi sehat, baik dari aspek fisik, sosial, emosional, dan produktifitas. Beberapa Teori yang berkaitan dengan kondisi sehat, diantaranya:

1. *Traditional (ecological) Models* atau *triangle model* dalam epidemiologi mempengaruhi kondisi sehat diantara aspek

yang terdapat di dalamnya. Aspek tersebut berupa *agent*, *host*, dan *environment*.

2. *The environment of Health* (HL Blum, 1974), sebagai upaya peningkatan derajat kesehatan dengan memaksimalkan kondisi sehat. Upaya aspek peningkatan derajat kesehatan tersebut dipengaruhi oleh indikator *heredity*, *environment*, *behaviour* (*life style*), dan *health service*.

Berkaitan dengan upaya pencegahan penyakit, kondisi sakit pun dipengaruhi oleh beberapa teori yang dapat menjadi kerangka penyebab munculnya sakit. Sehingga dari sinilah dilakukan tindakan pencegahan dengan berbagai bentuk upaya sesuai kerangka penyebab yang ada. Selain itu perlunya mengetahui riwayat alamiah dan perjalanan penyakit menjadi pedoman dalam tindakan diagnostik, penanggulangan, terapi, sampai upaya pencegahan terhadap suatu penyakit. Sehingga dengan mengetahui rantai perjalanan penyakit, maka dengan mudah dapat dianalisis titik pemutusan faktor risiko secara maksimal. Faktor yang mempengaruhi kondisi sakit dalam teori berikut:

1. Epidemiologi triangle (*ecological models*)
 - a. *Agent*, merupakan faktor etiologi suatu penyakit yang umumnya merupakan faktor risiko utama dari suatu penyakit. Beberapa jenis agent penyakit yaitu; agen nutrisi (defisiensi protein, vitamin, dan mineral, karbohidrat, lemak, kolesterol/ ekses); agen kimia (zat toksik, pestisida, arsen, karbon monoksida, timbal, dll); agen fisik (radiasi, udara, panas, kebisingan, kelembapan, tekanan); agen biologis (virus, bakteri,

protozoa, jamur, parasit); agen mekanis (gesekan, benturan, irisan, pukulan).

- b. *Host*, atau disebut sebagai pejamu merupakan faktor risiko timbulnya penyakit secara intrinsik pada *host* tersebut. Beberapa faktor intrinsik pada pejamu yang berkaitan dengan suatu penyakit umumnya berupa umur (semakin tua umur akan berisiko lebih besar terhadap penyakit jantung koroner), genetik (seperti pada penyakit hereditas contohnya hemophilia), jenis kelamin, ras, jenis pekerjaan.
- c. *Environment* atau lingkungan sebagai aspek ekstrinsik yang berpengaruh menjadi faktor penunjang terjadinya penyakit. Lingkungan pada aspek ini bukan hanya fisik, melainkan juga non fisik (biologis, sosial budaya, dan ekonomi). Pada lingkungan fisik bisa berupa kondisi geografis wilayah, topografi, dan musim. Pada lingkungan biologis meliputi semua makhluk hidup baik yang mikro maupun yang berada jelas di sekitar manusia. Serta pada lingkungan sosial budaya dan ekonomi meliputi jenis pekerjaan, kondisi interaksi masyarakat, kegiatan urbanisasi, perkembangan perekonomian, serta kejadian bencana sosial dan alam. Manusia berinteraksi dengan berbagai faktor penyebab dalam lingkungan tertentu, yang pada keadaan tertentu akan menimbulkan penyakit.

2. *The web of causation*

Kejadian suatu penyakit pada model ini disebabkan oleh suatu proses sebab dan akibat, sehingga suatu

penyakit tidak bergantung hanya pada satu sebab tunggal. Sehingga dalam upaya pencegahan dan penanggulangan penyakit dilakukan tindakan yang tepat pada beberapa sebab yang saling berkaitan.

3. *The whell model*

Dalam upaya pencegahan yang dilakukan, maka sebaiknya harus dipahami bagaimana kerangka penyebab suatu penyakit. Dalam hal ini sering disebut sebagai riwayat alamiah penyakit, *natural history of diseases* merupakan alur atau gambaran proses perkembangan suatu penyakit secara alamiah tanpa suatu intervensi secara sengaja dan terencana oleh seseorang.

- a. Tahap pre-patogenesis (*stage of susceptibility*), pada tahapan ini sudah mulai terjadi interaksi antara *host*, *agent*, dan lingkungan. Interaksi yang terjadi tersebut akan lamban mempengaruhi daya tahan tubuh, meskipun pada tahapan ini belum terdapat gejala dan kondisi masih sehat. Kualitas dan kuantitas interaksi interaksi ini akan mempengaruhi seberapa cepat seseorang mengalami fase yang berlanjut ke tahap inkubasi. Sehingga upaya pencegahan yang bisa dilakukan yaitu dengan mengontrol aspek keseimbangan interaksi antara *agent*, *host*, dan lingkungan agar tetap aman untuk kondisi kesehatan yang berkelanjutan.
- b. Tahap inkubasi (*stage of presymtomatic disease*), suatu tahapan atau rentan waktu dimana *agent*/ bibit penyakit sudah masuk ke dalam tubuh seseorang/ *host*, sampai pada saat munculnya gejala penyakit.

Masa inkubasi suatu penyakit berbeda-beda, yaitu beberapa jam, hari, pekan, bulan, sampai ada yang tahunan, tergantung dari sifat *agent* nya. Selain inkubasi, pada interval waktu tersebut dikenal juga istilah masa tunas, dimana suatu *agent* sudah memberikan dampak atau gejala dari penyakit tersebut.

- c. Tahap penyakit dini (*stage of clinical disease*), suatu tahapan munculnya gejala penyakit dan host sudah merasakan sakit. Kondisi awal sakit ini masih dikategorikan ringan, sehingga dengan perawatan yang cukup dan konsumsi obat yang tepat maka kondisi ini bisa terhenti tanpa berlanjut pada tingkat keparahan tinggi.
- d. Tahap penyakit lanjut, suatu tahapan dimana dibutuhkan penanganan maksimal karena gejala dari penyakit sudah sangat tampak dan berpengaruh terhadap fisik dan fungsi tubuh. Sehingga dengan penanggulangan berupa konsumsi obat dan/atau terapi (operasi, kemoterapi, dll) harus disertai dengan perawatan khusus.
- e. Tahap akhir penyakit, di tahapan ini kemungkinan beberapa keadaan muncul setelah berhentinya perjalanan penyakit, beberapa keadaan tersebut meliputi:
 - 1) Kondisi sembuh sempurna dimana *host* sudah kembali pada kondisi sebelum sakit baik kondisi fisik maupun fungsi organ/tubuh.

- 2) Kondisi sembuh dengan cacat, dimana kondisi penderita sudah sembuh tetapi ditemukan kecacatan pada penderita akibat dampak dari penyakit yang diderita, baik kecacatan fisik, fungsional, dan sosial.
- 3) Kondisi karier, dimana penyakit seolah-olah sudah berakhir dengan gejala yang sudah tidak terlihat. Tetapi sebenarnya di dalam *host* masih ditemukan bibit penyakit atau *agent*, sehingga di waktu tertentu penyakit tersebut dapat muncul kembali jika daya tahan tubuh seseorang menurun.
- 4) Kondisi kronis, dimana kondisi *host* tidak mengalami perburukan ataupun keringanan gejala, sehingga perjalanan penyakit seperti berhenti pada fase yang panjang atau menahun.
- 5) Meninggal dunia, dimana proses perjalanan penyakit sudah terhenti karena *host* sudah tidak menunjukkan kondisi pertahanan tubuh dengan organ yang sudah tidak berfungsi lagi.

Dari ketiga model konsep penyakit tersebut ditekankan bahwa dalam epidemiologi, penyebab penyakit perlu diketahui agar dapat dianalisa proses kejadian penyakit. Sehingga dapat dilakukan upaya pencegahan terhadap faktor-faktor penyebab tersebut. Faktor penyebab dalam PTM dikenal dengan istilah Faktor risiko. Istilah ini berbeda dengan istilah etiologi pada penyakit menular atau diagnosis klinis. Berikut beberapa macam faktor risiko:

1. Berdasarkan dapat atau tidaknya risiko tersebut diubah:
 - a. *Unchangeable Risk Factors*, faktor risiko yang tidak dapat diubah. Contoh: umur, genetik, jenis kelamin.
 - b. *Changeable Risk Factors*, faktor risiko yang dapat berubah. Contoh: kebiasaan merokok, kurangnya aktivitas fisik, alcoholic, konsumsi tinggi gula dan garam.
2. Menurut konsistensi dan stabilitas peranan faktor risiko.
 - a. *Suspected Risk Factors* (faktor risiko yang dicurigai), merupakan faktor risiko yang belum mendapat dukungan ilmiah/penelitian secara konsisten dalam peranannya sebagai faktor yang memengaruhi suatu penyakit. Misalnya merokok yang merupakan penyebab kanker leher rahim.
 - b. *Established Risk Factors* (Faktor risiko yang telah ditegakkan), merupakan faktor risiko yang telah mendapat dukungan ilmiah/penelitian, dalam peranannya sebagai faktor yang memengaruhi kejadian suatu penyakit. Contohnya, rokok sebagai faktor risiko terjadinya kanker paru.

Pengembangan konsep faktor risiko dalam Epidemiologi penyakit tidak menular ini sangat penting disebabkan beberapa alasan berikut:

1. Tidak jelasnya kausa penyakit tidak menular terutama dalam hal ada tidaknya mikroorganisme dalam penyakit tidak menular.
2. Menonjolnya penerapan konsep multikausal pada penyakit tidak menular.

3. Kemungkinan terjadinya penambahan atau interaksi antar resiko.
4. Perkembangan metodologik telah memungkinkan untuk mengukur besarnya faktor resiko.

Penemuan mengenai faktor risiko timbulnya penyakit tidak menular yang bersifat kronis secara keseluruhan masih belum ada, karena:

1. Untuk setiap penyakit, faktor risiko dapat berbeda-beda (merokok, hipertensi, hiperkolesterolemia).
2. Satu faktor risiko merupakan penyebab timbulnya berbagai macam penyakit, misalnya merokok yang dapat menimbulkan kanker paru, penyakit jantung koroner, kanker larynx.
3. Untuk kebanyakan penyakit, faktor-faktor risiko yang telah diketahui hanya dapat menjelaskan sebagian kecil kasus suatu penyakit, tetapi etiologinya belum diketahui secara pasti.

Beberapa faktor risiko yang telah ditemukan serta memiliki kaitan dengan penyakit tidak menular yang bersifat kronis seperti alkohol, rokok, stress, hipertensi, kolesterol, termasuk *life style* yang tidak sehat dan bersih. Beberapa manfaat mengetahui faktor risiko terjadinya penyakit, yaitu sebagai berikut:

1. Prediksi, untuk mengestimasi kejadian suatu penyakit. Misalnya: perokok berat berisiko 5 kali lebih besar untuk terserang kanker paru daripada mereka yang tidak merokok.
2. Penyebab, suatu Faktor risiko dapat dijadikan patokan sebagai penyebab kejelasan suatu penyakit. Namun,

sudah dipastikan telah mengontrol adanya faktor pengganggu (*confounding factors*) terhadap kejadian penyakit tersebut.

3. Diagnosis, dengan diketahuinya penyebabnya maka dapat membantu dalam menegakkan diagnosa penyakit tersebut.

Sehingga dengan mengetahui suatu faktor risiko sebagai penyebab penyakit, maka dapat memprediksi kejadian penyakit dari diagnosa yang akurat. Hal tersebut bermanfaat terhadap upaya tindakan pencegahan dan penanggulangan penyakit tidak menular.

C. Determinan Sosial Kesehatan

Epidemiologi sebagai ilmu yang mengkaji tentang masalah kesehatan baik dari aspek distribusi, frekuensi, maupun determinan suatu penyakit/masalah kesehatan dalam menjadi salah satu indikator dalam masyarakat. Epidemiologi dalam mempelajari suatu masalah kesehatan atau penyakit, tidak terlepas dari aspek kajian terhadap determinan penyakit. Hal tersebut menjadi kajian tersendiri tentang determinan penyakit pada populasi atau masyarakat yang disebut sebagai epidemiologi analitik.

Determinan merupakan faktor yang menentukan dan berpengaruh terhadap munculnya suatu penyakit. Faktor tersebut sangat beragam, bisa berupa faktor *abiotic*, *biotic*, dan *culture* seperti aspek fisik, biologis, sosial, dan perilaku yang dapat mempengaruhi terjadinya penyakit. Hal inilah yang disebut sebagai faktor risiko yaitu segala faktor yang berpengaruh terhadap peningkatan probabilitas terjadinya suatu penyakit. Menurut (Last, 2001) bahwa untuk bisa disebut

sebagai faktor risiko, suatu faktor harus berhubungan dengan terjadinya penyakit, meskipun hubungan tersebut tidak harus bersifat kausal.

Timbulnya faktor risiko penyakit tidak menular sebagian besar bisa dicegah. Pencegahan meliputi intervensi yang diarahkan pada seluruh penduduk untuk menghindari timbulnya faktor risiko penyakit dan melakukan deteksi dan diagnosa dini serta melalui tata-laksana kasus di fasilitas kesehatan yang *cost effective* dan komprehensif.

Penanggulangan penyakit tidak menular yang efektif membutuhkan suatu sistem pelayanan kesehatan yang kuat yang menjamin terjadinya hubungan intensif antar jejaring pelayanan kesehatan di semua tingkatan. Hal tersebut mulai dari tingkat primer, sekunder dan tersier, termasuk pelayanan-pelayanan promotif-preventif dan pengobatan serta pelayanan paliatif dan rehabilitasi. Efektifnya pelayanan kesehatan primer merupakan hal yang esensial dalam pengendalian faktor risiko, baik faktor risiko perilaku (merokok, konsumsi alkohol, tidak olah raga, dan diet tidak sehat) maupun faktor risiko biologis (seperti: tekanan darah tinggi, kadar gula darah tinggi, obesitas dan dyslipidemia).

WHO mengembangkan model *Innovative Care for Chronic Conditions* (WHO-ICCC). Prinsip dari model ini adalah bahwa pelayanan kesehatan untuk penyakit kronis seperti penyakit tidak menular tidak hanya tergantung pada diagnosa dan intervensi klinis saja walaupun hal itu penting, tetapi membutuhkan suatu dukungan lingkungan yang memahami kompleksitas penyelenggaraan pelayanan kesehatan serta kerjasama antara petugas kesehatan dan masyarakat terutama dengan pasien dan keluarganya. Sebagai contoh, terapi yang

diberikan untuk suatu penyakit kronis tidak akan mempunyai dampak berarti bila persediaan obat tidak stabil, bila pasien tidak meminum obat secara teratur, bila petugas laboratorium tidak ada saat dibutuhkan, bila pasien meminum obatnya tetapi tetap berperilaku merokok, minum alkohol berlebihan, diet tidak sehat dan kurang olah raga.

Kebijakan dan program penanggulangan penyakit tidak menular harus ditujukan untuk mengurangi kesenjangan dalam penyediaan layanan penyakit tidak menular terkait determinan sosial seperti pendidikan, gender, status sosial ekonomi, dan etnis. Dalam upaya memperoleh keluaran yang lebih baik bagi penanggulangan penyakit kronis maka dibutuhkan kerangka kerja yang melibatkan seluruh unsur masyarakat dan pelaku kesehatan serta pengambil kebijakan kesehatan, sebagai berikut (Permenkes Nomor 5 Tahun 2017):

1. Masyarakat secara umum termasuk pasien dan keluarganya harus memperoleh informasi yang adekuat mengenai faktor risiko dan kondisi sakitnya serta termotivasi untuk menjalankan PHBS dan hal-hal yang terkait dengan perbaikan *social determinants* di sekitarnya
2. Kelompok masyarakat/komunitas di sekitar perlu dipersiapkan untuk membantu pasien dan keluarganya agar menyadari faktor risiko yang dihadapi baik secara individual maupun kelompok masyarakat, menggerakkan sumber daya untuk menyediakan berbagai layanan penunjang misalnya tersedianya sayur dan buah, lapangan olah raga, kawasan bebas rokok.
3. Pemberi layanan kesehatan juga perlu disiapkan agar mampu menyiapkan layanan berkualitas, terkoordinir

dengan baik, mempunyai peralatan dan obat-obatan yang cukup.

4. Lingkungan kebijakan yang positif perlu dibangun dengan kepemimpinan yang baik dan mampu membangun kemitraan, menciptakan peraturan yang kondusif, mengintegrasikan berbagai kebijakan/ kegiatan yang berwawasan kesehatan, dan menggerakkan sumberdaya.

Dalam Permenkes Nomor 5 Tahun 2017, beberapa sektor industri menjadikan masyarakat rentan terhadap pembentukan perilaku tidak sehat, yang berakibat meningkatnya keterpaparan masyarakat pada faktor-faktor risiko penyakit tidak menular, seperti rokok, makanan tinggi lemak, gula dan garam, minuman beralkohol serta makanan tidak sehat lainnya. Masyarakat mempunyai peran penting dalam pencegahan penyakit tidak menular, antara lain dalam menumbuhkan budaya perilaku hidup bersih dan sehat (PHBS) pada komunitas. PHBS pada pencegahan penyakit tidak menular diterapkan melalui kegiatan "CERDIK" yang merupakan akronim dari "Cek kesehatan secara berkala, Enyahkan asap rokok, Rajin aktifitas fisik, Diet sehat dengan kalori seimbang, Istirahat yang cukup dan Kelola stres".

Upaya-upaya kesehatan berbasis masyarakat seperti Pos Pembinaan Terpadu (Posbindu) PTM sangat penting untuk mengendalikan faktor-faktor risiko penyakit tidak menular. Masyarakat harus didorong untuk bertanggung jawab atas perilakunya, termasuk penerapan perilaku CERDIK. Lingkungan seharusnya dibangun untuk memberikan ruang bagi publik untuk membuat pilihan yang sehat dan menghindari faktor-faktor penyebab timbulnya masalah kesehatan, termasuk

penyakit tidak menular, hal ini dicantumkan pada Permenkes Nomor 5 Tahun 2017.

Pada Permenkes Nomor 5 Tahun 2017, pengendalian faktor risiko penyakit tidak menular seharusnya diterapkan berbasis siklus tahapan kehidupan (*life-course approach*). Oleh karena itu, upaya tersebut dianjurkan untuk dilakukan sejak usia dini, usia remaja, usia kerja hingga usia lanjut. Dengan demikian, sekolah merupakan lembaga yang penting dalam pencegahan penyakit tidak menular pada usia anak dan remaja. Usaha Kesehatan Sekolah (UKS) yang antara lain menumbuhkan budaya PHBS atau penerapan CERDIK pada komunitas sekolah termasuk guru, administrator dan peserta didik. Tenaga-tenaga Pembina UKS di sekolah, Puskesmas dan pemerintah daerah setempat mempunyai peran besar terhadap kegiatan ini, termasuk menjadi *role model*. Diusulkan agar komponen upaya penanggulangan penyakit tidak menular pada program UKS menjadi program wajib Puskesmas agar pengendalian faktor risiko dan deteksi dini dapat dilakukan sejak usia dini. Sementara untuk target sasaran usia produktif dan usia lanjut, penanggulangan penyakit tidak menular dapat dilakukan melalui program "Posbindu PTM" di tempat kerja dan di kelompok-kelompok masyarakat, serta integrasi kegiatan Posbindu PTM dan Posyandu Lansia.

D. Tingkat Pencegahan dan Pencegahan Primordial

Dalam upaya pencegahan dan penanggulangan penyakit tidak menular, harus diketahui beberapa tingkatan dalam pencegahan suatu penyakit. Karena dengan mengetahui

tingkatannya, maka akan lebih tepat upaya yang harusnya dilakukan.

1. Tingkat Pencegahan

Level and Clark, mengemukakan beberapa tingkat pencegahan penyakit dalam perspektif kesehatan masyarakat, sebagai berikut:

a. *Health promotion*

Peningkatan kesehatan melalui promosi kesehatan merupakan tingkatan awal dalam upaya pencegahan.

b. *Specific protection*

Perlindungan khusus terhadap suatu upaya pencegahan penyakit dilakukan melalui pemberian imunisasi.

c. *Early diagnosis and prompt treatment*

Diagnosis dini dan pengobatan segera merupakan tahapan lanjutan setelah melakukan upaya *specific protection* terhadap pencegahan penyakit dan pengendalian tingkat keparahan penyakit.

d. *Disability limitation*

Membatasi dan atau mengurangi terjadinya kecacatan dari dampak suatu penyakit.

e. *Rehabilitation*

Pemulihan menjadi bagian dari rangkaian pencegahan penyakit agar dapat mencapai tingkat kesembuhan yang maksimal dan dapat diterima di lingkungan masyarakat.

Tingkatan upaya pencegahan di atas dapat dilakukan secara terpisah terhadap suatu penanggulangan penyakit pada individu. Namun dalam upaya peningkatan derajat kesehatan, pelayanan kesehatan harus melakukan keseluruhan tingkatan upaya pencegahan tersebut.

2. Pencegahan Primordial

Prinsip upaya pencegahan lebih baik daripada hanya sebatas upaya pengobatan terhadap suatu penyakit. Tingkatan pencegahan dalam epidemiologi Penyakit Tidak Menular umumnya terbagi menjadi empat, yaitu pencegahan primordial, primer, sekunder, dan tersier.

Pencegahan primordial merupakan suatu upaya pengendalian tahapan awal, hal yang dilakukan berupa usaha untuk menghindari paparan faktor risiko suatu penyakit. Pencegahan Primordial bertujuan untuk menciptakan suatu kondisi yang menghalau penyakit untuk dapat berkembang di tengah masyarakat. Hal ini dilakukan melalui perubahan kebiasaan, gaya hidup, maupun kondisi lain yang merupakan faktor risiko untuk munculnya suatu penyakit.

Upaya dalam pencegahan primordial, seperti menciptakan prakondisi melalui promosi kesehatan agar masyarakat yakin bahwa merokok adalah perilaku tidak sehat. Sehingga mereka menyadari dan memutuskan untuk tidak lagi merokok. Upaya tersebut harusnya dilakukan secara kontinu, mengingat untuk mengubah suatu pandangan dan persepsi dalam sikap seseorang bukanlah merupakan hal yang seketika bisa terjadi. Namun dengan melakukan upaya yang tepat pada

tahapan pencegahan primordial ini, maka penyakit tersebut tidak akan terjadi atau morbiditas suatu penyakit di tengah masyarakat mampu diminimalisir.

E. Pencegahan Primer, Sekunder, dan Tersier

1. Pencegahan Primer

Pencegahan primer menjadi salah satu upaya yang dilakukan saat proses perjalanan penyakit di tahap pre-patogenesis. Beberapa usaha yang dilakukan di tahap ini untuk peningkatan kesehatan dan perlindungan secara umum dan khusus terhadap penyakit. Tindakan pencegahan yang dilakukan yaitu:

a. *Health Promotion*

Upaya promosi kesehatan harus selalu dilakukan guna meningkatkan pengetahuan masyarakat melalui informasi yang update dan akurat tentang suatu penyakit atau masalah kesehatan. Peningkatan pengetahuan dioptimalkan akan sejalan dengan sikap dan perilaku seseorang sebagai suatu kebiasaan yang menjadi *life style* hidup sehat masyarakat. Hal tersebut sebagai upaya dasar untuk meningkatkan derajat kesehatan individu dan masyarakat secara optimal.

Upaya promosi ini harus dilakukan secara sistematis. Seperti upaya promosi kesehatan dan edukasi kesehatan harusnya ditanamkan mulai anak usia dini melalui kurikulum pendidikan secara konsisten. Sehingga *life style* yang sehat akan

terbentuk sejak dini dan kuat. Berikut bentuk upaya peningkatan kesehatan:

- 1) Perbaikan dan peningkatan gizi, sesuai angka kecukupan gizi (AKG). Karena masalah gizi yang akan berpengaruh terhadap faktor risiko penyakit, bukan hanya akibat kekurangan gizi, tetapi juga bisa dipengaruhi oleh kelebihan gizi (Almatsier, 2009).
- 2) Perbaikan dan pemeliharaan kesehatan perseorangan.
- 3) Perbaikan higiene dan sanitasi lingkungan seperti penyediaan air bersih, perbaikan dan penyediaan tempat pembuangan sampah, perumahan sehat.
- 4) Pendidikan kesehatan pada masyarakat.
- 5) Olahraga secara teratur sesuai dengan kemampuan yang dimiliki oleh masing-masing individu.
- 6) Kesempatan memperoleh hiburan yang sehat untuk memungkinkan perkembangan kesehatan mental secara sosial.
- 7) Nasehat perkawinan dan pendidikan seks yang bertanggungjawab.

b. Spesific Protection

Proteksi yang spesifik merupakan tindakan yang dilakukan oleh *host* atau manusia untuk meningkatkan daya tahan dan kekebalan tubuh. Hal tersebut menjadi salah satu upaya dalam menangkal kemungkinan buruk terjadinya penyakit melalui interaksi faktor risiko atau bahkan serangan *agent*

dalam tubuh. Berikut beberapa perlindungan khusus untuk kondisi umum terhadap penyakit tertentu.

- 1) Memberikan vaksinasi/imunisasi pada golongan yang rentan untuk mencegah terhadap penyakit tertentu.
- 2) Perlindungan terhadap kemungkinan kecelakaan di tempat-tempat umum dan tempat kerja.
- 3) Perlindungan terhadap bahan-bahan yang bersifat karsinogenik, bahan-bahan racun, maupun allergen.
- 4) Pengendalian sumber-sumber pencemaran.

2. Pencegahan Sekunder

Upaya pencegahan sekunder dilakukan pada saat *host* dalam kondisi sakit, dengan penegakan diagnosa secara dini dan pengobatan yang cepat dan tepat. Tujuan dari pencegahan sekunder yaitu untuk meminimalisir perkembangan penyakit dan menghentikan proses penyakit, serta mencegah komplikasi yang mungkin.

Sasaran dari pencegahan sekunder ini yaitu mereka yang dalam proses prepatogenesis-patogenesis. Berikut beberapa tindakan pencegahan yang harusnya dilakukan pada tahap ini.

- a. Mencari kasus sedini mungkin di masyarakat.
- b. Melakukan pemeriksaan umum secara rutin, juga pada kelompok tertentu dan penapisan masyarakat.
- c. Pengawasan selektif terhadap penyakit tertentu.
- d. Meningkatkan keteraturan pengobatan terhadap penderita.

- e. Mencari orang-orang yang pernah berhubungan dengan penderita berpenyakit menular.
 - f. Pemberian pengobatan yang tepat pada setiap permulaan kasus.
3. Pencegahan Tersier

Pencegahan tersier merupakan upaya yang dilakukan untuk mencegah kecacatan/ kematian, mencegah proses penyakit lanjutan, pengobatan dan perawatan penderita serta rehabilitasi pada pemulihan secara fisik, sosial dan psikologis. Sehingga upaya lain yang harus dilakukan yaitu mengembangkan lembaga-lembaga rehabilitasi dengan mengikutsertakan masyarakat berperan aktif. Sehingga masyarakat paham pentingnya suatu tindakan rehabilitasi terhadap penyakit tertentu. Seperti pada penyintas kanker, mereka harusnya mendapat pemulihan secara keseluruhan termasuk aspek psikis dan sosial. Sehingga perlu menyadarkan masyarakat untuk menerima mereka kembali dengan memberikan dukungan moral setidaknya bagi yang bersangkutan untuk bisa merasakan kondisi yang nyaman seperti sebelum adanya penyakit tersebut.

BAB IV

EPIDEMIOLOGI PENYAKIT KANKER SERVIKS

*T.M. Rafsanjani, SKM., M.H., M.Kes.Epid
Universitas Serambi Mekkah*

A. Pengertian Kanker Serviks

Kanker serviks adalah tumor ganas yang tumbuh di dalam leher rahim/serviks (bagian terendah dari rahim yang menempel pada puncak vagina). Kanker serviks biasanya menyerang wanita berusia 35-55 tahun. 90 % dari kanker serviks dan 10 % sisanya berasal dari sel kelenjar penghasil lendir pada saluran servikal yang menuju ke dalam rahim. Kanker serviks atau disebut kanker leher rahim adalah kanker yang terjadi pada serviks uterus, suatu daerah pada organ reproduksi wanita yang merupakan pintu masuk ke arah rahim yang terletak antara rahim (uterus) dengan liang senggama (vagina). Kanker ini biasanya terjadi pada wanita yang telah berumur, tetapi bukti statistik juga menunjukkan bahwa kanker tersebut dapat juga terjadi pada wanita yang berumur antara 20 sampai 30 tahun (Ahmad, M. 2020).

Kanker serviks merupakan kanker yang berkembang pada epitel leher rahim dari sebuah sel yang mengalami perubahan kearah keganasan. Kanker serviks atau yang juga disebut kanker leher rahim merupakan suatu penyakit yang disebabkan oleh HPV atau Human Papilloma Virus Onkogenik (Tilong, 2012).

Selain kanker payudara, kanker serviks merupakan salah satu dari 2 jenis kanker yang banyak membunuh kaum perempuan di Indonesia. Menurut penelitian World Health Organization (WHO), di seluruh dunia terdapat 490.000 kasus kanker serviks dan mengakibatkan 240.000 kematian tiap tahunnya, 80% dari angka itu terjadi di Asia. Berdasarkan penelitian, sebesar 25,6% dari 10 jenis kanker pada perempuan adalah kanker serviks, sedangkan 73% dari 3.874 pasien kanker yang ada merupakan kanker pada kelamin perempuan. Seluruh dunia, setiap 1 menit terdapat 1 kasus baru dan setiap 2 menit terdapat 1 kematian.

Menurut data Globocan 2018, kasus baru kanker serviks di Indonesia mencapai 32.469 jiwa. Angka kematian akibat kanker serviks mencapai 18.279 per tahun. Artinya, ada sekitar 50 perempuan Indonesia setiap hari meninggal dunia akibat kanker serviks. Angka itu meningkat dibanding data Globocan pada 2012 yang menyatakan 26 perempuan Indonesia meninggal karena kanker serviks setiap tahunnya. Badan Kesehatan Dunia (WHO) menyebut kanker serviks sebagai jenis kanker nomor empat yang paling sering menyerang wanita dan mematikan, kanker ini paling banyak ditemukan di negara berkembang dibanding negara maju.

B. Faktor Penyebab Dan Resiko Kanker Serviks

Suatu penyakit yang terjadi dapat ditelusuri penyebab dan faktor risiko yang memungkinkan penyakit tersebut muncul, beberapa penyebab dan faktor risiko kanker serviks yang perlu diketahui dan diwaspadai:

1. Penyebab

Konsep terjadinya suatu penyakit tidak terlepas dari segitiga epidemiologi, yaitu *host*, *agent* dan *environment*, ketiga hal tersebut tentu berperan dalam munculnya suatu penyakit, setiap kasus akan berbeda dominasi penyebabnya, terkadang lingkungan lebih dominan, ataupun perilaku yang lebih berperan.

Munculnya kanker serviks sangat erat kaitannya dengan perilaku penderita itu sendiri diantaranya adalah hubungan seksual yang dilakukan pada usia muda yaitu kurang dari 20 tahun, berganti ganti pasangan seksual lebih dari satu, memiliki banyak anak (lebih dari lima orang), *personal hygiene* yang buruk, pemakaian pembalut wanita yang mengandung bahan dioksin, daya tahan tubuh lemah, dan kurangnya pengetahuan tentang *pap smear* secara rutin pada wanita yang telah aktif melakukan hubungan seksual.

Dari aspek *agent*, kanker serviks diketahui disebabkan oleh virus *Human Papilloma Virus* (HPV) sub tipe onkogenik, terutama sub tipe 16 dan 18. Dengan faktor risiko lainnya yang memungkinkan menjadi penyebab antara lain: aktivitas seksual pada usia muda, berhubungan seksual dengan multipartner, merokok, mempunyai anak banyak, sosial ekonomi rendah, pemakaian pil KB (dengan HPV negatif atau positif), penyakit menular seksual, dan gangguan imunitas.

Etiologi pasti kanker kanker serviks tidak dapat dipastikan dengan pasti, namun, kondisi tertentu dapat berhubungan dengan kejadian penyakit kanker ini, sehingga dapat diduga sebagai faktor risiko. *Human*

Papiloma Virus (HPV) dan *Herpes Simpleks Virus* tipe 2 dapat dikatakan sebagai faktor penyebab terjadinya karsinoma leher rahim. Demikian juga sperma yang mengandung *komplemen histonen* yang dapat bereaksi dengan DNA sel leher rahim. Sperma yang bersifat alkalis dapat menimbulkan hiperplasia dan neoplasia sel leher rahim. Layaknya semua kanker, penyakit ini dapat ditandai dengan adanya pertumbuhan sel sel pada leher rahim yang tidak lazim (abnormal), namun sebelum sel sel tersebut menjadi sel sel kanker, terjadi perubahan yang dialami oleh sel sel tersebut, perubahan sel sel tersebut biasanya memakan waktu sampai bertahun-tahun sebelum sel sel tersebut berubah menjadi sel sel kanker selama jeda tersebut (Ahmad, M. 2020).

2. Faktor Risiko

Sampai saat ini, kanker mulut rahim masih merupakan masalah kesehatan perempuan di Indonesia yang ditandai dengan keresahan dan prevalensi kasus dan angka kematian yang tinggi. Kecepatan dan keakuratan diagnosis sangat mempengaruhi kondisi bisa disembuhkan atau tidak, keterlambatan diagnosis pada stadium lanjut, keadaan umum yang lemah, status sosial ekonomi yang rendah, keterbatasan sumber daya, keterbatasan sarana dan prasarana, jenis histopatologi, dan derajat pendidikan ikut serta dalam menentukan prognosis penderita (Rasdjidi, I, 2009).

Kanker mulut rahim adalah kanker terbanyak kelima pada wanita di seluruh dunia. Penyakit ini banyak terdapat pada wanita Amerika Latin, Afrika, dan negara-

negara berkembang lainnya di Asia, termasuk Indonesia, (Rasdjidi, I, 2009).

Berbagai faktor risiko yang menyebabkan kanker serviks perlu dipelajari dan dikaji lebih mendalam, namun beberapa faktor yang telah dibuktikan dapat dijadikan dasar untuk menentukan suatu diagnosis dan tindakan pencegahan terhadap penyakit kanker serviks.

a. Usia

Faktor alamiah pencetus kanker serviks adalah wanita usia di atas 40 tahun. Semakin tua seorang wanita maka makin tinggi risikonya terkena kanker serviks (Kartikawati, 2013). Puncak perkembangan kanker serviks berada pada usia 47 tahun. Sekitar 47% wanita dengan kanker serviks invasif berusia di bawah 35 tahun saat terdiagnosis. Sekitar 10 %, kanker serviks terjadi pada wanita yang lebih tua (> 65 tahun) dan cenderung meninggal karena penyakit karena stadium lanjut mereka saat didiagnosis (Gattoc, et al, 2015).

Menurut Dr. A. M. Puguh, SPOG, Ahli Kebidanan dan Kandungan RS Husada Jakarta, semua wanita yang aktif secara seksual, memiliki risiko terkena kanker serviks atau tahap awal penyakit ini tanpa memandang usia atau gaya hidup. Jika ditarik angka rata-rata, kanker serviks ini sering terjangkit dan dapat membunuh wanita di usia produktif sekitar 30-50 tahun yang mana pada saat itu mereka masih memiliki tanggung jawab ekonomi dan sosial terhadap anak-anak dan anggota keluarga lainnya.

b. Usia Pertama Berhubungan Seks

Wanita yang memulai hubungan seksual pada usia muda akan meningkatkan risiko terkena kanker serviks, kondisi ini dikarenakan sel kolumnar serviks lebih peka terhadap metaplasia selama usia dewasa maka wanita yang berhubungan seksual sebelum usia 18 tahun akan berisiko terkena kanker serviks lima kali lipat (Rasjidi, 2014).

Usia pertama kali melakukan hubungan seks merupakan salah satu faktor risiko terpenting karena penelitian para pakar menunjukkan bahwa semakin muda wanita melakukan hubungan seksual maka semakin besar risiko terkena kanker serviks. Wanita yang melakukan hubungan seks pertama sekali pada usia kurang dari 20 tahun mempunyai risiko 3 kali lebih besar dibandingkan wanita yang berhubungan seksual pertama sekali pada usia lebih dari 20 tahun. Umumnya sel-sel mukosa baru matang setelah wanita berusia 20 tahun ke atas. Jadi, seorang wanita yang menjalin hubungan seks pada usia remaja, paling rawan bila dilakukan di bawah usia 16 tahun, dapat dikatakan, pada masa usia dibawah 20 tahun, organ perempuan masih rentan terhadap rangsangan, sehingga tidak siap menerima rangsangan dari luar, termasuk zat-zat kimia yang dibawa sperma, maka dari itu sel-sel mukosa bisa berubah sifat menjadi kanker.

Sifat sel kanker selalu berubah setiap saat yaitu mati dan tumbuh lagi, dengan adanya rangsangan, sel bisa tumbuh lebih banyak dari sel yang mati,

sehingga perubahannya tidak seimbang. Kelebihan sel ini akhirnya bisa berubah sifat menjadi sel kanker. Lain halnya bila hubungan seks dilakukan pada usia di atas 20 tahun, dimana sel-sel mukosa tidak lagi terlalu rentan terhadap perubahan (Anolis, 2012).

c. Paritas

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Hidayat dkk, (2013), menyimpulkan bahwa banyaknya anak yang dilahirkan berpengaruh dalam timbulnya penyakit kanker serviks. Paritas merupakan salah satu faktor risiko terjadinya kanker serviks dengan besar risiko 4,55 kali untuk terkena kanker serviks pada wanita dengan paritas >3 dibandingkan wanita dengan paritas 3. Wanita yang memiliki 7 atau lebih kehamilan *aterm* mungkin memiliki peningkatan risiko kanker serviks (National Cancer Institute, 2012).

d. Multipartner Seks

Berganti ganti pasangan seksual, memungkinkan tertularnya penyakit kelamin, salah satunya *Human Papilloma Virus* (HPV), virus ini akan mengubah sel-sel di permukaan mukosa hingga membelah menjadi lebih banyak, bila hal ini terus menerus terjadi, sel kanker pun akan terus berkembang. Risiko terkena kanker serviks meningkat 10 kali lipat pada wanita mempunyai teman seksual 6 orang atau lebih dibandingkan wanita yang mempunyai 1 pasangan seksual (Azis, 2008). Menurut Wahyuni dan Mulyani (2014) berpendapat bahwa partner sex >1 orang akan meningkatkan risiko 6,19 kali lebih besar untuk

mengalami lesi prakanker serviks dibandingkan dengan wanita yang memiliki patner sex 1 orang saja.

Berdasarkan Penelitian yang dilakukan Handayani (2015), pada wanita yang berada di pesisir pantai disimpulkan bahwa responden yang mempunyai pasangan lebih dari 1 mempunyai hasil test IVA positif dibandingkan responden yang mempunyai 1 pasangan seksual. Penjelasan yang dikemukakan oleh dr. Melissa S Luwia, MHA dari yayasan Kanker Indonesia, bahwa seorang wanita yang memiliki risiko terkena kanker serviks kemudian berhubungan seks dengan lelaki, kemudian lelaki itu melakukan hubungan seksual dengan wanita lain, wanita lain tersebut berisiko terkena kanker serviks dari perempuan yang satunya dengan media penularan oleh lelaki tersebut (Kartikawati, 2013).

e. Penggunaan Pembersih Vagina (*Douching*)

Vagina yang sehat justru harus mengandung bakteri *Lactobacillus*, yang merupakan bakteri baik untuk menjaga keasaman vagina agar kuman tak mudah menginfeksi. Kebiasaan menggunakan cairan vagina (*douching*) akan memberantas bakteri *Lactobacillus* tersebut, sehingga vagina lebih rentan mengalami infeksi, salah satunya adalah infeksi *Human Papilloma Virus* (HPV), yang menyebabkan kanker serviks.

Penelitian yang dilakukan Dhorethea (2015), menyatakan bahwa cairan pembersih vagina/*douching* yang beredar dipasaran berisi air dan

campuran bahan seperti cuka, baking soda atau iodium yang biasanya langsung digunakan wanita ke dalam vagina melalui tube. Kebiasaan ini akan mengganggu bakteri sehat (*Lactobacillus*) yang sudah ada serta mengganggu keasaman vagina.

Jurnal Environmental Health menyatakan bahwa pembasuhan vagina menggunakan *douching* akan terpapar zat kimia yang bernama *Diethyl Phthalates* (DEP) yaitu sejenis produk perawatan tubuh yang akan mengganggu keseimbangan hormon dalam tubuh.

Sesuai dengan teori Sukaca (2009), bahwa penggunaan antiseptik merupakan salah satu faktor risiko untuk terkena kanker serviks, penggunaan antiseptik yang terlalu sering akan menyebabkan iritasi pada vagina yang memicu terjadinya kanker, selain itu, antiseptik akan merangsang perubahan sel yang pada akhirnya akan berubah menjadi kanker. Berdasarkan pendapat pakar kesehatan *American College of Obstetricians and Gynecologists* (ACOG), kebiasaan mencuci vagina dengan antiseptik berupa obat cuci vagina yang memiliki PH tinggi yaitu lebih dari 3-4 dapat meningkatkan risiko kanker serviks. Hal ini dapat mengakibatkan kulit kelamin menjadi keriput dan mematikan bakteri *Bacillus doderlain* di vagina yang memproduksi asam laktat untuk mempertahankan PH vagina, sehingga merangsang perubahan sel yang berakhir dengan kejadian kanker yang mendiami vagina.

Penggunaan sabun secara rutin akan mengiritasi dan mengeringkan mukus di sekitar vulva sehingga adanya iritasi menjadi tempat tumbuh HPV sedangkan sabun antiseptik akan membunuh semua bakteri. Berdasarkan penelitian yang dilakukan Suryandari, dkk (2013) menyimpulkan bahwa 75% wanita Indonesia pernah menggunakan cairan sabun pembersih vagina yang telah menjadi bagian dari personal higienis dan dilakukan secara rutin, pemakaian sabun pembersih kewanitaan dalam jangka waktu panjang mengakibatkan pengikisan bakteri baik dalam vagina dan mengakibatkan infeksi genitalia interna maupun eksterna dari keputihan patologis sampai kanker serviks.

f. Pemakaian Alat Kontrasepsi Oral

Pemakaian kontrasepsi oral wanita yang telah menggunakan kontrasepsi oral (pil KB) selama 5 tahun atau lebih memiliki risiko lebih besar terkena kanker serviks dibandingkan wanita yang tidak pernah menggunakan kontrasepsi oral. Risiko lebih tinggi setelah 10 tahun penggunaan (National Cancer Institute, 2012). Menurut Hartman (2002), Penggunaan kontrasepsi hormonal lebih dari 4 atau 5 tahun dapat meningkatkan risiko terkena kanker serviks 1,5-2,5 kali. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa kontrasepsi oral menyebabkan wanita sensitif terhadap HPV yang dapat menyebabkan adanya peradangan pada genitalia sehingga berisiko untuk terjadi kanker serviks. Laporan lain dari IARC menyatakan bahwa dari data 8 studi mengenai efek

penggunaan kontrasepsi oral pada wanita yang positif hpv, ditemukan peningkatan risiko 4 kali lebih besar pada mereka yang menggunakan kontrasepsi oral lebih dari 5 tahun (Nurwijaya dkk, 2010). Penggunaan kontrasepsi oral selama lebih dari empat tahun akan meningkatkan risiko ca serviks sebesar 1,5–2,5 kali. Namun, efek dari penggunaan kontrasepsi oral terhadap ca serviks masih kontroversial karena ada beberapa penelitian yang gagal menemukan peningkatan risiko pada perempuan pengguna atau mantan pengguna kontrasepsi oral, (Sjamsuddin, 2001).

g. Riwayat HIV/AIDS

Faktor resiko lainnya penyebab kanker serviks adalah kondisi *imunosupresi* atau menurunnya daya tahan tubuh. Daya tahan tubuh berperan penting dalam proses penghancuran sel-sel kanker serta menghambat pertumbuhan dan penyebarannya. Salah satu keadaan *imunosupresi* bisa ditemui pada penderita AIDS.

Virus HIV pada penderita AIDS akan merusak fungsi kekebalan tubuh seseorang, sehingga wanita yang menderita AIDS memiliki resiko tinggi terkena infeksi HPV yang berkembang menjadi kanker serviks. Pada wanita penderita AIDS, perkembangan sel pra-kanker menjadi kanker yang biasanya memerlukan waktu beberapa tahun, dapat terjadi lebih cepat karena *imunosupresi*. Selain itu, kondisi seperti ini juga bisa ditemui pada wanita yang mengonsumsi obat penurun daya tahan tubuh, seperti wanita

penderita penyakit auto imun (daya tahan tubuh yang menyerang organ tubuh sendiri karena menganggap organ tersebut sebagai musuh) atau wanita yang sedang menjalani transplantasi organ tubuh (Krisno, 2011).

h. Riwayat Keluarga

Riwayat keluarga seperti ibu dan saudara perempuan juga menentukan tingginya potensi terkena kanker serviks. Setidaknya risiko meningkat dua kali lipat di bandingkan dengan yang tidak memiliki riwayat keluarga. Hal ini terjadi karena dalam riwayat keluarga terdapat sistem imun yang sama, sel yang dibawa oleh faktor keturunan, serta daya tahan tubuh dan faktor terinfeksi yang sama (Pusat info studi Kanker, 2014).

Dalam sebuah artikel kajian pustaka oleh Imam Rasdjidi tahun 2009, dijelaskan beberapa faktor risiko yang berbeda dari risiko yang sudah disebutkan.

a. Karakteristik Patner

Sirkumsisi pernah dipertimbangkan menjadi faktor pelindung, tetapi sekarang hanya dihubungkan dengan penurunan faktor risiko. Studi kasus kontrol menunjukkan bahwa pasien dengan kanker serviks lebih sering menjalani seks aktif dengan partner yang melakukan seks berulang kali. Selain itu, partner dari pria dengan kanker penis atau partner dari pria yang istrinya meninggal terkena kanker serviks juga akan meningkatkan risiko kanker serviks.

b. *Human Papiloma Virus (HPV)*

Terdapat sejumlah bukti yang menunjukkan bahwa *Human Papilloma Virus (HPV)* sebagai penyebab neoplasia servikal. Karsinogenesis pada kanker serviks sudah dimulai sejak seseorang terinfeksi HPV yang merupakan faktor inisiator dari kanker serviks yang menyebabkan terjadinya gangguan sel serviks. HPV tipe 6 dan 11 berhubungan erat dengan displasia ringan yang sering regresi, HPV tipe 16 dan 18 dihubungkan dengan displasia berat yang jarang regresi dan seringkali progresif menjadi karsinoma insitu.

Infeksi Human Papilloma Virus persisten dapat berkembang menjadi neoplasia intraepitel serviks (NIS). Seorang wanita dengan seksual aktif dapat terinfeksi oleh HPV risiko-tinggi dan 80% akan menjadi transien dan tidak akan berkembang menjadi NIS, HPV akan hilang dalam waktu 6-8 bulan. Dalam hal ini, respons antibodi terhadap HPV risiko-tinggi yang berperan, sebanyak 20% sisanya berkembang menjadi NID dan sebagian besar, yaitu 80%, virus menghilang, kemudian lesi juga menghilang. Oleh karena itu, yang berperan adalah cytotoxic T-cell, sebanyak 20% dari yang terinfeksi virus tidak menghilang dan terjadi infeksi yang persisten. NIS akan bertahan atau NIS 1 akan berkembang menjadi NIS 3, dan pada akhirnya sebagiannya lagi menjadi kanker invasif.

HPV risiko rendah tidak berkembang menjadi NIS 3 atau kanker invasif, tetapi menjadi NIS 1 dan beberapa menjadi NIS 2.

c. Merokok

Merokok Saat ini terdapat data yang mendukung bahwa rokok sebagai penyebab kanker serviks dan hubungan antara merokok dengan kanker sel skuamosa pada serviks (bukan *adenoskuamosa* atau adenokarsinoma). Mekanisme kerja bisa langsung (aktivitas mutasi mukus serviks telah ditunjukkan pada perokok) atau melalui efek immunosupresif dari merokok. Bahan karsinogenik spesifik dari tembakau dapat dijumpai dalam lendir dari mulut rahim pada wanita perokok, bahan karsinogenik ini dapat merusak DNA sel epitel skuamosa dan bersama infeksi HPV dapat mencetuskan transformasi keganasan.

Berdasarkan beberapa penelitian lainnya juga dilakukan di Indonesia, ditemukan beberapa faktor lainnya yang perlu untuk diwaspadai akan risiko terjadinya kanker serviks.

Penelitian yang dilakukan oleh Satriyani, S, Tahun 2011 tentang, Faktor Risiko Kanker Serviks di Rumah Sakit Umum Pemerintah Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar, Sulawesi Selatan dengan Jenis penelitian observasional analitik dengan desain kasus kontrol. Sampel yang digunakan adalah pasien yang berkunjung ke bagian ginekologi yang diambil secara accidental sampling sebanyak 213 orang. Pengumpulan data dilakukan dengan wawancara

menggunakan kuesioner. Diperoleh hasil bahwa penggunaan pembalut yang berkualitas rendah (OR = 2,320) berisiko 2,3 kali menderita kanker serviks dibandingkan dengan yang menggunakan pembalut kualitas tinggi, responden yang menggunakan sabun pH > 4 (OR = 2,360) berisiko 2,3 kali menderita kanker serviks dibandingkan dengan yang menggunakan sabun pH < 3 terhadap kejadian kanker serviks, responden dengan status sosial ekonomi rendah (OR = 4,087) berisiko 4,1 kali menderita kanker serviks dibandingkan dengan status ekonomi tinggi dan pasangan pria yang tidak disirkumsisi (OR = 2,092) berisiko 2,1 kali menderita kanker serviks dibandingkan pria yang melakukan sirkumsisi.

d. Pembalut Kualitas Rendah

Pembalut wanita merupakan benda yang sangat vital bahkan telah menjadi kebutuhan pokok bagi kaum hawa ketika sedang menstruasi. Tanpa disadari, justru menjadi salah satu faktor risiko penyakit kewanitaan akibat kandungan zat dioxin yang menurut WHO dapat menyebabkan kanker. Risiko penggunaan pembalut wanita untuk menderita kanker serviks disebabkan oleh kandungan dioxin dan serat sintesis. Semua merupakan faktor risiko bagi kesehatan wanita, termasuk kanker serviks, endometriosis, infertilitas, dan kanker ovarium, (Majid, F, 2021).

Zat dioxin dapat meresap ke dalam rahim apabila darah haid jatuh ke atas permukaan pembalut wanita yang akan dilepaskan melalui proses penguapan.

Pembalut yang mengandung zat dioxin bercampur darah menstruasi yang tidak steril menyentuh permukaan vagina akan dihisap ke dalam Rahim, selanjutnya bersama aliran darah terbawa menuju ke organ-organ tubuh yang lain.

Pertama, akan mengenai permukaan vagina/vulva, diserap ke dalam rahim melalui saluran serviks, selanjutnya masuk ke dalam uterus, berikutnya melalui tuba fallopi dan berakhir di ovarium. Itulah sebabnya, pembalut wanita yang menjadi sahabat wanita ketika haid berpotensi memicu berbagai masalah pada organ kewanitaan, (Tah Huri, 2021).

Salah satu penyebab wanita terjangkit infeksi vagina antara lain penggunaan pembalut yang tidak berkualitas, kebanyakan produsen pembalut wanita menggunakan bahan-bahan kimia berbahaya yang dapat mengakibatkan berbagai penyakit pada sistem reproduksi wanita, seperti dismenorea (menstruasi yang sakit), (Majid, F, 2021).

e. Status Ekonomi

Kanker serviks banyak ditemukan pada golongan masyarakat berpenghasilan rendah. Faktor pendapatan berkaitan dengan dengan gizi dan imunitas, golongan pendapatan rendah umumnya memiliki kuantitas dan kualitas makanan kurang dan hal ini mempengaruhi imunitas tubuh. Studi deskriptif dan analitik memperlihatkan hubungan yang kuat antara kejadian kanker serviks dengan tingkat sosial ekonomi yang rendah, hal ini juga diperkuat dengan infeksi HPV yang lebih tinggi di kalangan wanita

berpendidikan dan berpenghasilan rendah, (setyarini, E, 2009).

Kelompok berpenghasilan rendah biasanya kurang terakses dengan pelayanan kesehatan yang berkualitas termasuk pemeriksaan *pap smear* yang seharusnya dilakukan para wanita berusia 35 tahun ke atas. Wanita berpenghasilan rendah biasanya tidak memperhatikan status gizi dan imunitas. Penghasilan sangat berpengaruh terhadap kejadian kanker serviks, para wanita berpenghasilan rendah tidak mampu membeli pembalut wanita yang berkualitas tinggi atau sabun pencuci vagina yang aman bagi kesehatan.

Berdasarkan aspek kebersihan individu, para ibu yang berpenghasilan rendah tersebut pasti sulit menerapkan kebersihan individu yang aman, menurut Teheru dan Hidayati, terdapat hubungan antara kanker serviks dengan penghasilan, dimana wanita yang berpenghasilan rendah 4 kali lebih berisiko dibanding wanita yang berpenghasilan tinggi. Penghasilan rendah biasanya dikaitkan dengan higiene, sanitasi, dan pemeliharaan kesehatan yang kurang.

f. Pasangan Pria yang Tidak Disirkumsisi

Sirkumsisi adalah tindakan medis berupa pembuangan sebagian atau seluruh bagian prepusium yang melingkupi kepala penis. Pasangan pria yang tidak disirkumsisi dapat meningkatkan risiko kanker serviks. Infeksi HPV pada penis ditemukan pada 166 orang dari 847 laki-laki yang tidak disirkumsisi

(19,6%), lebih tinggi dari pada yang disirkumsisi (16 dari 292 laki-laki yang disirkumsisi). Sirkumsisi menurunkan risiko kanker serviks pada pasangan karena menurunkan risiko infeksi HPV pada penis. Laki-laki yang tidak melakukan sirkumsisi dapat meningkatkan risiko seorang wanita untuk terkena kanker serviks melalui mekanisme yang diduga berasal dari smegma yang terdapat pada prepusium laki-laki, (Purnomo H, 2009).

Kelenjar subacea yang memproduksi smegma terdapat pada lapisan dalam prepusium, cairan ini berguna untuk melumasi permukaan prepusium. Letak kelenjar ini di dekat pertemuan prepusium dan glans penis yang membentuk semacam "lembah" di bawah korona glans penis (bagian kepala penis yang berdiameter paling lebar). "Lembah" ini merupakan tempat berkumpulnya keringat, debris/kotoran, sel mati, dan bakteri. Apabila pria disirkumsisi, kotoran ini mudah dibersihkan.

Penelitian serupa yang dilakukan juga perlu untuk dipertimbangkan sebagai faktor risiko terjadinya kanker serviks, seperti yang dilakukan oleh Lubis, RC tahun 2017 tentang Faktor Risiko Yang Memengaruhi Kejadian Kanker Servikspada Wanitadi Rumah Sakit Umum Daerah dr. Pirngadi Kota Medan Tahun 2017, dengan menggunakan penelitian bersifat analitik observasional dengan desain case control. Kasus adalah seluruh penderita kanker serviks dan kontrol bukan penderita kanker serviks. Sampel terdiri dari 58 kasus dan 58 kontrol. Analisis data dilakukan dengan Simple Logistic Regression dan Multiple logistic Regression.

Berdasarkan penelitian tersebut diperoleh hasil bahwa ada pengaruh signifikan usia pertama kali melakukan hubungan seksual OR 3,359 (95%CI 1,566-7,203), paritas OR 6,009 (95%CI 2,694- 13,807), riwayat keluarga OR 3,382 (95%CI 1,573-7,272), pemakaian pembersih vagina OR 6,984 (95%CI 3,078-15,845), pemakaian kontrasepsi oral OR 2,450 (95%CI 1,132-5,305) terhadap kejadian kanker serviks dengan faktor risiko yang paling dominan terhadap kejadian kanker serviks adalah pemakaian pembersih vagina OR 8,428 (95% CI 2,991-23,744).

C. Patofisiologis Dan Diagnosis Kanker Serviks

1. Patofisiologis

Perkembangan kanker invasif berawal dari terjadinya lesi neoplastik pada lapisan epitel serviks, dimulai dari neoplasia intraepitel serviks (NIS) 1, NIS 2, NIS 3 atau karsinoma in situ (KIS) (Sadis, A, Bundi, Rotman, Dkk, 1999).

Selanjutnya setelah menembus membrana basalis akan berkembang menjadi karsinoma mikroinvasif dan invasif. Pemeriksaan sitologi papsmear digunakan sebagai skrining, sedangkan pemeriksaan histopatologik sebagai konfirmasi diagnostic (Hendrikson, 2010).

Kanker serviks berkembang secara bertahap, tetapi progresif, proses terjadinya kanker ini dimulai dengan sel yang mengalami mutasi lalu berkembang menjadi sel displastik sehingga terjadi kelainan epitel yang disebut displasia, dari displasia ringan, sedang dan berat yang berakhir menjadi karsinoma in-kis (KIS), kemudian berkembang lagi menjadi karsinoma invasif.

Tingkat displasia dan KIS dikenal juga sebagai tingkat pra kanker, dari kondisi tersebut menjadi karsinoma in-situ diperluka waktu 1-7 tahun, sedangkan karsinoma in-site menjadi karsinoma invasif berkisar 3-20 tahun. (Ahmad, M. 2020). Sumber: Depkes 2008.

2. Diagnosis

Menurut Rasjidi (2014) kanker mikroinvasif dapat asimtomatik, dan mungkin hanya dapat di deteksi saat investigasi pada hasil tes *pap smear*, sebaliknya, kebanyakan kasus pasien dengan kanker serviks yang invasif datang ke petugas kesehatan saat mereka telah mengalami gejala berikut:

- a. Awal: 1). Keputihan kadang berbau busuk 2). Perdarahan tidak teratur pada wanita usia produktif 3). Perdarahan pasca hubungan seksual pada wanita segala usia bahkan wanita usia muda 4). Perdarahan pasca menopause 5). Pada kasus perdarahan saat manopause, kanker serviks harus selalu dicurigai, jika perdarahan tersebut tidak berespon terhadap pengobatan yang sesuai.
- b. Akhir: 1). Nyeri berkemih 2). Peningkatan frekuensi berkemih 3). Nyeri punggung 4). Nyeri abdomen bawah.
- c. Paling akhir: 1). Penurunan berat badan 2). Penurunan pengeluaran urin (dari obstruksi ureter atau gagal ginjal) 3). Kebocoran urin atau feses dari vagina 4). Pembengkakan ekstremitas bawah 5). *Breathlessness* (karena anemia).

Diagnosis ditegakkan atas dasar anamnesis, pemeriksaan klinik.

a. Anamnesis dan Pemeriksaan Fisik

Pada umumnya, lesi prakanker belum memberikan gejala, bila telah menjadi kanker invasif, gejala yang paling umum adalah perdarahan (*contact bleeding*, perdarahan saat berhubungan intim) dan keputihan. Pada stadium lanjut, gejala dapat berkembang menjadi nyeri pinggang atau perut bagian bawah karena desakan tumor di daerah pelvik ke arah lateral sampai obstruksi ureter, bahkan sampai oligo atau anuria. Gejala lanjutan bisa terjadi sesuai dengan infiltrasi tumor ke organ yang terkena, misalnya: fistula vesikovaginal, fistula rektovaginal, edema tungkai.

b. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan klinik ini meliputi inspeksi, kolposkopi, biopsi serviks, sistoskopi, rektoskopi, USG, BNO -IVP, foto toraks dan bone scan, CT scan atau MRI, PET scan.

Kecurigaan metastasis ke kandung kemih atau rektum harus dikonfirmasi dengan biopsi dan histologik. Konisasi dan amputasi serviks dianggap sebagai pemeriksaan klinik. Khusus pemeriksaan sistoskopi dan rektoskopi dilakukan hanya pada kasus dengan stadium IB2 atau lebih (KPKN, 2013).

Stadium kanker serviks didasarkan atas pemeriksaan klinik oleh karena itu pemeriksaan harus cermat kalau perlu dilakukan dalam narkose. Stadium

klinik ini tidak berubah bila kemudian ada penemuan baru. Kalau ada keraguan dalam penentuan maka dipilih stadium yang lebih rendah (KPKN, 2013).

c. **Diagnosis Banding**

1). *Adenokarsinoma Endometrial* 2). *Polip Endoservikal* 3). *Chlamydia trachomatis* atau Infeksi menular seksual lainnya pada wanita dengan: a) Keluhan perdarahan vagina, duh vagina *serosanguinosa*, nyeri pelvis b) Serviks yang meradang dan rapuh (mudah berdarah, terutama setelah berhubungan seksual) (Colombo, N, Caronelli S, Colombo A, DKK, 2012).

D. Pencegahan Dan Penanganan Kanker Serviks

Pencegahan dan penatalaksanaan kanker serviks merujuk kepada Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran tentang Kanker Serviks, Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, tahun 2017.

1. **Pencegahan**

Pencegahan memiliki arti yang sama dengan deteksi dini atau pencegahan sekunder, yaitu pemeriksaan atau tes yang dilakukan pada orang yang belum menunjukkan adanya gejala penyakit untuk menemukan penyakit yang belum terlihat atau masih berada pada stadium praklinik.

Insiden kanker serviks sebenarnya dapat ditekan dengan melakukan upaya pencegahan primer seperti meningkatkan atau intensifikasi kegiatan penyuluhan kepada masyarakat untuk menjalankan pola hidup sehat, menghindari faktor risiko terkena kanker, melakukan

immunisasi dengan vaksin HPV dan diikuti dengan deteksi dini kanker serviks tersebut melalui pemeriksaan *pap smear* atau IVA (inspeksi visual dengan menggunakan asam acetat). Saat ini cakupan "*screening*" deteksi dini kanker serviks di Indonesia melalui *pap smear* dan IVA masih sangat rendah (sekitar 5 %), padahal cakupan "*screening*" yang efektif dalam menurunkan angka kesakitan dan angka kematian karena kanker serviks adalah 85 %.

a. Pencegahan Primer

Menunda Onset Aktivitas Seksual.

Menunda aktivitas seksual sampai usia 20 tahun dan berhubungan secara monogami akan mengurangi risiko kanker serviks secara signifikan.

Penggunaan Kontrasepsi Barrier.

Dokter merekomendasikan kontrasepsi metode barrier (kondom, diafragma, dan spermisida) yang berperan untuk proteksi terhadap agen virus. Penggunaan lateks lebih dianjurkan dari pada kondom yang dibuat dari kulit kambing.

Penggunaan Vaksinasi HPV

Vaksinasi HPV yang diberikan kepada pasien bisa mengurangi infeksi *Human Papiloma Virus*, karena mempunyai kemampuan proteksi >90%. Tujuan dari vaksin propilaktik dan vaksin pencegah adalah untuk mencegah perkembangan infeksi HPV dan rangkaian dari event yang mengarah ke kanker serviks.

Kebanyakan vaksin adalah berdasarkan respons humoral dengan penghasilan antibodi yang menghancurkan virus sebelum ia menjadi intraseluler. Masa depan dari vaksin profilatik HPV sangat menjanjikan, namun penerimaan seluruh populasi *heterogenous* dengan tahap pendidikan berbeda dan kepercayaan kultur berbeda tetap dipersoalkan.

Sebagai tambahan, prevelansi tinggi infeksi HPV mengindikasikan bahwa akan butuh beberapa dekade untuk program imunisasi yang sukses dalam usaha mengurangi insiden kanker serviks.

b. Pencegahan Sekunder

Pencegahan Sekunder Dengan Risiko Sedang. Hasil tes Pap yang negatif sebanyak tiga kali berturut dengan selisih waktu antara pemeriksaan satu tahun dan atas petunjuk dokter sangat dianjurkan. Untuk pasien (atau partner hubungan seksual yang level aktivitasnya tidak diketahui), dianjurkan untuk melakukan tes Pap tiap tahun.

Pencegahan Sekunder Dengan Risiko Tinggi.

Pasien yang memulai hubungan seksual saat usia < 18 tahun dan wanita yang mempunyai banyak partner (*multipel partner*) seharusnya melakukan tes Pap tiap tahun, dimulai dari onset seksual *intercourse* aktif.

Interval sekarang ini dapat diturunkan menjadi setiap 6 bulan untuk pasien dengan risiko khusus, seperti mereka yang mempunyai riwayat penyakit seksual berulang.

Program pemeriksaan/skrining yang dianjurkan untuk kanker serviks (WHO): skrining pada setiap wanita minimal satu kali pada usia 35-40 tahun. Jika fasilitas tersedia, lakukan tiap 10 tahun pada wanita usia 35-55 tahun. Jika fasilitas tersedia lebih, lakukan tiap 5 tahun pada wanita usia 35-55 tahun. Ideal atau optimal, lakukan tiap 3 tahun pada wanita usia 25-60 tahun.

2. Test PAP

Secara umum, kasus kanker mulut rahim dan kematian akibat kanker mulut rahim bisa dideteksi dengan mengetahui adanya perubahan pada daerah mulut rahim dengan cara pemeriksaan sitologi menggunakan tes Pap. *American College of Obstetrician and Gynecologists* (ACOG), *American Cancer Society* (ACS), dan *US Preventive Task Force* (USPSTF) mengeluarkan panduan bahwa setiap wanita seharusnya melakukan tes Pap untuk skrining kanker mulut rahim saat 3 tahun pertama dimulainya aktivitas seksual atau saat usia 21 tahun. Karena tes ini mempunyai risiko false negatif sebesar 5-6%, Tes Pap yang kedua seharusnya dilakukan satu tahun pemeriksaan yang pertama.

Saat ini, sesuai dengan *American College of Obstetry and Gynecology* dan *National Cancer Institute*, dianjurkan pemeriksaan Tes Pap dan panggul setiap tahun terhadap semua wanita yang aktif secara seksual atau yang telah berusia 18 tahun. Setelah wanita tersebut mendapatkan tiga atau lebih Tes Pap normal, tes dapat dilakukan dengan frekuensi yang lebih jarang sesuai dengan yang dianjurkan dokter. Diperkirakan sebanyak 40% kanker

serviks invasif dapat dicegah dengan skrining pap interval 3 tahun.

3. IVA

IVA merupakan tes visual dengan menggunakan larutan asam cuka (asam asetat 2 %) dan larutan iodium lugol pada serviks dan melihat perubahan warna yang terjadi setelah dilakukan olesan. Tujuannya adalah untuk melihat adanya sel yang mengalami displasia sebagai salah satu metode skrining kanker mulut rahim.

IVA tidak direkomendasikan pada wanita pasca menopause, karena daerah zona transisional seringkali terletak kanalis servikalis dan tidak tampak dengan pemeriksaan inspekulo. IVA positif bila ditemukan adanya area berwarna putih dan permukaannya meninggi dengan batas yang jelas di sekitar zona transformasi.

4. Penanganan

a. Tatalaksana Lesi Prakanker

Tatalaksana lesi pra kanker disesuaikan dengan fasilitas pelayanan kesehatan, sesuai dengan kemampuan sumber daya manusia dan sarana prasarana yang ada.

Pada tingkat pelayanan primer dengan sarana dan prasarana terbatas dapat dilakukan program skrining atau deteksi dini dengan tes IVA. Skrining dengan tes IVA dapat dilakukan dengan cara *single visit approach* atau *see and treat program*, yaitu bila didapatkan temuan IVA positif maka selanjutnya dapat dilakukan pengobatan sederhana dengan

krioterapi oleh dokter umum atau bidan yang sudah terlatih.

Pada skrining dengan *Pap Smear*, temuan hasil *abnormal* direkomendasikan untuk konfirmasi diagnostik dengan pemeriksaan kolposkopi. Bila diperlukan maka dilanjutkan dengan tindakan *Loop Excision Electrocauter Procedure* (LEEP) atau *Large Loop Excision of the Transformation Zone* (LLETZ) untuk kepentingan diagnostik maupun sekaligus terapeutik.

Bila hasil elektrokauter tidak mencapai bebas batas sayatan, maka bisa dilanjutkan dengan tindakan konisasi atau histerektomi total. Temuan abnormal hasil setelah dilakukan kolposkopi: a) LSIL (*low grade squamous intraepithelial lesion*), dilakukan LEEP dan observasi 1 tahun. B). HSIL (*high grade squamous intraepithelial lesion*), dilakukan LEEP dan observasi 6 bulan.

b. Tatalaksana Kanker Serviks Invasif

Stadium 0 / KIS (Karsinoma in situ).

Konisasi (*Cold knife conization*). Bila margin bebas, konisasi sudah adekuat pada yang masih memerlukan fertilitas. Bila tidak bebas, maka diperlukan re-konisasi. Bila fertilitas tidak diperlukan histerektomi total -13- Bila hasil konisasi ternyata invasif, terapi sesuai tatalaksana kanker invasif.

Stadium IA1 (LVSI negatif).

Konisasi (*Cold Knife*) bila free margin (terapi adekuat) apabila fertilitas dipertahankan. (Tingkat evidens B)

Bila tidak *free margin* dilakukan rekonisasi atau simple histerektomi. Histerektomi Total apabila fertilitas tidak dipertahankan.

Stadium IA1 (LVSI positif).

Operasi *trakelektomi* radikal dan *limfadenektomi pelvik* apabila fertilitas dipertahankan. Bila operasi tidak dapat dilakukan karena kontraindikasi medik dapat dilakukan Brakhiterapi.

BAB V

EPIDEMIOLOGI PENYAKIT STROKE

Sartika, S.KM., M.Kes.
Universitas Muslim Indonesia, Makassar

A. Pengertian dan Klasifikasi Penyakit Stroke

Stroke adalah penyakit penyebab kematian terbanyak kedua di dunia dan penyebab kondisi disabilitas/kecacatan terbanyak ketiga. Sebanyak 15 juta penduduk dunia menderita stroke setiap tahunnya, dari angka tersebut, sekitar 5 juta mengalami kematian dan 5 juta lainnya mengalami disabilitas/kecacatan. Beban utama dari penyakit stroke adalah kondisi kecacatan yang mengakibatkan tingginya beban biaya yang ditanggung oleh baik penderita, keluarga, masyarakat bahkan pemerintah (*Public Health Problem*). Hal ini terkait dengan biaya perawatan dan kompensasi penurunan produktivitas yang diakibatkan oleh kejadian stroke dan dampaknya berupa kecacatan yang dialami penderita (*Health Economic Problem*).

Secara global, Kematian terkait stroke sebanyak 70%-87% di negara berkembang. Di wilayah Asia, kejadian stroke hemoragik sekitar 30% dan iskemik 70%. Hal ini berbeda dengan negara-negara maju bahwa kejadian stroke hemoragik sekitar 10% dan stroke iskemik sekitar 90%. Penyebab umum terjadinya stroke iskemik yakni kondisi kardioemboli dengan kisaran kejadian 50%, oklusi arteri sebesar 25%, oklusi arteri kecil sebesar 10% dan sisanya karena kausa yang tidak diketahui (*cryptogenic*). Data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) Tahun 2018 menunjukkan Prevalensi stroke

di Indonesia berdasarkan diagnosis dokter pada penduduk umum ≥ 15 tahun sebanyak 10,9 per 1.000 penduduk Indonesia mengalami stroke per 2018. Angka ini menurun dari lima tahun sebelumnya, 12,10 per 1.000 penduduk dan meningkat dibandingkan tahun 2007, yakni 8,3 per 1.000 penduduk. Pada orang dengan umur dibawah 40 tahun, Stroke sangat jarang terjadi. Namun jika ditemukan kasus stroke dengan usia penderita dibawah 40 tahun, penyebab utamanya adalah hipertensi. Selain itu, Stroke juga bisa terjadi pada umur kanak-kanak dengan persentase 8%, umumnya karena penyakit *sickle cell*. Meskipun stroke terkadang dipandang sebagai penyakit lansia, sepertiga stroke terjadi pada individu 64 tahun dimana kejadian stroke sebesar 75%.

Stroke adalah peristiwa menurunnya asupan nutrisi dan oksigen menuju otak yang diakibatkan oleh terputusnya aliran darah yang umumnya disebabkan oleh pecah atau tersumbatnya pembuluh darah ke otak. Penyebab stroke secara umum terbagi menjadi empat yaitu trombosis, embolisme serebral, iskemia, atau hemoragi serebral. Stroke diklasifikan dalam stroke iskemik (*non hemoragi*) dan stroke perdarahan (*hemoragi*) dengan jumlah kasus stroke iskemik lebih tinggi dibandingkan dengan stroke hemoragik yakni sekitar 80% kejadian stroke yang terjadi merupakan stroke iskemik dan sisanya sekitar 20% yaitu stroke perdarahan. Efek yang ditimbulkan oleh stroke hemoragik adalah perdarahan pada otak yang tidak terkontrol sehingga menyebabkan hipoksia dan kematian sel otak. Sedangkan pada stroke iskemik, kondisi perdarahan bukan menjadi penyebab gangguan ketersediaan darah di otak. Tata laksana untuk menentukan diagnosis penyakit melalui Ilmu Penyakit Saraf

(Neurologi) yang meliputi diagnosis klinis, topis, dan etiologi dengan pemeriksaan CT scan kepala sebagai baku standar diagnosis stroke.

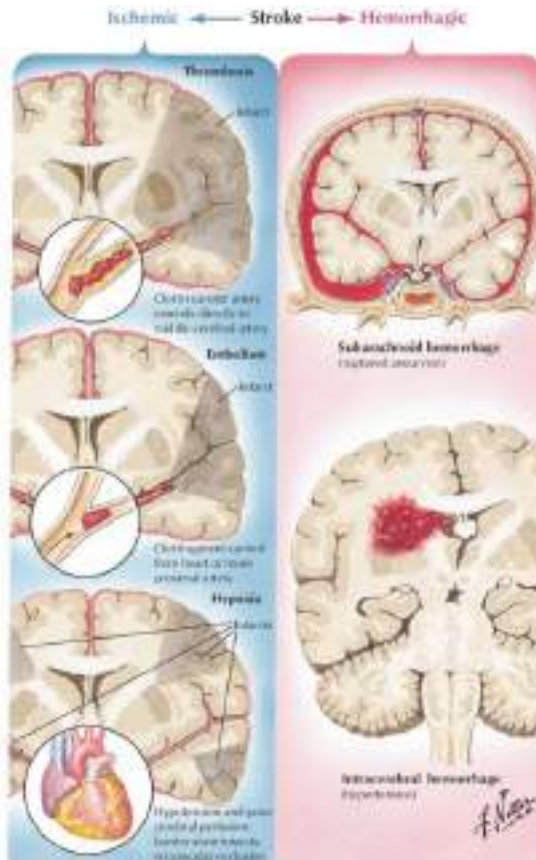
Klasifikasi Stroke

1. Stroke Iskemik

Stroke iskemik terjadi ketika pembuluh darah arteri yang membawa darah dan oksigen ke otak mengalami penyempitan, sehingga menyebabkan aliran darah ke otak sangat berkurang. Kondisi ini disebut juga dengan iskemia. Stroke iskemik dapat dibagi ke dalam stroke trombotik dan stroke embolik.

2. Stroke Hemoragik

Stroke hemoragik terjadi ketika pembuluh darah di otak pecah dan menyebabkan pendarahan. Pendarahan di otak dapat dipicu oleh beberapa kondisi yang mempengaruhi pembuluh darah. Kondisi tersebut meliputi hipertensi yang tidak terkontrol, melemahnya dinding pembuluh darah, dan pengobatan dengan pengencer darah. Stroke hemoragik terdiri dari dua jenis yaitu pendarahan *intracerebral* dan *subarachnoid*.



Gambar. 5.1 Kategori Mayor Stroke (Budianto et al., 2021)

B. Faktor Penyebab dan Risiko Stroke

Dalam ilmu penyakit tidak menular, umumnya yang menjadi penyebab suatu penyakit tidak hanya satu tetapi memiliki banyak penyebab atau multikausal. Penyebab ini biasa diistilahkan sebagai faktor risiko, yakni faktor yang memperbesar kecenderungan seseorang untuk menderita

suatu penyakit. Stroke tidak mempunyai penyebab tunggal, melainkan karena gabungan dari berbagai faktor risiko. Jumlah faktor risiko yang dimiliki seseorang berbanding lurus dengan risiko peningkatan kejadian stroke. Faktor risiko stroke ada dua yaitu tidak dapat dimodifikasi dan dapat dimodifikasi

1. Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi

- a. Umur

Umur merupakan salah satu faktor yang tidak dapat diubah atau dimodifikasi. Pertambahan umur seseorang merupakan faktor risiko terjadinya penyakit stroke dan bahkan meningkatkan kejadian stroke yang berulang. Salah satu Penelitian yang dilakukan oleh Zhang (Zhang et al, 2011) melaporkan insiden stroke meningkat seiring pertambahan usia penduduk di beberapa Negara yakni Inggris, Amerika Serikat, Perancis, Jerman, Italia, dan Spanyol. Bahkan kejadian Stroke dilaporkan sudah muncul pada usia muda yaitu 15- 24 tahun dengan prevalensi sebesar 0,3%, pada usia 25-34 tahun sebesar 0,4%, dan semakin meningkat dengan pesat pada usia 45 tahun ke atas. Sebuah analisis sekunder data Rikesdas tahun 2013 yang dilakukan oleh Ghani dan Mihardja (2016), melaporkan stroke banyak ditemukan pada kelompok umur 45-54 tahun sejumlah 33%, 55-64 tahun sejumlah 43% dan 65-74 tahun sejumlah 63%. Seseorang yang berusia ≥ 55 tahun berisiko 5,8 kali mengalami stroke dibanding kelompok usia 15- 44 tahun (Ghani et al., 2016)

b. Jenis Kelamin

Jenis kelamin merupakan salah satu faktor risiko kejadian stroke. Beberapa penelitian menemukan hasil bahwa jenis kelamin laki-laki memiliki risiko stroke lebih tinggi dibandingkan dengan jenis kelamin perempuan. Laki-laki memiliki risiko stroke lebih tinggi daripada perempuan, laki-laki kulit putih memiliki insidensi stroke 62,8 per 100.000, dengan angka kematian 26,3% dari total kasus. Sementara perempuan memiliki insidensi stroke 59 per 100.000 dan angka kematian 39,2%. Perbedaan tingkat kejadian stroke pada laki-laki diduga berkaitan dengan faktor hormonal, yakni perempuan memiliki hormon estrogen dan progesteron yang tidak dimiliki oleh laki-laki. Penelitian analisis data Rikesdas tahun 2013 melaporkan proporsi serangan stroke sama antara laki-laki dan perempuan dibuktikan dari hasil penelitian analisis data Rikesdas yang menunjukkan prevalensi stroke pada laki-laki dan perempuan 1,2%.

c. Suku (Ras)

Faktor Suku/Ras merupakan salah satu faktor risiko stroke. Kejadian stroke sering dilaporkan terjadi pada kelompok kulit hitam di Amerika Serikat. Di Negara Bagian Amerika Serikat, populasi kulit hitam berisiko mengalami stroke sebesar 1,49 kali dari pada populasi kulit putih. Sedangkan Ras Hispanic memiliki insidensi stroke lebih rendah dari pada kulit putih dan hitam, tapi memiliki insidensi lebih tinggi stroke di usia muda. Kondisi itu kemungkinan terjadi dikarenakan predisposisi genetik, prevalensi hipertensi arteri yang

lebih tinggi, dan juga dipengaruhi oleh faktor sosial-ekonomi.

d. Keturunan/ Riwayat keluarga

Riwayat Keluarga merupakan faktor risiko yang tidak bisa dirubah atau dimodifikasi. Dalam satu keluarga, setiap anggota keluarga berbagi gen, kebiasaan, gaya hidup dan lingkungan yang dapat mempengaruhi kesehatan dan risikonya untuk suatu penyakit. Risiko stroke bisa lebih tinggi pada beberapa anggota keluarga dibandingkan lainnya. Faktor genetik memainkan peran penting pada penyakit hipertensi, stroke dan kondisi lainnya yang terkait. Beberapa kelainan genetic dapat menyebabkan stroke termasuk penyakit *sickle cell*. Orang-orang dengan riwayat keluarga mengalami stroke juga berbagi kondisi lingkungan dan faktor risiko potensial lainnya untuk terjadinya stroke. Peluang terjadinya stroke dapat meningkat ketika riwayat keluarga berkombinasi dengan gaya hidup yang tidak sehat seperti merokok dan pola makan yang tidak sehat.

Sebuah penelitian kasus kontrol yang dilakukan di Cina memaparkan hasil bahwa adanya riwayat keluarga stroke meningkatkan risiko terjadinya stroke 2,37 kali (95%CI: 1,38- 4,06) dan risiko kejadian stroke berulang 2,45 kali (95%CI: 1,56- 3,86) dibandingkan dengan subyek atau pasien yang tidak mempunyai riwayat keluarga stroke (Zhang et al, 2011).

2. Faktor risiko yang dapat dimodifikasi

Faktor risiko yang dapat dimodifikasi merupakan faktor risiko yang keberadaannya dapat dikendalikan atau dihilangkan, biasanya berupa gaya hidup atau kebiasaan hidup. Pengelolaan faktor risiko yang dapat dimodifikasi dengan baik akan mencegah terjadinya stroke.

a. Hipertensi

Hipertensi merupakan faktor risiko utama stroke baik jenis Stroke Iskemik maupun stroke Hemoragik (Habibi-Koolae et al., 2018) Peningkatan risiko terjadinya stroke seiring dengan meningkatnya tekanan darah, diperkirakan setiap peningkatan 10 mmHg sistolik maka risiko stroke meningkat 1,6 kali. Hal ini berarti setengah dari kejadian stroke dapat dihindari dengan mengontrol tekanan darah (Gofir, 2009). Suatu studi prospektif di wilayah Ethiopia menemukan hipertensi merupakan faktor risiko yang paling umum ditemukan dalam 116 penderita stroke dengan persentase sebesar 75,9%. Temuan ini konsisten dengan temuan penelitian lainnya baik di Negara Berkembang ataupun Negara maju. Trend ini merefleksikan bahwa umumnya kondisi hipertensi biasanya tidak terdiagnosis di masyarakat kurang mendapatkan pengobatan karena kesadaran masyarakat terhadap hipertensi yang rendah (Fekadu et al., 2019)

b. Dislipidemia

Dislipidemia biasa juga dikenal dengan istilah hiperlipidemia. Dislipidemia terjadi apabila seseorang

memiliki kadar total kolesterol dalam darah > 200 mg/dl dan kadar trigliserid > 200 mg/dl. LDL (*Low-Density Lipoprotein*) merupakan faktor penting untuk terjadinya aterosklerosis yang kemudian diikuti penurunan elastisitas pembuluh darah (Harsono et al, 2005). Hasil penelitian Solihin (2016) juga melaporkan responden yang memiliki kolesterol (LDL) meningkat memiliki risiko mengalami stroke sebesar 9,19 kali dibandingkan dengan yang memiliki kolesterol (LDL) normal.

c. Diabetes mellitus

Diabetes Mellitus atau penyakit kencing manis dapat diketahui dengan melakukan pengukuran kadar gula dalam darah, yakni jika hasil pemeriksaan gula darah sewaktu > 200 mg/dL atau jika hasil pemeriksaan gula darah puasa > 140 mg/dL. Diagnosis Diabetes Mellitus lainnya dapat dilakukan jika pemeriksaan darah 2 jam postprandial lebih dari 200 mg/dL. Berdasarkan data Rikesdas (2013) diketahui diabetes mellitus merupakan faktor dominan kejadian stroke. Prevalensi stroke pada diabetes mellitus di Indonesia adalah 6,7%, dan setelah dikontrol diabetes berisiko 2,96 kali (95% CI: 2,62-3,34) dibanding yang tidak diabetes (Ghani dan Mihardja, 2016). Penelitian Setyopranoto dkk (2019) di daerah Yogyakarta menemukan Diabetes Mellitus sebagai faktor risiko stroke (OR=2.87, 95%CI: 1.54 to 5.35) (Setyopranoto et al., 2019)

d. Kelainan Jantung

Hasil penelitian Kulshreshtha (2013) melaporkan peningkatan kesehatan kardiovaskular menyebabkan 8% penurunan risiko kejadian stroke (HR= 0,92; 95% CI: 0,88-0,95), dengan ukuran efek yang sama untuk kulit putih (HR=0,91; 95% CI, 0,86-0,96) dan hitam (HR= 0,93; 95%CI, 0,87-0,98). Analisis lanjut data Riskesdas tahun 2013 oleh Ghani dan Mihardja (2016), menyatakan kelainan jantung adalah faktor risiko dominan terhadap kejadian stroke. Angka kejadian stroke pada jantung koroner di Indonesia sebesar 7,2% dan setelah dikontrol dengan faktor-faktor lain, berisiko dengan OR= 3,13 kali (95%CI: 2,72- 3,60).

e. Merokok

Perokok berisiko dua kali lipat lebih tinggi terkena stroke. Beberapa penelitian menunjukkan hubungan yang signifikan antara kejadian stroke dengan perilaku merokok. Merokok setiap hari berisiko 2-4 kali mendapat stroke dibandingkan orang-orang yang tidak pernah merokok. Hal ini disebabkan karena rokok dapat mempersempit pembuluh darah dan membuat darah mudah menggumpal. Tidak merokok berarti juga mengurangi risiko berbagai masalah kesehatan lainnya, seperti penyakit paru-paru dan jantung.

Farmingham dalam penelitiannya mendapatkan merokok memiliki kontribusi yang besar sebagai faktor risiko stroke. Perokok berat (lebih dari 40 batang/hari) 2-4 kali lebih tinggi terkena 15 stroke

dibandingkan dengan perokok sedang (10 batang/hari), dan risiko bertambah meningkat seiring dengan bertambahnya jumlah rokok yang dikonsumsi perhari. Seorang perokok yang berhenti merokok dalam waktu 12-18 bulan menunjukkan peningkatan risiko gangguan vaskuler menghilang, dan dalam 3-5 tahun risiko kejadian vaskuler tidak berbeda dibandingkan dengan bukan perokok (Goldszmidt, 2013).

f. Aktivitas Fisik

Canadian Hypertension (2012) menyatakan bahwa aktivitas fisik aerobik seperti jalan cepat, bersepeda, dan berenang secara teratur minimal 4-7 kali dalam satu minggu selama minimal 30-60 menit setiap melakukan aktivitas fisik mampu menurunkan tekanan darah sehingga mengurangi risiko stroke. Penelitian kohort yang dilakukan oleh Willey dkk (2005) mendapatkan bahwa kejadian stroke iskemik lebih rendah dengan HR= 0,65 (CI95%: 0,44-0,98) pada responden yang melakukan aktivitas fisik dengan intensitas sedang sampai berat setelah 9,1 tahun dibandingkan yang tidak melakukan aktivitas fisik. Hasil penelitian yang dilakukan Ghani dan Mihardja (2016), juga melaporkan bahwa responden dengan aktivitas fisik kurang 16 menunjukkan prevalensi stroke 2,7% lebih tinggi dibanding dengan yang melakukan aktivitas fisik cukup 0,8%.

g. Alkohol

Konsumsi alkohol memiliki hubungan linear dengan stroke hemoragik, meskipun konsumsi alkohol dalam takaran yang sedikit terbukti menunjukkan

peningkatan risiko hemoragik. Konsumsi alkohol yang berlebihan juga berkaitan dengan hipertensi (Boehme, 2017). Studi meta-analisis yang dilakukan oleh Hankey (2006) terhadap 35 penelitian dari tahun 1966 sampai 2002, melaporkan bahwa alkohol merupakan faktor risiko stroke dibandingkan dengan bukan pengguna alkohol (Hankey, 2006). Seseorang yang mengonsumsi alkohol 60 gr perhari (>5 gelas minuman standar/ $\pm 1000\text{cc}$) menunjukkan adjusted RR lebih tinggi untuk mengalami stroke iskemik (RR= 1,69; 95% CI: 1,3-2,1). Minuman keras mengandung kalori tinggi. Jika dikonsumsi secara berlebihan, seseorang rentan terhadap berbagai penyakit pemicu stroke, seperti diabetes dan hipertensi. Konsumsi minuman beralkohol berlebihan juga dapat membuat detak jantung menjadi tidak teratur.

h. Stres

Stres merupakan salah satu faktor risiko stroke. Penelitian Herke (2006) menyatakan bahwa ada hubungan antara stres dengan stroke. Stres yang bersifat konstan dan terus menerus memengaruhi kerja kelenjar adrenal dan tiroid dalam memproduksi hormon adrenalin, tiroksin, dan kortisol sebagai hormon utama stres akan naik jumlahnya dan berpengaruh secara signifikan pada sistem homeostasis. Adrenalin yang bekerja secara sinergis dengan sistem saraf simpatis berpengaruh terhadap kenaikan denyut jantung dan tekanan darah. Tiroksin selain meningkatkan Basal Metabolism Rate (BMR) juga menaikkan denyut jantung dan frekuensi

nafas. Peningkatan denyut jantung inilah yang akan memperberat aterosklerosis (Herke, 2006). Stress dapat merangsang pelepasan hormon adrenalin dan memacu jantung untuk berdetak lebih cepat dan lebih kuat, sehingga tekanan darah akan meningkat (Ramadhani & Adrian, 2015).

C. Patofisiologi dan Diagnosis Stroke

Tiap bagian otak mengendalikan bagian tubuh yang berbeda-beda, sehingga gejala stroke tergantung pada bagian otak yang terserang dan tingkat kerusakannya. Itulah mengapa gejala atau tanda stroke bisa bervariasi pada tiap pengidap. Ada tiga gejala utama stroke yang mudah dikenali, yaitu:

1. Salah satu sisi wajah akan terlihat menurun dan tidak mampu tersenyum karena mulut atau mata terkulai.
2. Tidak mampu mengangkat salah lengannya karena terasa lemas atau mati rasa. Tidak hanya lengan, tungkai yang satu sisi dengan lengan tersebut juga mengalami kelemahan.
3. Ucapan tidak jelas, kacau, atau bahkan tidak mampu berbicara sama sekali meskipun penderita terlihat sadar.

Beberapa gejala dan tanda stroke lainnya, yaitu:

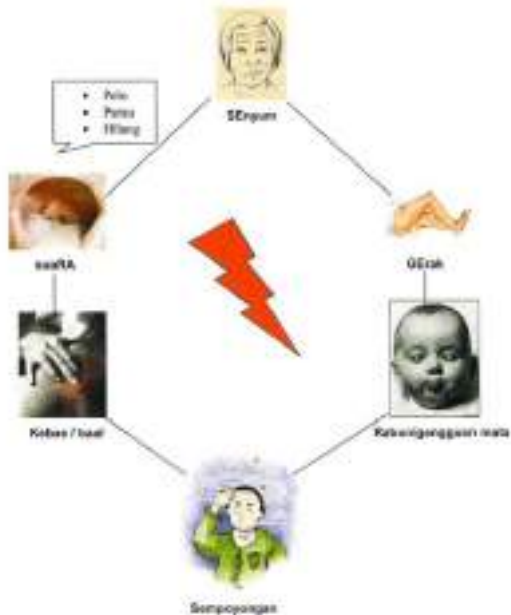
1. Mual dan muntah
2. Sakit kepala hebat yang datang secara tiba-tiba, disertai kaku pada leher dan pusing berputar (vertigo)
3. Penurunan kesadaran
4. Gangguan pada keseimbangan dan koordinasi

5. Hilangnya penglihatan secara tiba-tiba atau penglihatan ganda.

Deteksi dini serangan akut stroke bisa diidentifikasi melalui alat penilaian yang dikenal dengan istilah “**SEGERA KE RS**” yakni:

1. **SE**enyum yang tidak Simetris
2. **GE**rak anggota tubuh yang melemah atau tidak dapat digerakkan secara tiba-tiba
3. sua**RA** yang pelo, parau atau bahkan menghilang
4. **KE**bas/Baal
5. **R**abun/Gangguan Penglihatan
6. **S**empoyongan /Vertigo/Pusing

Pemeriksaan Penyaring Stroke "SEGERA KE RS"
(SENyum, GERak, suARA, KEBas, Rabun, Sempoyongan)



Gambar 2 Alat Penilai Serangan Stroke Akut

Stroke dapat menyebabkan berbagai macam komplikasi dan sebagian besar komplikasi tersebut berakibat fatal. Beberapa jenis komplikasi yang mungkin muncul, antara lain:

1. Deep Vein Thrombosis.

Sebagian orang akan mengalami penggumpalan darah di tungkai yang mengalami kelumpuhan. Kondisi tersebut dikenal sebagai deep vein thrombosis. Kondisi ini terjadi akibat terhentinya gerakan otot tungkai, sehingga aliran di dalam pembuluh darah vena tungkai terganggu. Hal ini meningkatkan risiko untuk terjadinya

penggumpalan darah. Deep vein thrombosis dapat diobati dengan obat antikoagulan.

2. Sebagian pengidap stroke hemoragik dapat mengalami hidrosefalus, yaitu menumpuknya cairan otak di dalam rongga jauh di dalam otak (ventrikel). Dokter bedah saraf akan memasang sebuah selang ke dalam otak untuk membuang cairan yang menumpuk tersebut.
3. Kerusakan yang disebabkan oleh stroke dapat mengganggu reflex menelan, akibatnya makanan dan minuman berisiko masuk ke dalam saluran pernapasan. Masalah dalam menelan tersebut dikenal sebagai disfagia. Disfagia dapat menyebabkan pneumonia aspirasi.

D. Pencegahan dan Penangan Stroke

Langkah pencegahan dan penanganan stroke harus dilakukan melalui system pelayanan kesehatan primer dan sekunder yang meliputi Kementerian Kesehatan, Instansi Kesehatan, Organisasi Profesi, Peneliti, Instansi pendidikan dan lembaga Swadaya Masyarakat harus terintegrasi dengan baik sehingga perlu dilakukan pengendalian stroke melalui kegiatan promotif, preventif, kuratif dan rehabilitative secara terpadu, terintegrasi dan berkesinambungan. Faktor risiko ini merupakan hal wajib yang perlu diketahui dalam pencegahan stroke karena dengan mengontrol faktor risiko (faktor risiko yang dapat dimodifikasi) dapat berdampak pada pencegahan stroke, faktor risiko ini umumnya berupa control kebiasaan dan gaya hidup yang sehat. Namun, faktanya meskipun beberapa faktor risiko dapat dikontrol, namun penurunan insidensi stroke masih jarang ditemukan. Hal ini dapat disebabkan karena pertumbuhan penduduk yang menua

sejalan dengan insidensi stroke. Peningkatan penderita post-stroke ini akan berdampak pada biaya perawatan yang tinggi pula (Health Economic Problem). Di seluruh Asia, prioritas utama penanganan stroke adalah dengan pencegahan stroke primer melalui promosi gaya hidup sehat, misalnya asupan garam rendah, latihan fisik secara teratur, dan berhenti merokok, serta sektor pemerintah harus mengambil inisiatif kuat untuk mencapai hal ini. Dengan bertambahnya penduduk yang cepat menua dan beban stroke maka akan berdampak pada ekonomi dan menggoyahkan masyarakat, tidak hanya di Asia tetapi juga secara global.

1. Pencegahan Stroke

Tindakan pencegahan stroke dibedakan atas pencegahan primer, sekunder dan tersier. Pencegahan primer ditujukan kepada orang-orang yang belum pernah menderita stroke untuk mencegah terjadinya stroke. Pencegahan sekunder ditujukan untuk orang-orang yang pernah mengalami stroke termasuk TIA (*Transient Ischemic Attack*). Pencegahan tersier ditujukan kepada orang-orang yang pernah menderita stroke dan mengalami disabilitas/Kecacatan

a. Pencegahan Primer

Pencegahan primer dilakukan dimana pasien belum pernah mengalami stroke yakni dengan melakukan 3M: **Menghindari**: rokok, stres mental, minum kopi dan alkohol, kegemukan, dan golongan obat-obatan yang dapat mempengaruhi serebrovaskuler (amfetamin, kokain, dan sejenisnya).

Mengurangi: asupan lemak, kalori, garam, dan kolesterol berlebih.

Mengontrol atau mengendalikan: hipertensi, diabetes melitus, penyakit jantung dan aterosklerosis, kadar lemak darah, konsumsi makanan seimbang, serta olahraga teratur 3-4 kali seminggu.

b. Pencegahan sekunder

Pencegahan sekunder ditujukan pada orang-orang yang pernah mengalami stroke sebelumnya. Bentuk pencegahannya berupa:

- 1) Mengontrol faktor risiko stroke atau aterosklerosis, melalui gaya hidup, seperti mengobati hipertensi, diabetes melitus, dan penyakit jantung dengan obat dan diet, stop merokok dan minum beralkohol, turunkan berat badan dan rajin berolah raga, serta menghindari stress.
- 2) Melibatkan peran serta keluarga seoptimal mungkin, yang dapat mengatasi krisis sosial dan emosional penderita stroke dengan cara memahami kondisi baru bagi pasien pasca stroke yang bergantung pada orang lain.
- 3) Menggunakan obat-obatan dalam pengelolaan dan pencegahan stroke, seperti anti agregasi trombosit dan anti koagulan

c. Pencegahan Tersier

Pencegahan tersier dilihat dari 4 faktor utama yang mempengaruhi penyakit yaitu gaya hidup, lingkungan, biologis, dan pelayanan kesehatan. Pencegahan tersier dilakukan kepada orang-orang yang telah menderita stroke dan mengalami kecacatan

atau kelumpuhan yang bertujuan agar kondisi disabilitas/Kecacatan tersebut tidak bertambah parah dan dapat mengalihkan fungsi anggota badan yang lumpuh pada anggota badan yang masih normal. Bentuk pencegahan tersier yakni:

- 1) Dari Gaya hidup: mengurangi stres, melakukan latihan dengan intensitas sedang, dan berhenti merokok.
 - 2) Dari Lingkungan: menjaga keamanan dan keselamatan (tinggal di rumah lantai pertama, menggunakan *wheel-chair/* kursi roda) dan mendapatkan dukungan penuh dari keluarga.
 - 3) Dari Biologi: rutin dan disiplin melakukan pengobatan, melakukan terapi fisik dan bicara.
 - 4) Dari Pelayanan kesehatan: *emergency medical technic* dan asuransi.
2. Pengobatan khusus yang diberikan pada pengidap stroke tergantung pada jenis stroke yang dialaminya, stroke iskemik atau stroke hemoragik:
- a. Pengobatan stroke iskemik

Penanganan awal berfokus untuk menjaga jalan napas mengontrol tekanan darah, dan mengendalikan aliran darah. Penanganan tersebut dapat dilakukan dengan penyuntikan rtPA, obat antiplatelet (seperti aspirin, untuk mencegah pembekuan darah), obat antikoagulan (seperti heparin), obat antihipertensi (untuk mengendalikan tekanan darah), statin (seperti atorvastatin, untuk menurunkan kadar kolesterol yang

tinggi), endarterektomi karotis (untuk mencegah berulangunya stroke iskemik), dan angioplasti.

b. Pengobatan stroke hemoragik

Pada kasus stroke hemoragik, pengobatan awal bertujuan untuk mengurangi tekanan pada otak dan mengontrol pendarahan. Ada beberapa bentuk pengobatan terhadap stroke hemoragik, antara lain dengan mengonsumsi obat-obatan dan operasi.

c. Pengobatan TIA (*Transient Ischemic Attack*)

Pengobatan TIA bertujuan untuk menurunkan faktor risiko yang dapat memicu timbulnya stroke, sehingga penyakit jantung tersebut dapat dicegah. Obat-obatan akan diberikan oleh dokter berupa obat antiplatelet, obat antikoagulan, obat kolesterol atau obat hipertensi untuk mengatasinya. Dalam beberapa kasus prosedur operasi endarterektomi karotis diperlukan jika terdapat penumpukan lemak pada arteri karotis

BAB VI

EPIDEMIOLOGI PENYAKIT DIABETES MELITUS

Alex Handani Sinaga S.Farm., M.Farm.
Universitas Imelda Medan

Penyakit tidak menular (PTM), juga dikenal sebagai penyakit kronis, cenderung berlangsung lama dan merupakan hasil kombinasi faktor genetik, fisiologis, lingkungan, dan perilaku. Jenis utama dari NCD (*New Communicable Disease*) seperti halnya; Hipertensi, penyakit Kardioavaskular, Namun pada Bab ini hanya membahas penyakit tidak menular pada Diabetes. (Kemenkes RI, 2013).

Diabetes mellitus adalah sekelompok penyakit metabolik yang ditandai dengan hiperglikemia akibat cacat sekresi insulin, kerja insulin, atau keduanya. Hiperglikemia kronis pada diabetes dikaitkan dengan kerusakan jangka panjang, disfungsi, dan kegagalan berbagai organ, terutama mata, ginjal, saraf, jantung, dan pembuluh darah. Beberapa proses patogen terlibat dalam perkembangan diabetes (WHO, 2021).

Ini berkisar dari kerusakan autoimun dari sel β pankreas dengan akibat defisiensi insulin hingga kelainan yang mengakibatkan resistensi terhadap kerja insulin (ADA, 2012). Dasar dari kelainan metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein pada diabetes adalah aksi kekurangan insulin pada jaringan target (Rikesdas, 2013).

Aksi insulin yang kurang terjadi akibat sekresi insulin yang tidak adekuat dan / atau berkurangnya respons jaringan terhadap insulin pada satu atau lebih titik dalam jalur aksi hormon yang kompleks. Gangguan sekresi insulin dan defek kerja insulin sering terjadi bersamaan pada pasien yang sama, dan seringkali tidak jelas kelainan mana, jika salah satunya, merupakan penyebab utama hiperglikemia. Gejala hiperglikemia yang ditandai termasuk poliuria, polidipsia, penurunan berat badan, terkadang dengan polifagia, dan penglihatan kabur. Penurunan pertumbuhan dan kerentanan terhadap infeksi tertentu juga dapat menyertai hiperglikemia kronis. (Departemen Kesehatan RI, 2015)

Konsekuensi akut yang mengancam jiwa dari diabetes yang tidak terkontrol adalah hiperglikemia dengan ketoasidosis atau sindrom hiperosmolar nonketotik. Komplikasi jangka panjang dari diabetes termasuk retinopati dengan potensi kehilangan penglihatan; nefropati yang menyebabkan gagal ginjal; neuropati perifer dengan risiko ulkus kaki, amputasi, dan sendi Charcot; dan neuropati otonom yang menyebabkan gejala gastrointestinal, genitourinari, dan kardiovaskular serta disfungsi seksual. Pasien dengan diabetes mengalami peningkatan insidensi penyakit kardiovaskular aterosklerotik, arteri perifer, dan serebrovaskular (Leslie, David, 2013).

Hipertensi dan kelainan metabolisme lipoprotein sering dijumpai pada penderita diabetes. Sebagian besar kasus diabetes terbagi dalam dua kategori etiopatogenetik yang luas (dibahas lebih rinci di bawah). (Asmarani, Tahir AC & Adriyani A, 2017). Dalam satu kategori, diabetes tipe 1, penyebabnya adalah defisiensi absolut sekresi insulin. Individu yang berisiko tinggi terkena diabetes tipe ini sering kali dapat diidentifikasi

dengan bukti serologis dari proses patologis autoimun yang terjadi di pulau pankreas dan oleh penanda genetik.

Di kategori lain yang lebih umum, diabetes tipe 2, penyebabnya adalah kombinasi dari resistensi terhadap kerja insulin dan respon sekresi insulin kompensasi yang tidak adekuat. Pada kategori terakhir, derajat hiperglikemia cukup untuk menyebabkan perubahan patologis dan fungsional pada berbagai jaringan target, tetapi tanpa gejala klinis, dapat muncul dalam jangka waktu yang lama sebelum diabetes terdeteksi. Selama periode asimtomatik ini, dimungkinkan untuk menunjukkan kelainan dalam metabolisme karbohidrat dengan pengukuran glukosa plasma dalam keadaan puasa atau setelah tantangan dengan beban glukosa oral (ADA, 2021).

Berdasarkan tipe dan stadium DM dan hubungannya dengan hiperglikemia dapat digambarkan pada Gambar 6.1

Stages Types	Normoglycemia	Hyperglycemia		
	Normal glucose regulation	Impaired Glucose Tolerance or Impaired Fasting Glucose (Pre-Diabetes)	Diabetes Mellitus	
			Not insulin requiring	Insulin requiring for control Insulin requiring for survival
Type 1*	←————→	←————→	←————→	←————→
Type 2	←————→	←————→	←————→	←————→
Other Specific Types**	←————→	←————→	←————→	←————→
Gestational Diabetes **	←————→	←————→	←————→	←————→

A. Pengertian Dan Klasifikasi Diabetes Melitus

Diabetes adalah penyakit metabolik kronis yang ditandai dengan peningkatan kadar glukosa darah (atau gula darah), yang seiring waktu menyebabkan kerusakan serius pada

jantung, pembuluh darah, mata, ginjal, dan saraf. Yang paling umum adalah diabetes tipe 2, biasanya pada orang dewasa, yang terjadi ketika tubuh menjadi resisten terhadap insulin atau tidak menghasilkan cukup insulin.

Dalam tiga dekade terakhir, prevalensi diabetes tipe 2 telah meningkat secara dramatis di negara-negara dengan semua tingkat pendapatan. Diabetes tipe 1, dulu dikenal sebagai diabetes remaja atau diabetes tergantung insulin, adalah kondisi kronis di mana pankreas menghasilkan sedikit atau tidak ada insulin dengan sendirinya.

Departemen Kesehatan RI (2014) Bagi penderita diabetes, akses ke pengobatan yang terjangkau, termasuk insulin, sangat penting untuk kelangsungan hidup mereka. Ada target yang disepakati secara global untuk menghentikan peningkatan diabetes dan obesitas pada tahun 2025. Sekitar 422 juta orang di seluruh dunia mengidap diabetes, sebagian besar tinggal di negara berpenghasilan rendah dan menengah, dan 1,6 juta kematian secara langsung dikaitkan dengan diabetes setiap tahun. Baik jumlah kasus maupun prevalensi diabetes terus meningkat selama beberapa dekade terakhir (WHO, 2021).

Klasifikasikan Diabetes tipe 1 dan tipe 2 mungkin memiliki nama yang mirip, tetapi keduanya adalah penyakit yang berbeda dengan penyebab yang unik.

1. Diabetes *Type 1* kerusakan sel β , biasanya menyebabkan defisiensi insulin absolut). Diabetes yang dimediasi kekebalan. Bentuk diabetes ini, yang menyumbang hanya 5-10% dari mereka dengan diabetes, sebelumnya dicakup oleh istilah diabetes tergantung insulin, diabetes tipe I, atau diabetes onset remaja, hasil dari penghancuran autoimun yang dimediasi seluler dari β - sel

pankreas. Penanda kerusakan kekebalan sel β termasuk autoantibodi sel pulau, autoantibodi menjadi insulin, autoantibodi menjadi dekarboksilase asam glutamat (GAD65), dan autoantibodi ke tirosin fosfatase IA-2 dan IA-2 β . Satu dan biasanya lebih dari autoantibodi ini hadir pada 85-90% individu ketika hiperglikemia puasa awalnya terdeteksi. Selain itu, penyakit ini memiliki hubungan HLA yang kuat, dengan keterkaitan dengan gen DQA dan DQB, dan dipengaruhi oleh gen DRB. Alel HLA-DR / DQ ini dapat menjadi predisposisi atau protektif. Dalam bentuk diabetes ini, tingkat kerusakan sel β cukup bervariasi, terjadi dengan cepat pada beberapa individu (terutama bayi dan anak-anak) dan lambat pada orang lain (terutama orang dewasa). Beberapa pasien, terutama anak-anak dan remaja, mungkin datang dengan ketoasidosis sebagai manifestasi pertama dari penyakit ini. Yang lain memiliki hiperglikemia puasa sedang yang dapat dengan cepat berubah menjadi hiperglikemia berat dan / atau ketoasidosis dengan adanya infeksi atau stres lainnya. Yang lain, terutama orang dewasa, dapat mempertahankan fungsi sel β sisa yang cukup untuk mencegah ketoasidosis selama bertahun-tahun; individu tersebut akhirnya menjadi tergantung pada insulin untuk bertahan hidup dan berisiko mengalami ketoasidosis. Pada tahap akhir penyakit ini, ada sedikit atau tidak ada sekresi insulin, seperti yang ditunjukkan oleh kadar C-peptida plasma yang rendah atau tidak terdeteksi. Diabetes yang dimediasi kekebalan umumnya terjadi pada masa kanak-kanak dan remaja, tetapi dapat terjadi pada usia berapa pun, bahkan pada dekade ke-8 dan

ke-9 kehidupan. Penghancuran autoimun sel β memiliki beberapa predisposisi genetik dan juga terkait dengan faktor lingkungan yang masih kurang jelas. Meskipun pasien jarang mengalami obesitas saat mereka datang dengan tipe diabetes ini, keberadaan obesitas tidak bertentangan dengan diagnosisnya. Pasien-pasien ini juga rentan terhadap gangguan autoimun lain seperti penyakit Graves, tiroiditis Hashimoto, penyakit Addison, vitiligo, sariawan celiac, hepatitis autoimun, miastenia gravis, dan anemia pernisiiosa. Beberapa bentuk diabetes tipe 1 tidak memiliki etiologi yang diketahui. Beberapa dari pasien ini memiliki insulinopenia permanen dan rentan terhadap ketoasidosis, tetapi tidak memiliki bukti autoimunitas. Meskipun hanya sebagian kecil pasien dengan diabetes tipe 1 yang termasuk dalam kategori ini, dari mereka yang melakukannya, sebagian besar adalah keturunan Afrika atau Asia. Individu dengan bentuk diabetes ini menderita ketoasidosis episodik dan menunjukkan berbagai tingkat defisiensi insulin antar episode. Bentuk diabetes ini diturunkan secara kuat, tidak memiliki bukti imunologis untuk autoimunitas sel β , dan tidak terkait dengan HLA. Persyaratan mutlak untuk terapi penggantian insulin pada pasien yang terkena mungkin datang dan pergi (ADA, 2013).

2. *Diabetes Type 2* (resistensi insulin dengan defisiensi insulin hingga defek sekresi insulin yang dominan) Orang dengan diabetes tipe 2 memiliki resistensi insulin. Bentuk diabetes ini, yang menyumbang ~90-95% dari penderita diabetes, sebelumnya disebut sebagai diabetes yang tidak bergantung insulin, diabetes tipe II, atau

diabetes onset dewasa, mencakup individu yang memiliki resistensi insulin dan biasanya memiliki kerabat (daripada absolut) defisiensi insulin. Setidaknya pada awalnya, dan seringkali sepanjang hidup mereka, individu-individu ini tidak membutuhkan terapi insulin untuk bertahan hidup. Mungkin ada banyak penyebab berbeda dari bentuk diabetes ini. Meskipun etiologi spesifik tidak diketahui, kerusakan autoimun sel β tidak terjadi, dan pasien tidak memiliki penyebab lain dari diabetes yang tercantum di atas atau di bawah. Kebanyakan pasien dengan bentuk diabetes ini mengalami obesitas, dan obesitas itu sendiri menyebabkan beberapa derajat resistensi insulin. Pasien yang tidak mengalami obesitas menurut kriteria berat badan tradisional mungkin mengalami peningkatan persentase lemak tubuh yang terdistribusi terutama di daerah perut. Ketoasidosis jarang terjadi secara spontan pada diabetes tipe ini; bila dilihat, biasanya timbul dalam kaitannya dengan stres dari penyakit lain seperti infeksi. Bentuk diabetes ini sering tidak terdiagnosis selama bertahun-tahun karena hiperglikemia berkembang secara bertahap dan pada tahap awal seringkali tidak cukup parah bagi pasien untuk melihat gejala klasik diabetes. Namun demikian, pasien tersebut berisiko lebih tinggi mengalami komplikasi makrovaskular dan mikrovaskuler. Sementara pasien dengan bentuk diabetes ini mungkin memiliki kadar insulin yang tampak normal atau meningkat, kadar glukosa darah yang lebih tinggi pada pasien diabetes ini diharapkan menghasilkan nilai insulin yang lebih tinggi jika fungsi sel β mereka normal. Dengan demikian, sekresi insulin rusak pada pasien ini dan tidak cukup untuk

mengkompensasi resistensi insulin. Resistensi insulin dapat membaik dengan penurunan berat badan dan / atau pengobatan farmakologis hiperglikemia tetapi jarang dikembalikan ke normal. Risiko mengembangkan bentuk diabetes ini meningkat seiring bertambahnya usia, obesitas, dan kurangnya aktivitas fisik. Ini terjadi lebih sering pada wanita dengan GDM sebelumnya dan pada individu dengan hipertensi atau dislipidemia, dan frekuensinya bervariasi dalam subkelompok ras / etnis yang berbeda. Ini sering dikaitkan dengan kecenderungan genetik yang kuat, lebih daripada bentuk autoimun dari diabetes tipe 1. Namun, genetika dari bentuk diabetes ini rumit dan tidak didefinisikan dengan jelas (ADA,2013).

B. Faktor Penyebab Dan Resiko Diabetes Melitus

Faktor-faktor yang meningkatkan risiko terpapar diabetes berbeda-beda tergantung pada jenis diabetes yang dialami. Pada hal ini akan dibahas Faktor penyebab Diabetes sebagai berikut;

1. Diabetes *Type* 1

Diabetes tipe 1 disebabkan oleh sistem kekebalan yang menghancurkan sel-sel di pankreas yang membuat insulin. Hal ini menyebabkan diabetes dengan meninggalkan tubuh tanpa insulin yang cukup untuk berfungsi secara normal. Ini disebut reaksi autoimun, atau penyebab autoimun, karena tubuh menyerang dirinya sendiri. Dan beberapa faktor lainnya seperti; Infeksi virus atau bakteri, Racun kimiawi di dalam makanan, Komponen tak teridentifikasi menyebabkan reaksi autoimun Disposisi

genetik yang mendasari juga dapat menjadi penyebab diabetes tipe 1 (ADA, 2013).

2. Diabetes *Type 2*

Penyebab diabetes ype 2 biasanya multifaktorial - lebih dari satu penyebab diabetes yang terlibat. Seringkali, faktor yang paling luar biasa adalah riwayat keluarga diabetes tipe 2. Ada beberapa faktor penyebab diabetes tipe 2 yang paling sering diantaranya: Kegemukan, Menjalani gaya hidup yang tidak banyak bergerak, Bertambahnya usia Diet yang buruk. (Perkeni, 2015)

Resiko Gejala diabetes bervariasi tergantung pada seberapa banyak gula darah seseorang itu meningkat. Beberapa orang, terutama yang mengidap pradiabetes atau diabetes tipe 2, terkadang tidak mengalami gejala. Pada diabetes tipe 1, gejala cenderung datang dengan cepat dan lebih parah. Beberapa tanda dan gejala diabetes tipe 1 dan diabetes tipe 2 adalah: Meningkatnya rasa haus, Sering buang air kecil, Rasa lapar yang ekstrim, Penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan, Kehadiran keton dalam urin (keton adalah produk sampingan dari kerusakan otot dan lemak yang terjadi ketika insulin tidak cukup tersedia), Kelelahan, Penglihatan kabur, Luka sembuh lebih lambat, Infeksi yang sering terjadi, seperti infeksi gusi atau kulit .

Diabetes tipe 1 dapat berkembang pada usia berapa pun, meskipun sering muncul selama masa kanak-kanak atau remaja. Diabetes tipe 2, tipe yang lebih umum, dapat berkembang pada semua usia, meskipun lebih sering terjadi pada orang yang berusia di atas 40 tahun (Awad N. Langi, Yuanita A. & Pandelaki, Karel, 2013).

C. Patofisiologi Dan Diagnose Diabetes Melitus

Defisiensi insulin relatif atau absolut dengan adanya penghitung katabolik hormon stres regulasi (khususnya glukagon dan katekolamin, tetapi juga hormon pertumbuhan dan kortisol) menyebabkan produksi glukosa berlebih di hati dan keton. Kekurangan insulin dikombinasikan dengan kelebihan hormon stres mendorong lipolisis, dengan pelepasan NEFA dari jaringan adiposa ke dalam sirkulasi.

Di hati, ada asam lemak teroksidasi sebagian menjadi badan keton, asam asetoasetat dan 3 asam hidroksibutirat, yang berkontribusi pada asidosis, dan aseton (dibentuk oleh dekarboksilasi non-enzimatik dari asetoasetat). Yang terakhir ini mudah menguap dan diekskresikan melalui paru-paru.

Hiperglikemia terjadi akibat peningkatan glikogenolisis akibat kelebihan glukagon; gluconeogenesis sebagai akibat dari peningkatan lipolisis dan proteolisis; perifer berkurang pengambilan glukosa karena absennya insulin yang dirangsang; dan pemanfaatan bahan bakar alternatif seperti NEFA dan keton tubuh dalam preferensi untuk glukosa.

Hiperglikemia menyebabkan diuresis yang mengarah ke osmotik dehidrasi dan kehilangan elektrolit. Penipisan natrium adalah diperburuk karena reabsorpsi natrium ginjal berkurang karena kekurangan insulin. Asidosis metabolik menyebabkan hilangnya kalium intraseluler dengan imbalan ion hidrogen, dapat terjadi, terutama pada usia muda, dan seharusnya hilang dalam 24 jam.

Jika tidak, penyebab alternatif harus dicari untuk. Tanda-tanda fisik meliputi dehidrasi, hipotensi, takikardia, dan hipotermia. Asidosis merangsang pernapasan pusat, yang

menghasilkan pernapasan dalam dan cepat (Kussmaul). Bau aseton pada nafas pasien (mirip untuk penghilang pernis kuku) mungkin terlihat jelas bagi sebagian orang, tetapi banyak orang tidak dapat mendeteksinya (ADA,2021).

Mekanisme DKA menyebabkan koma tidak jelas, tetapi gangguan kesadaran umumnya berkorelasi dengan plasma konsentrasi glukosa dan osmolalitas; koma saat presentasi dikaitkan dengan prognosis yang lebih buruk. Ini karena otak bawah sadar berhenti menggunakan badan keton yang bersirkulasi yang karenanya terakumulasi lebih cepat dan memperburuk asidosis metabolik (Kemenkes RI, 2010).

Selama beberapa dekade, diagnosis diabetes didasarkan pada kriteria glukosa, baik FPG atau OGTT 75-g. Pada tahun 1997, Komite Ahli pertama untuk Diagnosis dan Klasifikasi Diabetes Mellitus merevisi kriteria diagnostik, menggunakan hubungan yang diamati antara kadar FPG dan adanya retinopati sebagai faktor kunci untuk mengidentifikasi ambang batas kadar glukosa. Komite memeriksa data dari tiga studi epidemiologi cross-sectional yang menilai retinopati dengan fotografi fundus atau oftalmoskopi langsung dan mengukur glikemia sebagai FPG, PG 2 jam, dan A1C.

Studi ini menunjukkan tingkat glikemik di bawahnya ada sedikit retinopati prevalen dan di atasnya prevalensi retinopati meningkat secara linier. Desil dari tiga ukuran di mana retinopati mulai meningkat adalah sama untuk setiap ukuran dalam setiap populasi. Selain itu, nilai glikemik di mana retinopati meningkat serupa di antara populasi. Diabetes dapat didiagnosis dengan beberapa cara. (International Diabetes Federation, 2015)

1. HbA 1c $\geq 6,5\%$ (48 mmol / mol).
2. Kadar glukosa plasma kasual (acak) $\geq 11,1$ mmol / L (200 mg / dL) pada seseorang dengan gejala khas diabetes.
3. Kadar glukosa plasma puasa $\geq 7,0$ mmol / L (126 mg / dL).
4. Kadar glukosa plasma $\geq 11,1$ mmol / L (200 mg / dL) 2 jam setelah beban 75 g glukosa diberikan melalui mulut (oral tes toleransi glukosa - OOGT).

D. Pencegahan dan Penanganan Diabetes Melitus

Diabetes tipe 1 tidak dapat dicegah karena disebabkan oleh masalah sistem kekebalan. Beberapa penyebab diabetes tipe 2, seperti gen atau usia Anda, juga tidak dapat Anda kendalikan. Namun banyak faktor risiko diabetes lainnya yang dapat dikontrol.

Sebagian besar strategi pencegahan diabetes melibatkan penyesuaian sederhana pada diet dan rutinitas kebugaran penderita diabetes (Novitasari, R, 2012). Jika Anda pernah didiagnosis dengan pradiabetes, berikut beberapa hal yang dapat Anda lakukan untuk menunda atau mencegah diabetes tipe 2:

1. Lakukan latihan aerobik setidaknya 150 menit per minggu, seperti berjalan kaki atau bersepeda,
2. Kurangi lemak jenuh dan trans, bersama dengan karbohidrat olahan, dari diet Anda.
3. Makan lebih banyak buah, sayuran, dan biji-bijian.
4. Makan dengan porsi yang lebih kecil.

5. Cobalah untuk menurunkan 7 persen dari berat badan Anda jika Anda kelebihan berat badan atau obesitas. (Pelt, D.F. & Beck, C.T, 2012)

Pengobatan utama diabetes adalah diet yang tepat dan olahraga teratur yang bersifat individual, dengan mengontrol glukosa darah pada diabetes gestasional, IGT dan diabetes tipe 2 sedini mungkin. Pasien dengan diabetes tipe 2 mungkin memerlukan agen hipoglikemik oral dan / atau insulin, sedangkan pasien tipe 1 membutuhkan terapi insulin untuk bertahan hidup. Rencana pengobatan diabetes bisa dilakukan sebagai berikut (Palimbunga TM., Ratag, BT & Kaunang, WPJ, 2017)

1. Pola rekomendasi nutrisi yang tepat
2. Olahraga yang tepat
3. Dengan Agen antidiabetes
4. Dengan insulin
5. Dengan penatalaksanaan kondisi dan komplikasi terkait dari dini.

BAB VII

EPIDEMIOLOGI PENYAKIT HIPERTENSI

Wuri Ratna Hidayani, S.KM., M.Sc.
STIKes Respati Tasikmalaya

Penyakit tidak menular merupakan masalah kesehatan masyarakat dengan prevalensi kejadian penyakit yang terus meningkat. Hipertensi merupakan penyakit *New Communicable Diseases* yaitu penyakit yang banyak menyerang semua golongan umur dengan dipengaruhi oleh gaya hidup. Hipertensi merupakan penyebab kematian di dunia. Menurut Bloch (2016) menyatakan bahwa prevalensi hipertensi di seluruh dunia mencapai 1,3 milyar orang dengan persebaran prosentase 31% menimpa pada orang dewasa dengan peningkatan 5,1 % lebih besar dibandingkan tahun 2000-2010 (Bloch, 2016).

Penyakit ini merupakan masalah global di dunia yang harus senantiasa dilakukan upaya pencegahan agar tidak terjadi komplikasi yang memparah prognosis yang berdampak pada penurunan produktivitas dan berisiko kematian. Berdasarkan *World Health Organization* (WHO) menyatakan 50 % dari penderita hipertensi diketahui bahwa 25% yang mendapat pengobatan dan 12,5% yang menyatakan tidak memperoleh pengobatan dengan tuntas.

Penyakit ini merupakan penyebab kematian nomor tiga di seluruh dunia. Penyakit yang berkontribusi terjadinya stroke sebesar 62%, diprediksi 49% berperan dalam menyebabkan serangan jantung. Pada setiap tahun terdapat tujuh juta

kematian premature yang disebabkan oleh hipertensi. Dilaporkan dalam data *World Health Statistics* WHO Tahun 2012 menyatakan bahwa sebesar 51% dari kematian akibat stroke dan 45% penyakit jantung koroner dengan etiologi hipertensi. Selain itu WHO menyatakan bahwa hipertensi menjadi etiologi 7,5 juta (12,8%) kematian yang terjadi di dunia. Menurut Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2013 menyatakan bahwa dari 10 kategori penyakit tidak menular hipertensi merupakan urutan ke 6. Adanya penurunan prevalensi pada usia ≥ 18 tahun dari 31,7 % menjadi 25,8% (Kemenkes RI, 2013).

The Silent Disease merupakan julukan bagi hipertensi dikarenakan hipertensi merupakan penyakit tersembunyi, orang tanpa sadar telah menderita penyakit ini sebelum chek up untuk melakukan pemeriksaan hipertensi. Dahulu hipertensi merupakan penyakit yang diderita oleh lansia tetapi dewasa ini semua golongan umur berisiko menderita penyakit ini dan juga dapat menyerang pada semua golongan umur dan kalangan ekonomi (Sutanto, 2010)

Pada era pandemi COVID 19 penyakit ini merupakan komorbid COVID 19 yang akan memperparah kejadian COVID 19. Generasi milenial menjadikan perubahan gaya hidup yang serba praktis dan adanya pergeseran perilaku masyarakat yang kurang sehat. Hal ini menyebabkan peningkatan penyakit tidak menular seperti penyakit jantung koroner, hipertensi, diabetes mellitus, sindrom metabolik dan penyakit kardiovaskuler lainnya.

A. Pengertian dan Klasifikasi Hipertensi

Hipertensi adalah suatu keadaan dimana seseorang pada saat diperiksa tekanan darahnya mengalami peningkatan darah diatas normal yang diketahui dari angka systolic (bagian atas) dan angka *diastolic* (bagian bawah) dengan alat pengukur tensi darah yang valid dan relabel yang berupa cuff air raksa (*Sphygmomanometer*) ataupun alat digital lainnya yang sudah teruji secara *gold standar* (Irwan, 2016). Tekanan darah sistolik (angka atas) merupakan tekanan puncak yang tercapai ketika jantung berkontraksi dan memompakan darah keluar melalui arteri. Hal ini dapat diartikan bahwa tekanan darah sistolik dapat diketahui saat jantung memompa darah dari jantung ke seluruh tubuh. Untuk mengetahui tekanan darah sistolik pada pemeriksaan hipertensi yaitu ketika terdengar bunyi yang pertama pada *Sphygmomanometer*. Sedangkan tekanan darah *diastolic* (angka bawah) dapat diketahui ketika tekanan jatuh ke titik terendah saat jantung rileks dan mengisi darah kembali atau saat jantung memompa darah dari seluruh tubuh kembali ke jantung. Untuk mencatat distolik pada pemeriksaan tekanan darah ketika bunyi tidak terdengar lagi (Sheps, 2005)

Hipertensi adalah kondisi terjadinya kenaikan tekanan darah yang memiliki gejala yang akan berlanjut pada suatu organ target seperti stroke (pada organ otak), penyakit jantung koroner (pada organ pembuluh darah jantung) dan hipertropi ventrikel kanan atau *left ventricle hipertropy* (Bustan, 2007).

Hipertensi merupakan suatu kondisi ketika ada peningkatan pada pembuluh darah secara kronis. Hal tersebut dapat terjadi karena jantung bekerja lebih keras memompa darah dalam pemenuhan oksigen dan nutrisi bagi tubuh.

Jika hipertensi diabaikan maka akan berkelanjutan pada komplikasi organ tubuh yang lainnya. Penyakit ini dapat menjadi sumber penyakit bagi organ lain khususnya organ vital seperti jantung dan ginjal (Risikesdas, 2013).

Definisi hipertensi menurut *American Society of Hypertension* menyatakan bahwa hipertensi adalah suatu kumpulan gejala atau sindrom yang progresif sebagai akibat dari kondisi lain yang kompleks dan saling berkorelasi. WHO menyatakan bahwa hipertensi didefinisikan kenaikan tekanan sistolik dengan kriteria lebih tinggi atau sama dengan 160 mmHg dan tekanan darah sistolik lebih dari atau sama dengan 95 mmHg. *The Joint National Committee On Prevention, Detection Evaluation and Treatment Of High Blood Pressure* (JNC VII) menyatakan bahwa hipertensi merupakan peningkatan tekanan darah diatas 140/90 mmHg (Tjokronegoro, 2001; Chobanian, 2003; Yogiantoro, 2006).

Hipertensi adalah suatu faktor risiko utama yang mengarah pada penyakit kardiovaskuler seperti serangan jantung, stroke dan penyakit ginjal. Pada tahun 2016 penyakit jantung iskemik stroke menjadi dua etiologi utama kematian global (WHO, 2018). Klasifikasi hipertensi menurut kausanya dibedakan menjadi 2 yaitu:

1. Hipertensi Primer (hipertensi esensial)

Hipertensi primer atau esensial adalah suatu keadaan tekanan darah tinggi yang tidak diketahui etiologinya. Rinawang (2011) hipertensi primer atau esensial merupakan penyakit multikausal yang terjadi karena interaksi antara faktor risiko tertentu. Faktor utama yang berpartisipasi dalam patofisiologi hipertensi adalah

interaksi antara faktor genetic dengan faktor lingkungan. Hipertensi primer tidak dapat disembuhkan secara total tetapi dapat dikontrol. Penderita hipertensi ini tidak menyebabkan gejala sampai parah bahkan sepertiganya tidak menunjukkan gejala selama 10 sampai dengan 20 tahun. Pemeriksaan hipertensi sering ditemukan sewaktu dilakukan pemeriksaan kesehatan secara komplit dengan manifestasi klinis seperti sakit kepala, pandangan kabur, badan terasa lemah, palpitasi atau jantung berdebar dan adanya gejala insomnia atau susah tidur.

Hipertensi primer atau esensial juga dikarenakan oleh gaya hidup modern, sebab dalam gaya hidup modern situasi penuh dengan berbagai tekanan dan tingkat stress yang tinggi. Kondisi ini mengakibatkan adrenalin dan kortisol dilepaskan ke aliran darah sehingga menyebabkan peningkatan tekanan darah. Selain stress dan tekanan juga dapat diakibatkan oleh merokok, minum alkohol, kopi, pola makan tidak sehat, kurangnya aktivitas fisik, serta obesitas (Sugiharto, 2007).

2. Hipertensi Sekunder

Hipertensi sekunder merupakan hipertensi yang diketahui penyebabnya. Hipertensi sekunder merupakan hipertensi yang terjadi karena adanya peningkatan tekanan darah tinggi sebagai akibat seseorang mengalami atau menderita penyakit lainnya yaitu gagal ginjal, gagal jantung, kerusakan sistem hormon tubuh (Irwan, 2016).

Hipertensi menurut gangguan tekanan darah dibedakan menjadi hipertensi sistolik dan diastolik. Hipertensi sistolik didefinisikan peningkatan tekanan

darah pada sistolik saja. Sedangkan tekanan darah diastolik adalah tekanan darah disebabkan oleh peningkatan tekanan diastolik saja. Hipertensi menurut berat tingginya dibedakan menjadi 3 yaitu hipertensi ringan, sedang dan berat (Bustan, 2007).

Klasifikasi hipertensi menurut *The Joint National Committee On Prevention, Detection Evaluation and Treatment Of High Blood Pressure* (JNC-VII) dapat dibedakan sebagai berikut:

Tabel 7.1 Klasifikasi Tekanan Darah Menurut JNC 7

Klasifikasi Tekanan Darah	TDS (mmHg)	TDD (mmHg)
Normal	<120	<80
Prahipertensi	120-139	80-90
Hipertensi Derajat 1	140-159	90-99
Hipertensi Derajat 2	> 160	>100

(Masriadi, 2016)

Berdasarkan tabel di atas dapat diketahui bahwa klasifikasi hipertensi terdiri dari normal, pra hipertensi, hipertensi derajat 1 dan hipertensi derajat 2. seseorang dikatakan hipertensi jika tekanan darah sistolik mencapai 140 dan tekanan diastolik mencapai paling rendah 90 (Masriadi, 2016)

B. Faktor Penyebab dan Risiko Penyakit Hipertensi

1. Faktor Penyebab Hipertensi

Faktor penyebab hipertensi ada yang diidentifikasi etiologinya dan juga ada yang diidentifikasi. Hipertensi

yang tidak dapat diidentifikasi yang disebut hipertensi primer. Sedangkan yang dapat diidentifikasi disebut hipertensi sekunder karena disebabkan oleh faktor penyakit ginjal kronik, kontrasepsi oral, *coartatio aortae*, aldosteronisme, pheochromocytoma. Beberapa penyakit ginjal yang menyebabkan hipertensi antara lain stenosis arteri renalis, *pielnefritis*, *glomerulonephritis*, tumor-tumor ginjal, penyakit ginjal polikista, trauma pada ginjal atau luka yang mengenai ginjal. Kelainan hormonal yang menyebabkan hipertensi antara lain *hiperaldosteronisme*, *sindroma clashing*, *feokromositoma*. Beberapa obat-obatan yang memicu hipertensi antara lain pil KB, kortikosteroid, siklosporin, eritropoietin, kokain, penyalahgunaan narkoba. Penyebab lain yang menyebabkan hipertensi antara lain koartasio aorta, preeklamsi pada kehamilan, keracunan timbale akut (Irwan, 2016).

Dalam epidemiologi istilah faktor penyebab dinamakan *agent*. *Agent* dalam penyakit tidak menular sulit diidentifikasi yang berbeda dengan *agent* penyakit menular. Menurut Hidayani (2020) epidemiologi hipertensi antara lain:

a. *Agent*

Agent penyakit hipertensi yang dapat diketahui penyebabnya antara lain disebabkan oleh faktor penyakit, atherosklerosis yaitu adanya kondisi mengerasnya dinding pembuluh darah, kekakuan pembuluh darah, adanya flek yang memicu jantung memompa darah sehingga menimbulkan hipertensi

b. *Host*

Host pada penyakit hipertensi adalah manusia yang berisiko pada semua orang. Jika dahulu hipertensi hanya diderita oleh golongan lansia, pada perempuan yang rentan berisiko adalah yang sudah mengalami menopause. Sedangkan pada dewasa ini semua orang berisiko hipertensi termasuk anak-anak usia sekolah juga terdiagnosis hipertensi

c. *Environment*

Berbagai faktor lingkungan yang menyebabkan hipertensi. Beberapa faktor lingkungan yang menyebabkan hipertensi antara lain:

- 1) Perilaku: perilaku yang menyebabkan hipertensi adalah perilaku pola makan yang tidak sehat makanan yang mengandung kadar natrium tinggi, lemak, berkolesterol, perilaku aktivitas fisik, perilaku konsumsi obat yang memicu hipertensi, perilaku merokok, stress yang tidak terkontrol.
- 2) Faktor Sosial ekonomi: hipertensi menyerang semua golongan tingkat ekonomi baik ekonomi tinggi maupun ekonomi rendah. Golongan ekonomi tinggi masih berkorelasi dengan perilaku pemilihan makanan yang mengandung lemak. Sedangkan ekonomi rendah berkorelasi dengan pemilihan bahan makanan yang mengandung natrium tinggi.
- 3) Genetik: hipertensi yang dipengaruhi oleh genetik atau keturunan.

2. Faktor Risiko Hipertensi

Faktor Risiko Hipertensi antara lain

a. Umur

Menurut Arum (2019) pada penelitian hipertensi pada penduduk usia produktif (15-64 tahun) dengan rancangan penelitian *crosssectional* menyatakan karakteristik responden yang menderita hipertensi mayoritas umur 55-64 tahun (33,33%) sedangkan yang paling sedikit pada penderita hipertensi adalah berumur 15-24 tahun (20%). Arda, *et al* (2018) pada penelitian hipertensi dan faktor risikonya di Puskesmas Motulohu Gorontalo dengan desain kasus kontrol menyatakan bahwa karakteristik responden berdasarkan umur paling tinggi proporsinya adalah golongan umur lebih dari 50 tahun sebesar 49,0% paling rendah adalah kurang dari 30 tahun sebesar 4,2%. Kartikasari (2012) dalam penelitian faktor risiko hipertensi pada masyarakat di Desa Kabongan Kidul Kabupaten Rembang pada desain kasus kontrol dapat diketahui pada karakteristik responden berdasarkan umur yaitu mayoritas pada golongan umur lebih sama dengan 60 tahun (83%). Prevalensi hipertensi semakin meningkat dengan usia yang bertambah. Hal ini dikarenakan elastisitas atau kelenturan pembuluh darah akan semakin mengalami penyempitan dan kekakuan yang memacu kerja jantung dalam memompa darah sehingga terjadilah hipertensi. Selain itu usia lanjut mengalami degeneratif dalam sensitivitas pengatur tekanan darah dan refleks baroreseptor yang berdampak pada kenaikan

tekanan darah yang berkorelasi pertambahan usia (Irza, 2009). Heriziana (2017) menyatakan dalam hasil penelitiannya bahwa umur memiliki hubungan yang signifikan dengan kejadian hipertensi ($p\text{-value}=0,012$, $OR=1,556$, $CI=1,089-2,222$). Hasil penelitian Heriziani (2017) menyatakan bahwa orang yang berumur lebih dari 60 tahun memiliki risiko 1,556 terserang hipertensi dibandingkan orang yang berumur kurang dari 60 tahun.

b. Jenis Kelamin

Menurut penelitian Firmansyah, *et al* (2017) hasil penelitian berdasarkan jenis kelamin menyatakan bahwa laki-laki sebanyak 82 orang (61,7%) lebih berisiko dibandingkan wanita sebanyak 50 orang (37,6%). Jenis kelamin sangat bermakna signifikan terhadap kadar hormon yang dimiliki seseorang. Oleh karena itu wanita lebih rendah risiko menderita hipertensi dibandingkan laki laki karena dengan hormone estrogen dapat memprotektif terhadap penyakit-penyakit kardiovaskuler salah satunya hipertensi (Hananta, 2011). Hormon estrogen yang berfungsi dalam meningkatkan kadar *High Density Lipoprotein* (HDL). Kadar kolesterol HDL yang tinggi merupakan faktor pelindung dalam memproteksi proses aterosklerosis. Perlindungan estrogen meningkatkan imunitas pada wanita usia premenopause (Kumar, 2005)

c. Genetik

Seseorang yang dalam keluarganya ada yang memiliki riwayat hipertensi akan berisiko menderita

hipertensi. Hal ini berkorelasi dengan adanya peningkatan kadar sodium intraseluler dan rendahnya perbandingan antara potassium dengan sodium individu dengan orangtua sehingga seseorang yang memiliki riwayat genetic dalam keluarga memiliki risiko 2 kali lebih besar berisiko hipertensi dibandingkan yang tidak memiliki riwayat genetik (Yunis, 2003).

d. Daerah tempat tinggal dan geografi

Bustan (2007) menyatakan bahwa daerah perkotaan lebih berisiko daripada pedesaan. Hal ini karena jika di perkotaan lebih tinggi tingkat stressnya dibandingkan di pedesaan yang suasananya lebih asri dan segar. Selain itu faktor gaya hidup yang berbeda serta jika di pedesaan penuh dengan gotong royong dengan sesama penduduk dibandingkan karakteristik masyarakat kota yang mayoritas individualisme. Selain itu keadaan geografi daerah pantai lebih berisiko terserang hipertensi dibandingkan di pegunungan. Menurut penelitian Mandang, *et al* (2015) menyatakan bahwa tidak ada perbedaan tekanan darah sistolik dan diastolik antara anak yang tinggal dipantai dengan yang tinggal di pegunungan. Perbedaan kadar tekanan darah antara pantai dan pegunungan dipengaruhi oleh berbagai faktor salah satunya adalah pola gaya hidup.

e. Obesitas

Perubahan fisiologis dapat menjelaskan hubungan antara kelebihan berat badan dengan tekanan darah yaitu terjadinya resistensi insulin dan

hiperinsulinemia, aktivasi saraf simpatis dan sistem renin angiotensin, dan perubahan fisik dan ginjal (Cortas, 2005).

f. Stress

Respon fisiologis stress akan menaikkan pada nadi, tekanan darah, pernafasan dan aritmia. Ketika seseorang stress maka akan melepaskan hormone adrenalin yang berdampak naiknya tekanan darah, peningkatan kekentalan darah sehingga darah membeku menggumpal yang memicu penyakit jantung koroner. Adrenalin juga akan menyebabkan pembuluh darah koroner (Suparto, 2010, Saleh, 2014).

g. Tipe Personality

Orang yang memiliki kepribadian tipe A lebih berisiko dibandingkan tipe B (Bustan, 2007)

h. Faktor Lain

Orang yang memiliki kebiasaan merokok meskipun hasil penelitian tidak menunjukkan signifikan tetapi bahan yang terkandung dalam rokok dapat memicu hipertensi. Konsumsi pil KB akan meningkatkan risiko hipertensi pada orang yang lama pemakaiannya 5 kali dibanding 1 kali. Konsumsi alkohol akan berisiko pada hipertensi jika diminum lebih dari 3 kali sehari. Seseorang yang memiliki riwayat diabetes mellitus berisiko hipertensi. Selain itu orang yang lebih banyak mengonsumsi makanan tinggi kadar natrium berisiko hipertensi (Bustan, 2007). Ada korelasi antara konsumsi kadar natrium tinggi dengan hipertensi. Konsumsi sodium

akan mengaktifkan mekanisme *vasopressor* dalam sistem saraf pusat dan menstimulasi terjadinya retensi air yang berakibat pada tekanan darah (Dirksen, Heitkemper dan Lewis, 2000). Seseorang yang kurang beraktivitas fisik akan berkurang kebugarannya. Kurangnya aktivitas fisik akan meningkatkan risiko hipertensi karena daya pompa jantung kurang optimal (Mila, 2016).

C. Patofisiologi dan Diagnosis Penyakit Hipertensi

1. Patofisiologi

Hipertensi disebabkan oleh adanya gangguan dalam sistem peredaran darah yang berupa gangguan sirkulasi darah, gangguan keseimbangan cairan dalam pembuluh darah atau adanya komponen dalam darah yang tidak sesuai komponennya. Dampak dari gangguan aliran darah tersebut menyebabkan distribusi aliran darah tidak dapat menyebar ke seluruh darah. Kondisi ini menjadikan jantung lebih keras dalam memompa darah sehingga terjadinya peningkatan darah yang disebut hipertensi (Irza, 2009)

2. Diagnosis Hipertensi

Menurut Irwan (2016) menyatakan Diagnosis hipertensi dapat dilakukan beberapa cara antara lain:

a. Anamnesis

Dalam mendiagnosis hipertensi dengan cara anamnesis dilakukan dengan cara menanyakan gejala-gejala hipertensi atau menganalisis keluhan-keluhan tentang gejala yang dirasakan penderita

antara lain pusing, sakit kepala, nyeri kepala berputar, rasa berat di tengkuk, marah atau emosi tidak stabil, mata berkunang-kunang, sukar tidur, tekanan darah meningkat, palpitasi, nokturia, epitaksis, muka merah. Keluhan lain yang menyerang organ atau komplikasi yang menimbulkan gejala antara lain insufisiensi sirkulasi otak dan jantung, perdarahan pada organ mata yaitu pada retina, gagal jantung kiri. Diagnosis hipertensi ditegakkan jika adanya kenaikan tekanan darah yang bersifat menetap pada pemeriksaan ulang dalam jangka 1-2 pekan dengan mengobservasi menanyakan kepada penderita berapa lama mengalami kenaikan tekanan darah dan gejala gejalanya, riwayat penyakit, riwayat minum obat, riwayat genetic atau keluarga yang mengidap hipertensi, riwayat penyakit yang diderita misalnya penyakit jantung.

b. Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik dapat dilakukan dengan cara memeriksa tekanan darah dengan menggunakan alat pengukur tekanan darah yang dinyatakan valid, reliable dan memenuhi gold standar. Pemeriksaan tekanan darah dilakukan dua kali dengan jangka atau jarak waktu 1-2 pekan. Penentuan seseorang didiagnosis dikatakan hipertensi sesuai kriteria dalam Tabel 7. Jika seseorang didiagnosis hipertensi derajat tingkat I yaitu dengan sistolik 140-159 dan diastolik 90-99mmHg, begitu juga dengan hipertensi tingkat II dengan sistolik/diastolik $\geq 160/\geq 100$ mmHg untuk melakukan perubahan gaya hidup terutama pola

makan harus mengandung banyak sayur buah yang dapat menurunkan hipertensi, rutin beraktivitas fisik, kelola stress dengan baik.

c. Pemeriksaan Penunjang

Pada pemeriksaan penunjang bertujuan untuk mengetahui organ target yang terkena dampak hipertensi. Pemeriksaan penunjang tersebut antara lain EKG untuk melihat kondisi kelainan jantung, Urynalissis yaitu pemeriksaan dengan sampel urine dalam mengetahui kondisi kesehatan dan fungsi ginjal, *blood glucose* untuk memeriksa kadar gula darah dan status diabetes pada seseorang.

d. Kriteria Risiko

Kriteria risiko tinggi jika pemeriksaan menunjukkan nilai diatas batas normal dengan kondisi organ target yang terserang dalam keadaan yang sudah stadium lanjut. Sedangkan kriteria risiko rendah adanya hasil yang masih dibawah batas normal dan dalam keadaan stadium dini.

Pencegahan dan Penanganan Penyakit Hipertensi

1. Pencegahan Hipertensi

Upaya pencegahan penyakit dengan cara upaya-upaya pencegahan yang meliputi *health promotion, specific protection, early diagnosis and prompt treatment* dan rehabilitation yang sangat berkaitan dengan tahapan pada riwayat alamiah penyakit tersebut (Hidayani, 2020). Pencegahan hipertensi dapat dilakukan dengan upaya *five level of prevention* antara lain:

a. *Health Promotion*

Health promotion atau promosi kesehatan dapat dilakukan dengan cara penyuluhan faktor-faktor risiko hipertensi, sosialisasi bahaya dari komplikasi hipertensi, pendidikan kesehatan tentang pola makan sehat pencegahan hipertensi. Selain itu juga dapat dilakukan advokasi kepada para pemangku kebijakan untuk merancang dan membuat regulasi dalam upaya pencegahan dan penanganan hipertensi. Pemberdayaan masyarakat dalam cegah hipertensi dengan melakukan pemberdayaan kader posbindu penyakit tidak menular untuk meningkatkan peran posbindu Penyakit Tidak Menular (PTM), pelatihan kader Posbindu Penyakit tidak menular dalam penguatan kompetensi kader dalam kegiatan surveilans hipertensi, kompetensi konseling dan penyuluhan hipertensi. Dalam kegiatan health promotion juga adanya kegiatan bina suasana pencegahan hipertensi. Upaya peningkatan pengetahuan masyarakat dalam pencegahan hipertensi yaitu adanya spanduk, leaflet, booklet, baliho tentang pencegahan hipertensi.

b. *Specific Protection*

Upaya perlindungan spesifik dapat dilakukan dengan cara mengkonsumsi gizi seimbang dengan mengkonsumsi makanan yang mengandung kalium, tinggi serat, rendah kadar natrium, memenuhi kebutuhan magnesium (Hidayani, 2020). Selain itu juga menghindari merokok, tidak mengkonsumsi

alkohol, menghindari penyalahgunaan obat, kontrol stress dengan baik.

c. *Early Diagnosis and Prompt Treatment*

Upaya deteksi dini dengan melakukan rutin *cek up* seperti melakukan pemeriksaan tekanan darah secara berkala, melakukan pemeriksaan penunjang jika penderita hipertensi mengalami komplikasi. Selain itu juga dengan pengobatan yang memenuhi syarat keilmuan dan dapat diterima masyarakat misalnya dengan melakukan pengobatan antihipertensi.

d. *Disability Limitation*

Upaya pencegahan pembatasan kecacatan pada pencegahan hipertensi antara lain: monitoring atau keteraturan pengobatan, melakukan upaya pendampingan penderita hipertensi untuk mendapatkan pelayanan kesehatan yang memenuhi standar, monitoring efek samping pengobatan, menekan terjadinya *drop out* pengobatan hipertensi.

e. *Rehabilitation*

Merupakan upaya pencegahan mengembalikan produktivitas seseorang dalam menderita hipertensi dengan menjaga kualitas hidup optimum (Bustan, 2007). Jika seseorang yang menderita komplikasi hipertensi maka setelah prosedur pengobatan ditempuh maka selanjutnya adalah selain *recovery* dengan menerapkan pola hidup sehat.

2. Penanganan Penyakit Hipertensi

Menurut Masriadi (2016) Penanganan hipertensi dibedakan menjadi 2 antara lain:

a. Penanganan secara Non Farmakologis atau Perubahan Gaya Hidup

Penanganan non farmakologis yaitu tindakan penanganan hipertensi dengan cara mengurangi faktor risiko yang diketahui akan menyebabkan komplikasi dengan cara menjaga berat badan ideal, menghindari obesitas, tidak merokok, diet natrium, mengkonsumsi gizi seimbang terutama sayuran yang mencegah hipertensi, kelola stress, rutin berolah raga (Yugiantoro, 2006). Selain itu penanganan non farmakologis dapat dilakukan dengan cara rutin mengkonsumsi rempah-rempah atau herbal dengan dosis yang tidak berlebihan seperti mengkonsumsi rebusan daun sirsak, bunga rosella, secang, seledri, rebusan kunyit. Adapun cara dalam perebusan rempah-rempah tersebut antara lain :

1) Rebusan daun sirsak

Rebuslah daun sirsak dengan jumlah daun sirsak ganjil dengan jumlah 3,5,7 dan seterusnya dengan 2-3 gelas air dan didihkan sampai air menjadi 1 gelas.

2) Rebusan Rosela

Ambil beberapa rosella kemudia rebuslah dengan 2 gelas air kemudian direbus sampai mendidih dan sajikan.

3) Rebusan Secang

Ambillah secang secukupnya kemudian rebus dengan 2 gelas air dan tunggu sampai mendidih kemudian disajikan

b. Penanganan Secara Farmakologis

Penanganan secara farmakologis adalah penanganan pada penderita hipertensi dengan cara diberikan obat antihipertensi. Dalam prinsip preventif sebaiknya lebih mendahulukan aspek non farmakologis dibandingkan aspek farmakologis berprinsip pada membudayakan hidup sehat, kelola stress dengan baik dan istirahat yang cukup lebih diutamakan daripada ketika sudah menderita gejala hipertensi. Pemerintah juga menggalakkan program Cegah Hipertensi dengan CERDIK yaitu cek kesehatan secara rutin, enyahkan rokok, rajin aktivitas fisik, diet seimbang, istirahat cukup, kelola stress (Yugiantoro, 2006; Hidayani, 2020)

BAB VIII

EPIDEMIOLOGI PENYAKIT GAGAL JANTUNG

dr. Agustawan, AIFO-K
Institut Kesehatan Helvetia Medan

A. Definisi dan Etiologi

Gagal jantung / *Heart Failure* (HF) merupakan sindroma klinis yang ditandai oleh serangkaian gejala (sesak / *dyspnoea*, *orthopnoea*, pembengkakan atau edema anggota badan bagian bawah) dan tanda gagal jantung (tekanan vena jugularis meningkat dan kongesti paru) yang disebabkan oleh kelainan struktural dan / atau fungsional jantung yang mengakibatkan berkurangnya *cardiac output* dan / atau meningkatnya tekanan *intra cardiac* (Zipes DP, dkk., 2019). Gagal jantung kronik merupakan suatu kondisi di mana jantung kesulitan memompa darah ke seluruh tubuh. Ini dapat berkembang dalam jangka waktu yang lama dengan gejala sesak napas, masalah olahraga, kelelahan, dan pembengkakan pada kaki, pergelangan kaki, dan perut (National Cancer Institute, n.d.).

Pasien yang pernah mengalami gagal jantung dalam waktu yang lama dan dirawat dengan gejala dan tanda gagal jantung yang menetap dalam kondisi stabil selama setidaknya satu bulan dapat disebut dengan gagal jantung kronik (Loscalzo J, 2008). Gagal jantung kronis yang stabil akan mengalami perburukan dan kemudian disebut dengan 'dekompensasi' yang dapat terjadi secara tiba-tiba atau lambat. Gagal jantung kongestif merupakan istilah yang

digunakan dan menggambarkan gagal jantung akut atau kronis dengan bukti kelebihan cairan (Ponikowski P, dkk., 2016).

B. Faktor Penyebab dan Faktor Risiko

Berbagai kondisi kardiovaskular mulai dari aritmia hingga penyakit katup jantung dapat menyebabkan gagal jantung. Usia lanjut adalah faktor risiko gagal jantung yang tidak dapat dimodifikasi dan dianggap paling signifikan. Hipertensi meningkatkan risiko gagal jantung 2-3 kali lipat. Analisis studi jantung Framingham menunjukkan bahwa tekanan darah median pasien yang akhirnya mengalami gagal jantung adalah 150/90 mmHg. Hal ini menekankan bahwa risiko gagal jantung akan meningkat pada hipertensi yang ditangani secara suboptimal bahkan pada tingkat keparahan yang ringan. Sebaliknya, pengobatan yang dilakukan untuk kontrol tekanan darah akan menurunkan risiko gagal jantung secara signifikan (Gautam V, dkk., 2010; Wilder J, dkk., 2016).

Salah satu faktor risiko yang signifikan untuk gagal jantung adalah sindrom koroner akut (SKA). Faktor risiko untuk SKA adalah diabetes dan dislipidemia yang meningkatkan kemungkinan infark miokard yang akan menjadi faktor risiko utama lainnya dari gagal jantung. Konsumsi alkohol moderat telah berkorelasi dengan penurunan insiden gagal jantung pada beberapa kohort besar. Konsumsi alkohol ringan hingga sedang dikaitkan dengan peningkatan tekanan darah dan kardiomiopati merupakan komplikasi penyalahgunaan alkohol yang sudah lama diketahui (Zipes dkk., 2019).

Obesitas telah secara luas diakui sebagai faktor risiko independen untuk gagal jantung. Obesitas menyebabkan

perubahan dalam ukuran dan massa ruang ventrikel kiri (serambi kiri) yang dapat berkembang dari waktu ke waktu menjadi disfungsi sistolik dan diastolik. Penurunan berat badan (BB) yang disengaja dapat menyebabkan regresi dari beberapa perubahan struktural ini dan umumnya dianjurkan oleh ahli kedokteran. Hubungan antara obesitas dan gagal jantung adalah kompleks, karena kelebihan berat badan berkorelasi dengan pengurangan rawat inap dan peningkatan kelangsungan hidup pada pasien dengan gagal jantung yang sudah mapan (Gautam V, dkk., 2010).

Faktor risiko gagal jantung, antara lain: hipertensi, diabetes mellitus (DM), metabolik sindrom dan aterosklerosis. Penyebab gagal jantung menurut *American Heart Association* (AHA) pada tahun 2013, antara lain: kardiomiopati dilatasi, kardiomiopati kongenital, kardiomiopati endokrin metabolik (hipertiroid, diabetes melitus), toksik, kardiomiopati yang diinduksi takikardi, kardiomiopati yang disebabkan oleh miokarditis atau infeksi katup jantung, dan stress / psikologis. (Aru W, dkk., 2013; Yancy CW, dkk., 2017)

Tabel 8.1. Etiologi Gagal Jantung (Ponikowski P, dkk., 2016)

Penyakit Miokardium

Penyakit Jantung Iskemik	Skar miokarium Penyakit jantung koroner epikardial Mikrosirkulasi koroner abnormal Disfungsi endotel
Toksik	Penyalahgunaan obat terlarang

	Logam berat
	Medikasi (sitostatik, imunomodulator, dsb)
	Radiasi
Serangan yang berhubungan dengan inflamasi dan imun	Infeksi
Infiltrasi	Penyakit autoimun
	Malignansi
	Penyakit non malignanti: amiloidosis, sarkoidosis, penyakit Fabry, dsb
Metabolik	Hormonal (tiroid, GH defisiensi, dsb)
	Nutrisi (defisiensi tiamin, besi, pospat, dsb)
Genetik	HCM, DCM, ARVC, <i>mucular dystrophies</i>
Kondisi Abnormal	
Pengisian	
Hipertensi	
Defek struktur miokardium dan katup	Didapat
Kelainan perikardial dan endomiokardial	Kongenital
	Perikardial (efusi)
	Endoperikardial (HES, EMF, endokardial fibrielastosis)
<i>High output state</i>	Anemia berat, sepsis, tirotoksitosis, penyakit Paget, hamil, fistel arteriovenosus

Aritmia

Takiaritmia

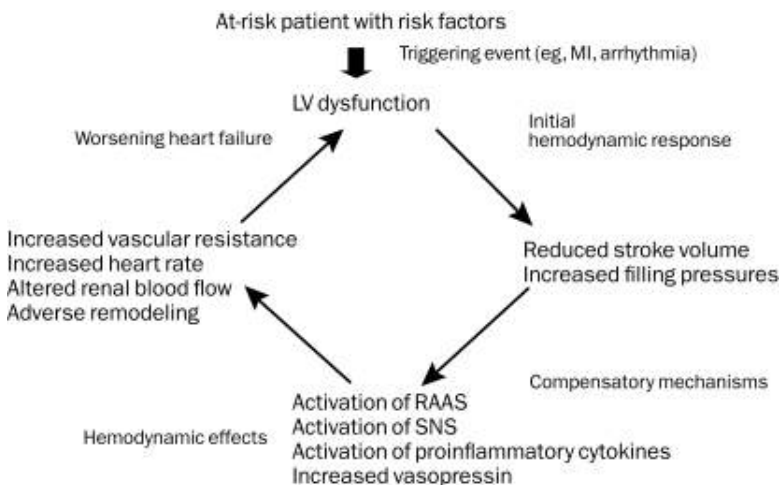
Bradikaritmia

Penyebab gagal jantung, antara lain: meningkatnya preload (regurgitasi aorta, VSD), meningkatnya afterload (stenosis aorta, hipertensi sistemik), menurunnya kontraktilitas ventrikel (infark miokard akut dan kardiomiopati), gangguan pengisian ventrikel (stenosis katup atrio-ventrikular (AV), perikarditis konstriktif, dan tamponade jantung), gangguan sirkulasi, infeksi sistemik dan emboli (secara mendadak akan meningkatkan resistensi terhadap ejsi ventrikel kanan).(Aru W, dkk., 2013; Kasper; Denis L, dkk., 2018)

C. Patofisiologi

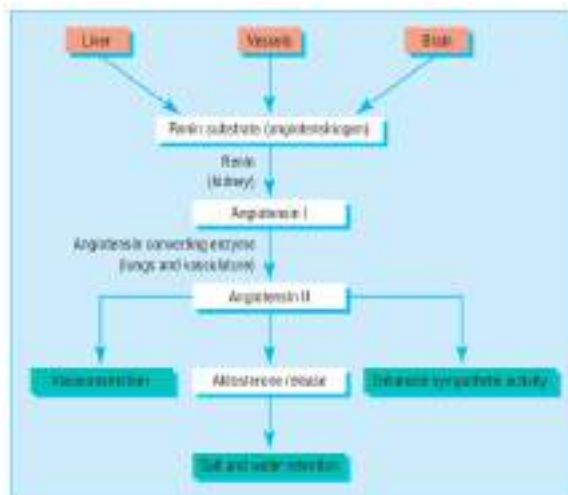
Beberapa model telah dikonseptualisasikan untuk menjelaskan sindrom klinis gagal jantung yang kompleks. Kondisi ini dapat berupa kombinasi patologi struktural, aktivasi neurohormonal, dan perubahan dinamika kardiorrenal dengan hipofungsi organ akhir. Perkembangan gagal jantung ditandai dengan cedera jantung yang memicu timbulnya respons neurohormonal. Jantung yang sebelumnya normal dapat mengalami infark miokard atau penyakit kronis (hipertensi, penyakit jantung katup) yang dapat menyebabkan perubahan kondisi pemuatan jantung. Peregangan serat miokard berikutnya atau hilangnya respon neurohormonal yang ditandai dengan aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron dan sistem saraf simpatik (Gautam V, dkk., 2010; Loscalzo J, 2008).

Mekanisme ini bermanfaat dan adaptif dalam mempertahankan *heart rate* (HR), tekanan darah (TD), dan *cardiac output* (CO) untuk menjaga perfusi organ. Seiring waktu, respons ini menjadi merugikan, sehingga mengakibatkan gangguan pensinyalan β -adrenergik dan gangguan mobilisasi kalsium intraseluler. Jika tidak diobati, lingkungan neurohormonal yang abnormal ini menyebabkan hipertrofi miosit, apoptosis, proliferasi fibroblast, dan akumulasi kolagen interstitial yang berujung pada remodeling dan disfungsi pompa yang merugikan. Dampak dari perubahan struktural patologis ini adalah penurunan volume stroke, peningkatan resistensi vaskular sistemik, dan perkembangan tanda dan gejala kongesti dan hipoperfusi. Prinsip-prinsip ini telah memandu pengembangan agen terapi dan desain uji klinis (Gautam V, dkk., 2010; Loscalzo J, 2008).



Gambar 8.1. Patofisiologi gagal jantung
(Gautam V, dkk., 2010)

Gagal jantung adalah kelainan multisistem yang ditandai dengan kelainan pada otot jantung, skeletal, dan fungsi ginjal; stimulasi sistem saraf simpatis; dan pola kompleks perubahan neurohormonal (Loscalzo J, 2008). Kelainan utama pada gagal jantung adalah penurunan fungsi ventrikel kiri, yang menyebabkan penurunan curah jantung. Penurunan curah jantung menyebabkan aktivasi beberapa mekanisme kompensasi neurohormonal yang ditujukan untuk memperbaiki lingkungan mekanis jantung (Aru W, dkk., 2013; Kasper; Denis L, dkk., 2018).



Gambar 8.2. Axis Renin-angiotensin-aldosterone pada gagal jantung
(Jackson G, dkk., 2000)

Aktivasi sistem simpatis, misalnya mencoba mempertahankan curah jantung dengan peningkatan denyut jantung, meningkatkan kontraktilitas miokard, dan vasokonstriksi perifer (meningkatkan katekolamin). Aktivasi

renin-angiotensinaldosterone sistem (RAAS) yang dapat menyebabkan vasokonstriksi (angiotensin) dan peningkatan volume darah, dengan retensi garam dan air (aldosteron). Konsentrasi vasopressin dan peptida natriuretik meningkat. Selanjutnya, mungkin akan terjadi dilatasi jantung progresif atau perubahan struktur jantung (*remodeling*), atau keduanya (Loscalzo J, 2008).

Disfungsi diastolik akibat gangguan relaksasi miokard, dengan peningkatan kekakuan pada dinding ventrikel dan penurunan fungsi ventrikel kiri menyebabkan penurunan pengisian ventrikel diastolik. Infiltrasi seperti penyakit jantung amyloid, walaupun penyakit arteri koroner, hipertensi (dengan hipertrofi ventrikel kiri), dan kardiomiopati hipertrofik lebih sering terjadi (Loscalzo J, 2008; Price SA & Lorraine MW, 2016).

Kejadian dan kontribusi disfungsi diastolik tetap kontroversial, walaupun diperkirakan 30-40% pasien gagal jantung mengalami kontraksi sistolik ventrikel normal. Indeks disfungsi diastolik dapat diperoleh secara non-invasif dengan ekokardiografi doppler atau secara invasif dengan kateterisasi jantung dan pengukuran perubahan tekanan ventrikel kiri (Inamdar AA & Inamdar AC, 2015). Setelah infark miokard yang luas, kontraktilitas jantung sering terganggu dan aktivasi neurohormonal menyebabkan hipertrofi eksentrik dan konsentris regional dari segmen yang tidak infark, dengan perluasan pada zona infark. Ini dikenal sebagai remodeling (Jackson G, dkk., 2000). Faktor risiko khusus untuk pengembangan dilatasi ventrikel progresif ini setelah infark miokard termasuk infark besar, infark anterior, oklusi (atau non-reperfusi) arteri yang berhubungan dengan infark dan hipertensi (Loscalzo J, 2008).

Disfungsi miokard juga dapat terjadi sebagai respons (disfungsi postischemik) yang menggambarkan pemulihan fungsi miokard yang tertunda, jika tidak ada kerusakan ireversibel (Inamdar AA & Inamdar AC, 2015). Hal ini berbeda dengan miokardium "hibernasi", yang menggambarkan disfungsi miokard yang persisten saat istirahat, akibat perfusi miokard berkurang, walaupun miosit jantung tetap bertahan dan kontraksi miokard dapat membaik dengan revaskularisasi. Revaskularisasi dapat memperbaiki keseluruhan fungsi ventrikel kiri dengan efek yang menguntungkan pada gejala dan prognosis (Katz AM & Konstam MA, 2009).

Stimulasi RAAS menyebabkan peningkatan konsentrasi renin, angiotensin II, dan aldosteron. Angiotensin II adalah vasokonstriktor kuat dari ginjal (arteriol eferen) dan sirkulasi sistemik, di mana ia merangsang pelepasan noradrenalin dari terminal saraf simpatis, menghambat irama vagal, dan mendorong pelepasan aldosteron (Katz AM, dkk., 2009). Hal ini menyebabkan retensi natrium dan air dan peningkatan ekskresi potasium. Selain itu, angiotensin II memiliki efek penting pada miosit jantung dan dapat menyebabkan disfungsi endotel yang diamati pada gagal jantung kronis. Konsentrasi hormon antidiuretik juga meningkat pada gagal jantung kronis berat. Konsentrasi hormon yang tinggi sangat umum pada pasien yang mendapat pengobatan diuretik, dan ini dapat menyebabkan hiponatremia (Jackson G, dkk., 2000).

D. Penegakkan Diagnosis

Tidak ada pemeriksaan tunggal yang dapat digunakan untuk menetapkan diagnosis klinis gagal jantung. Temuan pemeriksaan fisik dan riwayat yang menunjukkan tanda dan

gejala kongesti dan/atau hipoperfusi organ akhir digunakan untuk membuat diagnosis. Pemeriksaan pencitraan yang mendokumentasikan disfungsi sistolik atau diastolik dan biomarker adalah tambahan yang membantu (Gautam V, dkk., 2010).

Pemeriksaan fisik tidak membantu dalam membedakan antara gagal jantung sistolik dan diastolik karena temuan yang sama, termasuk kardiomegali dan bunyi jantung tambahan (gallop S3) dapat dilihat pada kedua kondisi tersebut. Edema paru sering dianggap sebagai tanda kongesti vena paru dan sering tidak ditemukan pada gagal jantung meskipun terjadi peningkatan tekanan pengisian dari sisi kiri jantung (Gautam V, dkk., 2010).

Beberapa kriteria telah diusulkan untuk mendiagnosis HF seperti kriteria Framingham, kriteria Boston, kriteria Gothenburg, dan kriteria *European Society of Cardiology*. Semua mengandalkan indikator gejala dan menggabungkan data dari riwayat medis, pemeriksaan fisik, dan radiografi dada (Roger VL, 2013). Bila kriteria Boston dan Framingham memilikisensitivitas yang sangat baik pada 100%. Spesifisitas kriteria Framingham dan nilai prediktif positifnya lebih rendah daripada skor Boston untuk gagal jantung, namun memberikan kepekaan yang lebih besar untuk mendiagnosa kemungkinan gagal jantung (Jackson G, dkk., 2000).

Tabel 8.2. Kriteria Framingham (Loscalzo J, 2008; PERKI, 2015)

Kriteria Framingham

Kriteria Mayor

1. Paroxysmal nocturnal dyspnea
2. Distensi vena di leher
3. Rales (ronkhi kering)
4. Acute pulmonary edema
5. Hepatojugular Reflux
6. S3 Gallop
7. Radiographic cardiomegaly
8. Pulmonary edema, visceral congestion, atau cardiomegaly pada saat autopsy (untuk kepentingan diagnosis visum)

Kriteria Minor

1. Batuk malam hari
2. Efusi pleura
3. Takikardi (hingga >120 kali per menit)
4. Edema pada kedua pergelangan kaki (angkle edema)
5. Penurunan kapasitas vital paru sepertiga dari nilai maksimum (menggunakan spirometri)
6. Kriteria Minor tidak bisa digunakan jika ada penyakit penyerta lain seperti pulmonary hypertension, chronic lung disease, cirrhosis, ascites, dan/atau nephrotic syndrome.

Diagnosis ditegakkan jika 2 kriteria mayor atau 1 kriteria mayor dan 2 kriteria minor

Gagal jantung adalah penyakit kronis dengan eksaserbasi akut. Gagal jantung akut dekompensata telah didefinisikan sebagai perubahan tanda dan gejala gagal jantung secara bertahap atau cepat yang menghasilkan kebutuhan akan terapi mendesak. Definisi ini terdiri dari 3 situasi klinis: memperburuk gagal jantung kronis, gagal jantung onset baru, dan gagal jantung lanjut (Loscalzo J, 2008; Roger VL, 2013).

Tabel 8.3. Klasifikasi Penyakit Kardiovaskular(Loscalzo J, 2008)

Kelas	<i>New York Association Functional Classification</i>	<i>Canadian Cardiovascular Society Functional Classification</i>
I	Pasien memiliki penyakit jantung tetapi tanpa hambatan aktivitas fisik. Aktivitas fisik biasa tidak menyebabkan kelelahan palpitasi, dispnea, atau nyeri angina.	Aktivitas fisik biasa seperti berjalan dan menaiki tangga tidak tidak menyebabkan angina. Angina saat aktivitas berat atau cepat atau lama di tempat kerja atau rekreasi.
II	Pasien memiliki penyakit jantung yang mengakibatkan sedikit hambatan aktivitas fisik.	Sedikit hambatan aktivitas biasa. Berjalan atau menaiki tangga dengan cepat, berjalan menanjak, menaiki tangga setelah makan,

	Mereka nyaman saat istirahat. Aktivitas fisik biasa menghasilkan kelelahan, palpitasi, dispnea, atau nyeri angina.	cuaca dingin, atau ketika berada di bawah tekanan emosional atau beberapa jam setelah bangun. Berjalan lebih dari dua blok pada tingkat dan menaiki lebih dari satu tangga pada kecepatan dan kondisi normal.
III	Pasien memiliki penyakit jantung yang mengakibatkan keterbatasan aktivitas fisik. Mereka nyaman saat istirahat. Aktivitas fisik yang kurang dari biasanya menyebabkan kelelahan, palpitasi, dispnea, atau nyeri angina	Hambatan aktivitas fisik biasa. Berjalan satu atau dua blok di lantai dan menaiki lebih dari satu tangga dalam kondisi normal.
IV	Pasien memiliki penyakit jantung yang mengakibatkan ketidakmampuan untuk melakukan aktivitas fisik tanpa rasa tidak nyaman.	Ketidakmampuan untuk melakukan aktivitas fisik apa pun, sindrom angina mungkin ada saat istirahat.

	Gejala insufisiensi jantung atau sindrom angina dapat terjadi bahkan saat istirahat. Jika ada aktivitas fisik yang dilakukan, ketidaknyamanan meningkat	
--	---	--

Pemeriksaan elektrokardiografi (EKG) harus dilakukan untuk semua pasien diduga gagal jantung. Abnormalitas EKG sering dijumpai pada gagal jantung. Abnormalitas EKG memiliki nilai prediktif yang kecil dalam mendiagnosis gagal jantung, jika EKG normal, diagnosis gagal jantung khususnya dengan disfungsi sistolik sangat kecil (<10) (PERKI, 2015; Yancy CW, dkk., 2017).



Gambar 8.3. Hipertrofi ventrikel dan pembesaran ventrikel kiri
(Thaler MS, 2013)

Hipertrofi erat kaitannya dengan gagal jantung. Kata hipertrofi menandakan adanya penambahan massa otot. Ventrikel yang mengalami hipertrofi berdinding tebal dan kuat. Sebagian besar hipertrofi disebabkan oleh beban

tekanan yang berlebihan (*pressure overload*); pada keadaan ini jantung dipaksa untuk memompa darah melawan tahanan yang meningkat, seperti yang terjadi penderita hipertensi sistemik atau stenosis aorta. Bagaiakan atlet angkat berat yang otot pektoralisnya semakin kuat karena mereka senantiasa menambah beban angkatan mereka secara bertahap, begitu juga otot jantung tumbuh semakin tebal dan kuat karena harus memompa darah melawan tahanan yang meningkat (Thaler MS, 2013).

Elektrokardiografi dapat menunjukkan takiaritmia atau bradaritmia sebagai penyebab gagal jantung. Ini juga dapat membantu dalam diagnosis iskemia miokard akut atau infark sebagai penyebab gagal jantung, atau mungkin menyarankan kemungkinan infark miokard sebelumnya atau adanya penyakit arteri koroner sebagai penyebab gagal jantung (Gautam V, dkk., 2010).



Gambar 8.4. Elektrokardiogram (EKG) wanita 32 tahun dengan gagal jantung. EKG menunjukkan takikardia dengan hubungan atrium : ventrikel 1: 1. Sinus takikardia dalam EKG ini mungkin dianggap

sebagai penyakit konduksi berat. Morfologi EKG memberikan petunjuk diagnosis VT. Petunjuk ini termasuk tidak adanya kompleks RS dalam sadapan prekordial, pola QS dalam V6, dan gelombang R dalam aVR. Pasien terbukti memiliki VT yang terus-menerus terkait dengan kardiomiopati dilatasi (Dumitru I, 2018)

Pemeriksaan foto dada dalam menegakkan diagnosis gagal jantung masih terbatas. Pemeriksaan ini dapat menjadi alternatif dalam memeriksa paru untuk mengetahui penyebab gejala dan tanda pasien yang dapat disingkirkan seperti keganasan dan penyakit paru interstitial, meskipun CT scan dada saat ini merupakan standar diagnostik (Ponikowski P, dkk., 2016). Sekitar 50% pasien dengan gagal jantung dan peningkatan tekanan kapiler paru tidak menunjukkan temuan radiografi khas dari kongesti paru, tetapi dua manifestasi utama dari radiografi dada berguna dalam evaluasi pasien dengan gagal jantung: ukuran dan bentuk siluet jantung dan edema paru-paru (Lindenfeld J, dkk., 2010).



Gambar 8.5.Foto thoraks pasien HF
(Lindenfeld J, dkk., 2010)

Disfungsi ventrikel kiri yang signifikan dapat muncul tanpa kardiomegali di rontgen dada (Ponikowski P, dkk., 2016). Komponen penting dalam diagnosis gagal jantung, rontgen toraks dapat mendeteksi kardiomegali, kongesti paru, efusi pleura dan dapat mendeteksi penyakit atau infeksi paru yang dapat menyebabkan atau memperberat sesak nafas (PERKI, 2015; Yancy CW, dkk., 2017).

Pemeriksaan laboratorium rutin pada pasien diduga gagal jantung adalah darah perifer lengkap (hemo-globin, leukosit, trombosit), elektrolit (Na & K), kreatinin, laju filtrasi glomerulus (GFR), glukosa, tes fungsi hati dan urinalisis. Pemeriksaan ini mutlak harus dilakukan pada pasien dengan gagal jantung karena beberapa alasan berikut: (1) untuk mendeteksi anemia, (2) untuk mendeteksi gangguan elektrolit (hipokalemia dan/atau hiponatremia), (3) untuk menilai fungsi ginjal dan hati, dan (4) untuk mengukur *brain natriuretic peptide* (beratnya gangguan hemodinamik) (Yancy CW, dkk., 2017).

Penilaian untuk kekurangan zat besi harus dipertimbangkan karena sekitar sepertiga dari pasien gagal jantung juga kekurangan zat besi yang berhubungan dengan fungsi jantung yang buruk dan dapat memperburuk hasil pada pasien gagal jantung. Kekurangan zat besi mengganggu kontraktilitas kardiomyosit manusia dengan mengganggu respirasi mitokondria dan mengurangi kontraktilitas dan relaksasi; efek ini reversibel dengan mengembalikan kadar besi intraseluler (Grote BN, dkk., 2017).

Hepatomegali kongestif dan sirosis jantung sering dikaitkan dengan gangguan fungsi hati yang ditandai dengan nilai abnormal dari aspartate aminotransferase (AST), alanine aminotransferase (ALT), dehidrogenase laktat (LDH),

dan enzim hati lainnya. Hiperbilirubinemia sekunder akibat peningkatan bilirubin yang bereaksi langsung dan tidak langsung adalah umum. Dalam kasus yang parah kegagalan ventrikel kanan akut (RV) atau ventrikel kiri (LV), ikterus yang jelas dapat terjadi (Zipes DP, dkk., 2019).

Ekokardiografi merupakan pengujian non invasif yang paling bermanfaat dalam membantu menilai struktur dan fungsi jantung. Istilah ekokardiograf digunakan untuk semua teknik pencitraan ultrasound jantung termasuk pulsed and continuous wave Doppler, colour Doppler dan tissue Doppler imaging (TDI). Pengukuran fungsi ventrikel untuk membedakan antara pasien disfungsi sistolik dengan pasien dengan fungsi sistolik normal adalah fraksi ejeksi ventrikel kiri (normal >45-50%). Pemeriksaan ini merupakan baku utama (*gold standard*) untuk menilai gangguan fungsi sistolik ventrikel kiri dan membantu memperkirakan hasil dan kemampuan bertahan kasus gagal jantung (Yancy CW, dkk., 2017).

E. Penanganan

Tujuan pengobatan pasien gagal jantung adalah meningkatkan status klinis, kapasitas fungsional dan kualitas hidup serta mencegah masuk rumah sakit dan mengurangi kematian. Fakta bahwa beberapa obat untuk gagal jantung telah menunjukkan efek yang merugikan pada hasil jangka panjang, meskipun menunjukkan efek menguntungkan jangka pendek (Ponikowski P; Voors AA; Anker SD; et al, 2016). Tata laksana Non Farmakologi pada pasien dengan gagal jantung antara lain (Aru W, dkk., 2013; PERKI, 2015):

1. Manajemen perawatan mandiri: tindakan-tindakan yang bertujuan untuk menjaga stabilitas fisik, menghindari perilaku yang dapat memperburuk kondisi dan mendeteksi gejala awal dari perburukan gagal jantung.
2. Latihan fisik direkomendasikan kepada semua pasien gagal jantung kronik stabil. Program latihan fisik memberikan efek yang sama baik dikerjakan di rumah sakit atau di rumah
3. Ketaatan pasien berobat. Menurut literatur hanya 20-60% pasien yang taat terapi farmakologi maupun non farmakologi.
4. Pemantauan berat badan mandiri, harus rutin setiap hari. Jika terdapat kenaikan berat badan >2 kg dalam 3 hari, pasien harus menaikkan diuretik atas pertimbangan dokter.
5. Restriksi cairan 1,5-2 Liter/hari dipertimbangkan terutama pada pasien dengan gejala berat yang disertai hiponatremia. Restriksi cairan rutin pada semua pasien dengan gejala ringan sampai sedang tidak memberikan keuntungan klinis.
6. Malnutrisi klinis atau subklinis umum dijumpai pada gagal jantung berat. Kaheksia jantung (*cardiac cachexia*) merupakan prediktor penurunan angka kelangsungan hidup. Jika selama 6 bulan terakhir berat badan $> 6\%$ dari berat badan stabil sebelumnya tanpa disertai retensi cairan, pasien didefinisikan sebagai kaheksia. Status nutrisi pasien harus dihitung dengan hati-hati.

Tujuan utama pengobatan gagal jantung adalah memperbaiki prognosis dan mengurangi angka kematian,

meringankan gejala dan mengurangi morbiditas dengan cara mengembalikan atau memperlambat disfungsi jantung dan perifer. Untuk pasien di rumah sakit. Tujuan terapi lainnya adalah mengurangi lama tinggal dan selanjutnya masuk kembali dari RS, untuk mencegah kerusakan sistem organ, dan untuk mengelola secara tepat morbiditas pada pasien dengan prognosis yang buruk (Tamarago J & Sendon L, 2011).

F. Rehabilitasi

Latihan fisik merupakan salah satu cara yang ampuh untuk meningkatkan kinerja fisik dan kualitas hidup penderita gagal jantung. Latihan Aerobik teratur pada pasien gagal jantung dapat kapasitas fungsional dan mengurangi risiko hospitalisasi. Latihan pernafasan dan latihan otot-otot pernafasan dapat meningkatkan ventilation to perfusion matching, kinerja fisik, kapasitas fungsional, dan mengurangi gejala gagal jantung (Seo Y, dkk., 2014).

Penelitian yang dilakukan Seo Y et. al pada tahun 2014 menunjukkan intervensi *Deep Breathing Retraining* (DBR) meningkatkan tingkat aktivitas fisik dan status fungsional pasien gagal jantung. Studi lain di Turki pada tahun 2014 menunjukkan latihan pernafasan selama 12 minggu menurunkan level dyspnea dan meningkatkan kualitas tidur. Latihan pernafasan akan melatih otot-otot pernafasan sehingga dapat mengurangi gejala gagal jantung. *Inspiratory muscle training* (IMT) meningkatkan kekuatan otot inspirasi, mengurangi dyspnea, dan meningkatkan exercise capacity dan kapasitas fungsional (Seo Y, dkk., 2014).

Pernafasan diafragma adalah salah satu latihan pernafasan yang dapat dilakukan pada pasien gagal jantung. Diafragma

terdorong ke atas oleh otot-otot perut selama ekspirasi pada pernapasan diafragma. Hal ini juga meningkatkan efisiensi diafragma sebagai otot inspirasi. Saat inhalasi, diafragma menghasilkan tekanan negatif intratoraks, dan darah tertarik ke dalam toraks melalui efek vakum yang menyebabkan peningkatan aliran balik vena ke jantung. Hal ini menyebabkan peningkatan stroke volume. Pernafasan diafragma dapat dilakukan dengan meminta pasien meletakkan tangannya di perut dan menarik nafas dengan menggunakan bagian perut (Seo Y, dkk., 2014).

Latihan pernafasan lain yang dapat dilakukan adalah *Pursed lip breathing* (PLB) yang merupakan sebuah tehnik pernafasan dimana udara dihirup dengan lembut melalui hidung kemudian dikeluarkan melalui mulut dengan bibir dikerutkan seperti saat meniup lilin. Tehnik ini dapat meningkatkan oksigenasi, memaksimalkan kapasitas paru, meningkatkan exercise capacity, mengurangi dyspnea, melatih otot-otot pernafasan dan dapat meminimalisir hari rawatan di rumah sakit. Latihan ini dikontraindikasikan pada pasien dengan peningkatan tekanan intracranial, trauma kepala atau spinal, gagal jantung akut, perdarahan dengan hemodinamik tidak stabil, flail chest dan fraktur iga (Seo Y, dkk., 2014).

BAB IX

EPIDEMIOLOGI GAGAL GINJAL

Ns. Yuanita Panma, M.Kep, Sp.Kep.MB
Akademi Keperawatan Pasar Rebo

Penyakit ginjal dapat menyebabkan terganggunya sebagian atau seluruh fungsi ginjal. Gagal ginjal terjadi ketika ginjal tidak dapat mengeluarkan sisa metabolisme tubuh atau menjalankan fungsi pengaturannya. Zat-zat yang biasanya dikeluarkan dalam urin menumpuk di dalam cairan tubuh sebagai akibat gangguan ekskresi ginjal, yang menyebabkan gangguan fungsi endokrin dan metabolisme serta gangguan cairan, elektrolit, dan asam basa (Hinkle & Cheever, 2017). Setiap tahun, jumlah kematian akibat gagal ginjal *ireversibel* meningkat (*United States Renal Data System*, 2020).

Gangguan pada ginjal ini dapat berupa gangguan ginjal akut (*acute kidney injury*) atau sebelumnya disebut gagal ginjal akut, dan penyakit ginjal kronis atau sebelumnya disebut gagal ginjal kronik. Gangguan Ginjal Akut (GgGA) memiliki onset yang cepat. Penyakit Ginjal Kronis (PGK) biasanya berkembang perlahan selama berbulan-bulan hingga bertahun-tahun. Jika PGK berkembang ke tahap 5 (fungsi terburuk), terapi pengganti

Tabel 1. Perbandingan Gangguan Ginjal Akut dan Penyakit Ginjal Kronik

	GgGA	PGK
Onset	Tiba-tiba	Bertahap, sering beberapa tahun
Penyebab tersering	<i>Acute tubular necrosis</i>	<i>Diabetic nephropaty</i>
Kriteria diagnostik	Menurunnya urin output secara akut, meningkatnya serum kreatinin, atau keduanya	LFG <60 mL/min/1.73m ² selama > 3 bulan, kerusakan ginjal > 3 bulan, atau keduanya
Reversibility	Potensial	Progresif dan <i>irreversible</i>
Mortalitas	Tinggi (~60%)	19%-24% (pasien dialisis)
Penyebab kematian	Infeksi	Penyakit kardiovaskular

LFG= Laju Filtrasi Glomerulus

Sumber: Kellum, *et al* (2008) & *United States Renal Data System* (2008)

Ginjal atau *Renal Replacement Therapy* (RRT) (dialisis atau transplantasi) diperlukan untuk kelangsungan hidup jangka ginjal atau *Renal Replacement Therapy* (RRT) (dialisis atau transplantasi) diperlukan untuk kelangsungan hidup jangka panjang (Lewis, *et al*, 2019). Perawatan PGK dini berfokus pada pencegahan dan penundaan perkembangan penyakit dan mendidik pasien tentang pilihan pengobatan untuk RRT

sehingga keputusan yang tepat dapat dibuat saat waktunya tiba.

A. Gangguan Ginjal Akut

Gangguan Ginjal Akut (GgGA) merupakan kondisi umum kondisi di semua negara di dunia, terlepas dari status ekonomi. Sindrom ini terkait dengan morbiditas, mortalitas dan biaya yang tinggi. Episode GgGA dapat menyebabkan perkembangan Penyakit Ginjal Kronis (PGK), dan kejadian GgGA meningkat, dampak GgGA terhadap kesehatan dan biaya jangka panjang jauh lebih besar dari yang sebelumnya (Hoste *et al*, 2018). GgGA adalah kondisi yang tidak terdeteksi yang diperkirakan terjadi pada 8-16% penerimaan rumah sakit (Sawhney *et al*, 2017). Di Amerika Serikat, sekitar 1% pasien yang dirawat di rumah sakit mengalami GgGA pada saat masuk. Perkiraan angka kejadian GgGA selama rawat inap adalah 2-5%. GgGA berkembang dalam 30 hari pasca operasi pada sekitar 1% kasus bedah umum (Kheterpal *et al*, 2009). Mayoritas kasus GgGA tahunan di seluruh dunia (85% dari lebih dari 13 juta kasus) dialami di negara berpenghasilan rendah dan menengah ke bawah, yang menyebabkan 1,4 juta kematian (Lewington *et al*, 2013).

1. Pengertian

Gangguan ginjal akut adalah penurunan fungsi ginjal secara tajam (< 7 hari) dan berkelanjutan disertai dengan perubahan dalam biokimia darah (seperti peningkatan kreatinin), output urin atau keduanya. Peningkatan serum kreatinin seringkali digunakan sebagai penanda disfungsi ginjal, namun hal tersebut juga dipengaruhi oleh faktor

eksternal seperti usia, jenis kelamin, ras dan massa otot (Blakeley, 2008). Gangguan ginjal akut didefinisikan sebagai kerusakan fungsi filtrasi dan ekskresi ginjal selama beberapa hari hingga beberapa minggu, menyebabkan retensi nitrogen dan produk limbah lainnya yang biasanya dibersihkan oleh ginjal (Waikar & Bonventre, 2018). Kriteria Gangguan Ginjal Akut (GgGA) saat ini ditentukan oleh kenaikan serum kreatinin dari nilai normal minimal 0,3 mg / dL dalam waktu 48 jam atau setidaknya 50% lebih tinggi dari nilai normal dalam 1 minggu, atau penurunan urine output menjadi <0,5 mL/kg per jam selama lebih dari 6 jam (Waikar & Bonventre, 2018). Volume urin bisa normal atau terjadi perubahan meliputi nonoliguria (>800 ml/hari), oliguria (< 0.5 ml/kg/jam), atau anuria (< 50 ml/hari) (Vritis, 2013).

Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI), pada tahun 2004, mengusulkan kriteria diagnostik untuk gangguan ginjal akut menggunakan level kreatinin serum dan volume urine output yang disebut RIFLE (Ricci et al. 2007).

Risk of renal dysfunction: Kreatinin serum meningkat 1,5 kali lipat atau Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) menurun lebih dari 25% atau kurang dari 0,5 mL / kg / jam urin selama 6 jam

Injury to the kidney: kreatinin serum berlipat ganda atau LFG menurun > 50% atau < 0,5 ml/kg/jam urin selama 12 jam

Failure of kidney function: kreatinin serum meningkat 3 kali lipat atau peningkatan akut kreatinin > 44µmol/L sehingga kreatinin baru > 350µmol/L atau LFG menurun > 75% atau < kurang dari 0,3 ml/kg/jam urin selama 24 jam atau anuria selama 12 jam (Catatan: Ini untuk mempertimbangkan gagal ginjal kronis akut)

Loss of kidney function: kehilangan total fungsi ginjal lebih lama dari 4 minggu

End-stage renal disease: kebutuhan cuci darah lebih dari 3 bulan

GgGA memiliki angka kematian yang tinggi berkisar antara 40% sampai 90%. Faktor-faktor yang mempengaruhi mortalitas termasuk peningkatan usia, kondisi komorbiditas, dan penyakit ginjal dan vaskular yang sudah ada sebelumnya dan gagal napas (Vritis, 2013). Diperkirakan sekitar 30% kasus GgGA yang terjadi selama masuk rumah sakit dapat diprediksi dan dihindari (Kerr et al. 2014). Deteksi dini, diagnosis, dan pengobatan sangat penting dalam kasus penyakit prerenal, untuk mencegah kondisi yang berkembang menjadi gagal ginjal dengan kerusakan parenkim.

2. Penyebab Gangguan Ginjal Akut

Berdasarkan data dari *Indonesian Renal Registry* (2018) etiologi pasien GgGA yaitu penyakit ginjal hipertensi 39%, nefropati diabetika 22%, lain-lain 12%, nefropati obstruksi 11%, glomerulopati primer 5%, pielonefritis kronik 5%, tidak diketahui 3%, nefropati lupus 1%, ginjal polistik 1%, dan nefropati asam urat 1%. Menurut Blakeley (2008), dan Waikar & Bonventre (2018) penyebab gangguan ginjal akut dibedakan menjadi tiga kategori yaitu prerenal azotemia, penyakit parenkim ginjal intrinsik dan obstruksi post-renal

a. Azotemia prerenal

Azotemia prerenal (berasal dari kata "azo" yang berarti nitrogen, dan "-emia," yang berarti dalam darah) merupakan bentuk GgGA yang paling umum. Azotemia prerenal merupakan istilah untuk

peningkatan konsentrasi serum kreatinin atau *Blood Urea Nitrogen* (BUN) yang disebabkan oleh tidak adekuatnya aliran plasma ginjal dan tekanan hidrostatik intraglomerular untuk terjadinya filtrasi glomerular normal (Waikar & Bonventre, 2018). Kegagalan pre renal menyebabkan 15-20% kasus GgGA di ICU (Blakeley, 2008). Penyebab prerenal secara langsung berhubungan dengan keadaan hipoperfusi atau penurunan suplai darah ke ginjal. Ginjal menerima aliran darah yang lebih tinggi per satuan massa daripada organ lain dalam tubuh, dikarenakan struktur kapiler nefron yang kompleks sehingga sangat sensitif terhadap hipoperfusi. Pada kegagalan prerenal, struktur ginjal tetap normal. Namun bila suplai darah ke ginjal dibatasi, filtrasi glomerulus berkurang, akan menyebabkan penurunan perfusi ginjal. Efeknya adalah penurunan aliran darah ke glomeruli dan nefron, yang menyebabkan ketidakefektifan filtrasi dan gangguan sekresi dan reabsorpsi melalui nefron karena aliran darah yang tidak memadai. Tanpa laju aliran plasma ginjal yang efektif, glomeruli tidak dapat menyaring zat sisa dari darah, tetapi struktur tubulus ginjal tetap utuh (Dainton, 2019).

Pada kegagalan prerenal, osmolaritas urin tinggi dan natrium rendah. Jika pada tahap ini aliran darah ginjal dapat dipulihkan, maka fungsi ginjal akan kembali normal. Namun, jika kondisi ini berkepanjangan dapat menyebabkan kerusakan iskemik karena perfusi yang buruk, yang pada

gilirannya dapat menyebabkan nekrosis tubular akut (Pakula & Skinner, 2016). Kondisi klinis paling umum yang terkait dengan azotemia prerenal menurut Blakeley (2008), dan Waikar & Bonventre (2018) adalah hipovolemia, penurunan curah jantung, dan obat-obatan yang mengganggu respons autoregulasi ginjal seperti Obat Anti Inflamasi Non Steroid (OAINS) dan penghambat angiotensin II, hipotensi (relatif atau absolut) sekunder akibat vasodilatasi (misalnya, obat-obatan tertentu, kehilangan tonus pembuluh darah, dan sepsis); fungsi jantung terganggu; penurunan volume intravaskular (absolut atau efektif); peningkatan tekanan intra-abdominal (abdominal sindrom kompartemen).

b. Penyakit parenkim ginjal intrinsik

Perbedaan antara kegagalan prerenal dan postrenal dengan kegagalan intrinsik adalah pada kegagalan intrinsik, perbaikan pada hal yang menjadi etiologi tidak akan menjamin kesembuhan total fungsi ginjal, karena kerusakan terjadi pada nefron itu sendiri. Terdapat berbagai macam penyebab gagal ginjal intrinsic yang melibatkan penyakit multisistem atau berasal dari gangguan ginjal primer, tetapi sering melibatkan komplikasi penyakit parah yang menyebabkan nefropati vasomotor (Daiton, 2019). Penyebab tersering gagal ginjal intrinsik pada ICU adalah *Acute Tubular Necrosis* (ATN) iskemik yang berkembang setelah gagal prerenal berkepanjangan. Sebanyak 80% kasus GgGA di ICU terkait dengan ATN (Blakeley, 2008). Penyebab lain yaitu nefritis

interstitial akut, rhabdomyolisis, nekrosis kortikal, *acute liver injury*, nekrosis tubular akut, nefrotoxicity (Daiton, 2019).

c. Obstruksi post-renal

Kondisi postrenal dapat menyebabkan obstruksi aliran urin, sehingga obstruksi harus bilateral atau terletak di dalam kandung kemih atau uretra untuk menyebabkan kegagalan. Kecepatan pemulihan akan tergantung pada durasi dan kelengkapan obstruksi. Saluran kemih dapat mengalami obstruksi melalui tiga mekanisme:

- 1) Intraluminal (obstruksi dari dalam) - batu, bekuan darah, papilla ginjal;
- 2) Intramural (penyakit dinding ginjal) - kanker sel transisi, fibrosis, peradangan, infeksi;
- 3) Ekstrinsik (obstruksi dari luar) - trauma, hipertrofi prostat, tumor abdomen, radang, fibrosis, perdarahan.

Obstruksi dapat disebabkan oleh penyebab intrinsik (misalnya, batu, tumor) atau ekstrinsik (misalnya, tumor yang membulat atau menginfeksi, peradangan besar aneurisma aorta perut).

3. Patofisiologi dan Diagnostik Gangguan Ginjal Akut

Perjalanan klinis GgGA dapat dibagi menjadi empat tahap atau fase, yaitu tahap awal, tahap oligurik, tahap diuretik, dan tahap pemulihan (Hinkle & Cheever, 2017; Daiton, 2019).

a. Tahap awal (*Initiation period*)

Terjadi ketika ginjal mengalami cedera, hal ini bisa berlangsung beberapa jam sampai beberapa hari dan diakhiri ketika mulai terjadi oliguria. Faktor risiko utama untuk berkembangnya GgGA diantaranya PGK yang sudah ada, sirosis hati, gagal jantung, diabetes, hipovolemia, infeksi sistemik, penggunaan agen nefrotoksik, gejala atau riwayat obstruksi urologi, rendahnya nilai EWS (*Early Warning Score*), usia lanjut, operasi besar, dan penggunaan media kontras (NICE 2013).

b. Tahap oliguria (*oliguria period*)

Berlangsung 5 (lima) hari hingga lebih dari 15 hari. Tahap ini disertai dengan peningkatan konsentrasi serum dari zat yang biasanya dikeluarkan oleh ginjal (urea, kreatinin, asam urat, asam organik, dan kation intraseluler [kalium dan magnesium]). Jumlah minimum urin yang dibutuhkan untuk membersihkan tubuh dari produk sisa metabolisme normal adalah 400 mL dalam 24 jam atau 0,5 mL / kg / jam. Pada fase ini, gejala uremik pertama kali muncul dan kondisi yang mengancam jiwa seperti hiperkalemia berkembang.

c. Tahap diuretic (*diuresis period*)

Tahap ini ditandai dengan peningkatan urin output secara bertahap, yang menandakan bahwa filtrasi glomerulus telah mulai pulih. Nilai laboratorium menjadi stabil dan akhirnya menurun. Urine output mulai meningkat menjadi normal, namun fungsi ginjal

masih abnormal. Tanda utama dari fase ini adalah periode poliuria sebagai tanda pulihnya fungsi filtrasi glomerulus dan nefron proksimal sebelum pulihnya fungsi reabsorpsi nefron distal. Pemantauan cairan secara akurat sangat penting. Pasien harus diobservasi untuk dehidrasi selama fase ini; jika terjadi dehidrasi, gejala uremik cenderung meningkat.

d. Tahap pemulihan (*recovery period*)

Tahap pemulihan dapat berlangsung dari 3-12 bulan. Nilai laboratorium kembali normal, meskipun terdapat penurunan LFG 1-3% secara permanen, namun hal tersebut tidak signifikan. Beberapa pasien mengalami penurunan fungsi ginjal dengan peningkatan retensi nitrogen tetapi sebenarnya mengeluarkan urin dalam jumlah normal (1 sampai 2 L / hari). Ini adalah bentuk cedera ginjal nonoligurik dan terjadi terutama setelah pasien terpapar agen nefrotoksik (zat, obat, atau tindakan apa pun yang menghancurkan jaringan ginjal), luka bakar, cedera traumatis, dan penggunaan agen anestesi berhalogen.

Pengkajian dan pemeriksaan diagnostik pada klien dengan gangguan ginjal akut menurut Hinkle & Cheever (2017), yaitu:

- a. **Urin:** haluaran urin bervariasi (sedikit sampai volume normal), hematuria mungkin ada, berat jenis urine rendah (1,010 atau kurang dari nilai normal 1,015 hingga 1,025). Jumlah natrium dalam urin menurun (di bawah 20 mEq / L) dan sedimen urin normal pada pasien dengan azotemia prerenal. Pasien

dengan azotemia intrarenal biasanya memiliki kadar natrium urin lebih dari 40 mEq / L dengan silinder urin dan debris seluler lain. Silinder urinal adalah mukoprotein yang disekresikan oleh tubulus ginjal bila ada peradangan.

- b. **Ultrasonografi:** merupakan komponen penting dalam mengevaluasi gagal ginjal akut dan kronis.
- c. **Blood Urea Nitrogen (BUN) dan kreatinin:** kadar BUN terus meningkat yang bergantung pada derajat katabolisme (pemecahan protein), perfusi ginjal, dan asupan protein. Kreatinin serum meningkat bersamaan dengan kerusakan glomerulus. Kadar kreatinin serum berguna dalam memantau fungsi ginjal dan perkembangan penyakit.
- d. **Kalium:** dengan penurunan LFG, pasien tidak dapat mengeluarkan kalium seperti biasa. Pasien dengan oliguria dan anuria berisiko lebih besar mengalami hiperkalemia dibandingkan mereka yang tidak mengalami oliguria. Katabolisme protein menghasilkan pelepasan kalium seluler ke dalam cairan tubuh, menyebabkan hiperkalemia parah (kadar K⁺ serum yang tinggi). Hiperkalemia dapat menyebabkan disritmia dan serangan jantung. Sumber kalium termasuk katabolisme jaringan normal, asupan makanan, darah masuk saluran gastrointestinal, atau transfusi darah dan sumber lain (infus intravena, kalium penisilin, dan pergeseran ekstraseluler sebagai respons terhadap asidosis metabolik).

- e. **Asidosis metabolic:** pasien dengan oliguria akut tidak dapat mengeluarkan metabolisme harian berupa zat asam yang dihasilkan oleh proses metabolisme normal. Selain itu, mekanisme buffer ginjal yang normal gagal, hal ini tercermin dari penurunan CO₂ serum dan pH darah. Dengan demikian, asidosis metabolik progresif menyertai gagal ginjal.
- f. **Kalsium dan fosfor:** peningkatan konsentrasi fosfat serum mungkin terjadi; kadar kalsium serum mungkin rendah sebagai respons terhadap penurunan penyerapan kalsium dari usus dan sebagai mekanisme kompensasi untuk peningkatan kadar fosfat serum.
- g. **Kadar hemoglobin:** anemia yang menyertai GgGA akibat penurunan produksi eritropoeetin, lesi saluran cerna uremik, penurunan masa hidup sel darah merah, dan kehilangan darah, biasanya dari saluran gastrointestinal. Dengan penggunaan parenteral bentuk eritropoietin (Epogen), anemia bukanlah masalah utama seperti dulu. Pemeriksaan laboratorium pada pasien GgGA menurut Barkeley (2008) dijelaskan dalam tabel berikut:

Tabel 2
Pemeriksaan Laboratorium pada Gangguan Ginjal Akut

Hasil lab	Penjelasan
Anemia	Nomokrom, normositik menunjukkan kronisitas
Trombositopenia + anemia hemolitik mikroangiopati	Pertimbangkan sindrom uremik hemolitik, purpura trombositopenik trombotik, <i>Disseminated Intravascular Coagulation</i> (DIC)
Neutrofilia, "pergeseran kiri" + trombositopenia	Pertimbangkan sepsis
Eosinofilia	Pertimbangkan vaskulitis, nefritis interstisial alergi
Profil koagulasi abnormal	Sepsis, DIC, sindrom hepatorenal, lupus eritematosus sistemik (SLE)
Peningkatan ureum dan kreatinin	Akan meningkat dengan adanya gagal ginjal. Nilai kreatinin serum yang normal tidak menyingkirkan adanya disfungsi ginjal, dan sebaliknya peningkatan kreatinin mengabaikan derajat disfungsi ginjal
Peningkatan serum Cystatin C	Sebuah penanda disfungsi ginjal terbaru, tetapi membutuhkan evaluasi lebih lanjut pada pasien ICU. Disaring bebas di glomerulus, dan dimetabolisme sepenuhnya oleh sel tubulus proksimal, jika LFG turun, kadar serum Cystatin C naik

Hiperkalsemia	Peningkatan pada keganasan (termasuk hematologi). Kalsium mungkin tinggi, rendah, atau normal pada penyakit ginjal kronis
Hiperfosfatemia	Sangat meningkat pada rhabdomyolysis dan sindrom lisis tumor, tetapi akan meningkat dengan hal yang menyebabkan LFG rendah. Kadar fosfat mungkin normal atau tinggi pada PGK
Peningkatan kreatinin kinase	Rhabdomyolysis
Tes fungsi hati yang abnormal	Pertimbangkan sindrom hepatorenal; sepsis; vaskulitis; dan hemolisis, peningkatan enzim hati, dan sindrom HELLP (Hemolysis, Elevated liver Enzymes, and Low Platelet count)
Peningkatan asam urat	Terjadi pada preeklamsia tetapi akan meningkat dengan penurunan LFG
Imunoglobulin abnormal	Cari mieloma dan keganasan hematologis lainnya

Peningkatan faktor antinuklear, DNA untai ganda, Antineutrofil Cytoplasmic Antibodies (ANCA), antibodi membran basal antiglomerular dan komplemen rendah	Selidiki lebih lanjut untuk penyakit sistemik, seperti SLE dan vaskulitis
Virologi / serologi / mikrobiologi positif	Bentuk tertentu dari cedera ginjal terlihat dengan infeksi spesifik, misalnya, hepatitis B / C, HIV, leptospirosis, Escherichia coli penghasil verotoksin

Sumber: Blakeley (2008)

4. Penatalaksanaan Medis

Tujuan pengobatan GgGA adalah mengembalikan keseimbangan kimiawi yang normal dan mencegah komplikasi hingga perbaikan jaringan ginjal dan pemulihan fungsi ginjal tercapai. Penatalaksanaan pada GgGA meliputi: menghilangkan penyebab yang mendasari; menjaga keseimbangan cairan; menghindari kelebihan cairan; dan, jika diindikasikan, memberikan terapi penggantian ginjal (Hinkle & Cheever, 2017). Adapun penatalaksanaan medis menurut Hinkle & Cheever (2017) pada pasien GgGA, yaitu:

- a. Pemeliharaan keseimbangan cairan didasarkan pada berat badan harian, pengukuran tekanan vena sentral, konsentrasi serum dan urin, kehilangan cairan, tekanan

darah, dan status klinis pasien. Kelebihan cairan dapat dideteksi dengan adanya dispnea, takikardia, dan distensi vena jugularis. Perkembangan edema umum dinilai dengan memeriksa area presacral dan pretibial. Mannitol (Osmitrol), furosemide (Lasix), atau asam ethacrynic (Edecrin) dapat diberikan untuk menginisiasi diuresis (Walton, 2015).

- b. Jika GgGA disebabkan oleh hipovolemia sekunder akibat hipoproteinemia, infus albumin dapat diberikan. Untuk mencegah komplikasi, seperti hiperkalemia, asidosis metabolik, perikarditis, dan edema paru, dialisis dapat mulai dilakukan pada pasien dengan GgGA. Dialisis memperbaiki abnormalitas biokimia; memungkinkan asupan cairan, protein, dan natrium secara bebas; mengurangi kecenderungan perdarahan; dan mendorong penyembuhan luka. Hemodialisis (prosedur yang mensirkulasikan darah pasien melalui ginjal buatan [dialyzer] untuk mengeluarkan produk limbah dan cairan berlebih), dialisis peritoneal (prosedur yang menggunakan membran peritoneal pasien [lapisan rongga peritoneum] sebagai membran semipermeabel untuk menukar cairan dan zat terlarut), atau berbagai terapi penggantian ginjal berkelanjutan (metode yang digunakan untuk menggantikan fungsi ginjal normal dengan mengedarkan darah pasien melalui hemofilter) dapat dilakukan (Dirkes, 2014).
- c. Hiperkalemia merupakan perubahan cairan dan elektrolit paling mengancam nyawa yang terjadi pada pasien gangguan ginjal. Oleh karena itu, pasien

dipantau untuk hiperkalemia melalui kadar elektrolit serum (nilai kalium lebih besar dari 5,0 mEq/L [5 mmol / L]), perubahan EKG (gelombang T tinggi, bertenda, atau memuncak), dan perubahan status klinis. Gejala hiperkalemia lainnya termasuk lekas marah, kram perut, diare, paresthesia, dan kelemahan otot umum. Kelemahan otot bisa muncul seperti bicara cadel, kesulitan bernapas, paresthesia, dan kelumpuhan. Saat kadar kalium meningkat, fungsi jantung dan otot lainnya menurun, menjadikan hal ini sebagai kedaruratan medis. Kadar kalium yang meningkat dapat dikurangi dengan natrium polistiren sulfonat [Kayexalate] secara oral atau dengan enema retensi. Kayexalate bekerja dengan cara menukar ion natrium dengan ion kalium di saluran usus. Sorbitol dapat diberikan dalam kombinasi dengan Kayexalate untuk menginduksi efek tipe diare (menyebabkan kehilangan air di saluran GI). Jika enema retensi Kayexalate diberikan (usus besar adalah tempat utama pertukaran kalium), kateter rektal dengan balon dapat digunakan untuk memfasilitasi retensi. Pasien harus mempertahankan Kayexalate setidaknya selama 30 hingga 60 menit (lebih disukai 6 hingga 10 jam) untuk mendorong pembuangan kalium.

- d. Jika pasien tidak stabil secara hemodinamik (tekanan darah rendah, perubahan status mental, disritmia), dekstrosa IV 50%, insulin, dan penggantian kalsium dapat diberikan untuk memindahkan kalium kembali ke dalam sel. Pergeseran kalium ke ruang intraseluler bersifat sementara, sehingga pengaturan untuk

dialisis perlu dilakukan secara darurat. Banyak obat dibuang melalui ginjal; oleh karena itu, dosis harus dikurangi bila pasien menderita GgGA. Contoh obat yang umum digunakan adalah obat antibiotik (terutama aminoglikosida), digoksin (Lanoxin), fenitoin (Dilantin), penghambat ACE, dan obat yang mengandung magnesium. Obat diuretik sering digunakan untuk mengontrol volume cairan, tetapi belum terbukti meningkatkan pemulihan dari GgGA (Prentice, 2013).

- e. Pada pasien dengan asidosis berat, gas darah arteri dan kadar bikarbonat serum (CO_2) harus dipantau karena pasien mungkin memerlukan terapi natrium bikarbonat atau dialisis. Jika timbul masalah pernapasan, tindakan ventilasi yang tepat harus dilakukan. Kadar fosfat serum yang meningkat dapat dikontrol dengan agen pengikat fosfat (misalnya, kalsium atau lantanum karbonat) yang membantu mencegah peningkatan kadar fosfat serum secara terus-menerus dengan mengurangi absorpsi fosfat dari saluran usus.
- f. Pemberian nutrisi didasarkan pada penyebab yang mendasari GgGA, respons katabolik, jenis dan frekuensi terapi penggantian ginjal, komorbiditas, dan status gizi pasien. Kebutuhan kalori dipenuhi dengan makanan berkarbohidrat tinggi, karena karbohidrat memiliki efek hemat protein (yaitu, dalam diet tinggi karbohidrat, protein tidak digunakan untuk memenuhi kebutuhan energi tetapi “disimpan” untuk pertumbuhan dan penyembuhan jaringan). Makanan

dan cairan yang mengandung kalium atau fosfor (misalnya pisang, buah dan jus jeruk, kopi) dilarang. Fase oligurik dapat berlangsung 10 hingga 14 hari dan diikuti oleh fase diuretik, di mana output urin mulai meningkat, menandakan pasien dalam fase pemulihan (Prentice, 2013). Hasil laboratorium kimia darah digunakan untuk menentukan jumlah natrium, kalium, dan air yang dibutuhkan untuk penggantian, dan untuk menilai status cairan pasien. Setelah fase diuretik, pasien menjalani diet tinggi protein dan kalori tinggi dan didorong untuk melanjutkan aktivitas secara bertahap.

B. Penyakit Ginjal Kronik

Penyakit ginjal memiliki efek besar pada kesehatan global, baik sebagai penyebab langsung morbiditas dan kematian global serta sebagai faktor risiko penting untuk penyakit kardiovaskular (*Global Burden Disease*, 2020). Secara global, pada tahun 2017, 1,2 juta orang meninggal karena Penyakit Ginjal Kronik (PGK). Angka kematian global semua usia dari PGK meningkat 41,5% antara tahun 1990 dan 2017. Pada tahun 2017, 697,5 juta kasus PGK semua tahap dicatat, dengan prevalensi global 9,1% (*Global Burden of Disease*, 2020). Di Indonesia, prevalensi gagal ginjal kronis pada tahun 2013 sebesar 0,2%, dan hanya 60% yang menjalani hemodialisis. Provinsi dengan prevalensi PGK tertinggi adalah Sulawesi Tengah sebesar 0,5%, diikuti oleh Gorontalo, Aceh, dan Sulawesi Utara masing-masing sebesar 0,4%. Sementara itu, di Provinsi DKI Jakarta prevalensi gagal ginjal kronis sebesar 0,1% (Risikesdas, 2013). Pada tahun 2018, prevalensi gagal

ginjal kronis meningkat menjadi 0,38%. Provinsi dengan prevalensi PGK tertinggi adalah Kalimantan Utara (0,64%) (Riskesdas, 2018).

1. Pengertian

Penyakit Ginjal Kronik (PGK) yaitu penurunan atau kerusakan fungsi ginjal yang terjadi selama 3 bulan atau lebih, yang berlangsung cepat dan *irreversible*. PGK disebabkan oleh ketidaknormalan fungsi dan struktur ginjal, sehingga ginjal kehilangan kemampuan untuk mempertahankan keseimbangan cairan dan elektrolit serta tidak mampu membuang sisa metabolisme dan terjadi uremia, abnormalitas komposisi darah atau urin dengan *Glomerulus Filtration Rate (GFR)* < 60 ml/menit/1,73m² dalam waktu 3 bulan atau lebih, dengan atau tanpa kerusakan ginjal (Black & Hawk, 2014; *Kidney National Foundation*, 2002; *Kidney Disease Improving Global Outcomes*, KDIGO, 2012). Klasifikasi gagal ginjal kronik dilakukan berdasarkan penurunan *Glomerulus Filtration Rate (GFR)*. Klasifikasi Gagal Ginjal Kronik menurut *National Kidney Foundation* (2002) yaitu:

Tabel 2.3

Klasifikasi Gagal Ginjal Kronik berdasarkan GFR

Stadium	Deskripsi	GFR (ml/min/1,73m ²)	Manajemen
	Berisiko tinggi	≥90 (dengan faktor risiko GKG)	Screening untuk mengurangi resiko GKG

1	Kerusakan ginjal dengan GFR yang normal atau meningkat	≥ 90	Diagnosis factor untuk mengurangi resiko GJK
2	Kerusakan ginjal dengan penurunan GFR yang ringan	60 – 89	Mengantisipasi adanya proses yang progresif
3	Penurunan GFR sedang	30 – 59	Evaluasi dan mengatasi komplikasi yang muncul
4	Penurunan GFR berat	15 – 29	Persiapan pasien untuk terapi pengganti ginjal
5	Gagal Ginjal	< 15 (dialisis)	Pelaksanaan terapi pengganti ginjal

Sumber: *National Kidney Foundation- Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (NKF-KDOQI)*, 2002)

2. Faktor Penyebab Penyakit Ginjal Kronik

Etiologi dari gagal ginjal kronik menurut Baradero, Dayrit & Siswandi (2008) yaitu : hipertensi yang tidak terkontrol (terjadi perubahan struktur dinding pembuluh darah sehingga menyebabkan aterosklerosis), diabetes mellitus (terjadi peningkatan viskositas darah sehingga ginjal harus menyaring dengan lebih kuat), glomerulonefritis kronik, pielonefritis, lesi hereditas seperti ginjal polikistik, agens berbahaya

seperti timah, kromium, merkuri, kehilangan cairan banyak (perdarahan, muntaber, malaria), serta penyakit lainnya. Sedangkan menurut *Indonesia Renal Registry* (2018) penyebab gagal ginjal kronik yaitu penyakit ginjal hipertensi (36%), nefropati diabetika (28%), tidak diketahui 12%, glomerulopati primer (10%), nefropati obstruktif (3%), pielonefritis kronik (3%), nefropati lupus (1%), nefropati asam urat (1%), Ginjal polikistik (1%), dan lain-lain (5%). Berdasarkan hasil *Global Burden of Disease* tahun 1990, PGK menempati peringkat ke-29 penyebab kematian di dunia. Dan pada tahun 2019, PGK menjadi peringkat ke-18 penyebab kematian di dunia (*Global Burden Disease*, 2020).

Faktor resiko untuk percepatan perkembangan PGK menurut Yu (2003) dan Schrier (2015) yaitu etnisitas, jenis kelamin, merokok, obesitas, konsumsi analgesik, proteinuria, hipertensi, hiperglikemia, paparan lingkungan seperti timbal, dan sindrom metabolik. Etnisitas merupakan faktor risiko beberapa penyakit ginjal. Pasien ras Afrika Amerika yang menderita diabetes memiliki risiko dua sampai tiga kali lipat lebih tinggi berkembang menjadi gagal ginjal tahap akhir dibandingkan dengan pasien kulit putih (Schrier, 2015). Secara global kejadian gagal ginjal tahap akhir lebih besar pada laki-laki daripada perempuan. Merokok dihubungkan dengan proteinuria dan perkembangan penyakit ginjal pada diabetes tipe 1 dan 2, serta pada nefropati imunoglobulin (Ig) A, lupus nefritis, dan penyakit ginjal polikistik. Berhenti merokok dihubungkan dengan perkembangan penyakit ginjal yang lebih lambat pada pasien diabetes tipe 1. Konsumsi besar analgesik non narkotika, khususnya phenacetin, telah dikaitkan dengan peningkatan risiko PGK (Schrier, 2015).

Penyakit ginjal kronik mempengaruhi seluruh sistem dalam tubuh. Menurut Arici (2014), Cheever & Hinkle (2017), Manifestasi klinik pada pasien penyakit ginjal kronik dibedakan menjadi dua tahap yaitu pada stadium awal dan stadium akhir.

- a. Manifestasi pada PGK stadium awal meliputi: kelemahan, mual, kehilangan gairah, perubahan urinasi (polyuria, nokturia, frekuensi), edema, hematuria, urin berwarna lebih gelap, hipertensi, kulit yang berwarna abu-abu.
- b. Manifestasi klinik pada PGK stadium akhir (uremik) yaitu:
 - 1) Manifestasi umum (kehilangan gairah, kelelahan, edema, hipertensi, fetor uremik),
 - 2) Sistem respirasi: sesak, edema paru, krekels, kusmaul, efusi pleura, depresi refleks batuk, kussmaul, nyeri pleuritik, napas pendek, takipnea, sputum kental, pneumonitis uremik
 - 3) Sistem kardiovaskuler: edema periorbital, pitting edema (kaki, tangan, sakrum), hipertensi, *friction rub pericardial*, aterosklerosis, distensi vena jugularis, gagal jantung, gangguan irama jantung, iskemia pada otot jantung, perikarditis uremia dan hipertrofi ventrikel kiri, hiperkalemia, hiperlipidemia, tamponade perikardial, perikarditis
 - 4) Sistem integumen: pruritus, purpura, kuku tipis dan rapuh, kulit berwarna abu-abu mengkilat, kulit kering, ekimosis, rambut tipis dan kasar, terjadi hiperpigmentasi dan pucat, lesi pada kulit.

- 5) Sistem pencernaan: anoreksia, mual, muntah, diare, konstipasi, ulserasi, fetor uremikum (bau amonia saat bernafas), perdarahan pada mulut dan saluran cerna, cegukan, rasa logam.
- 6) Sistem muskuloskeletal: fraktur tulang, nyeri tulang, kekuatan otot menurun, kram otot, osteodistrofi renal, gangguan pertumbuhan pada anak, *footdrop*
- 7) Sistem persarafan: kejang, penurunan tingkat kesadaran, ketidakmampuan berkonsentrasi, perubahan pada perilaku, kelemahan tungkai dan kedutan otot, serta rasa panas pada telapak kaki, stroke, ensefalopati, neuropati otonom dan perifer serta kejang, asterixis, kebingungan, disorientasi, kegelisahan kaki kejang gemetar kelemahan dan kelelahan
- 8) Sistem reproduksi: amenorea, atrofi testis, penurunan libido, infertilitas
- 9) Sistem hematologi: anemia trombositopenia

3. Patofisiologi Penyakit Ginjal Kronik

Proses terjadinya penyakit ginjal kronik adalah dikarenakan perubahan adaptif dari nefron yang mengarah kepada konsekuensi maladaptif. Terjadi hiperinfiltrasi pada nefron yang tersisa setelah mengalami kehilangan masa ginjal. Meningkatnya tekanan glomerulus menyebabkan terjadinya hiperinfiltrasi. Hiperinfiltrasi glomerulus ini menyebabkan glomerulus beradaptasi dengan cara mempertahankan LFG, namun pada akhirnya akan menyebabkan cedera pada glomerulus. Permeabilitas glomerulus yang abnormal

merupakan hal yang umum terjadi pada gangguan glomerulus yang menyebabkan terjadinya proteinuria. Beberapa penelitian menyatakan bahwa proteinuria inilah yang menjadi faktor yang mendorong terjadinya penyakit tubulus interstisial. Meluasnya kerusakan primer dari tubulus interstisial merupakan faktor risiko primer terjadinya gagal ginjal dengan segala bentuk penyakit glomerulus (Schrier, 2015).

Manurut Thomas (2008), perubahan nefron yang progresif serta penurunan LFG akan menyebabkan beberapa kondisi seperti; a) ketidakseimbangan air dan elektrolit serta asam basa, b) penumpukkan produk sisa metabolisme seperti ureum dan kreatinin serta c) Penurunan produksi hormon eritropoetin, aktivasi vitamin D. Perubahan yang terjadi pada fungsi ginjal ini akan mengaktifasi mekanisme kompensasi tubuh, dimana akan terjadi hiperfiltrasi glomerulus untuk memaksimalkan fungsi nefron yang tersisa. Proses kompensasi ini pada umumnya tidak menimbulkan gejala yang spesifik sampai fungsi LFG menunjukkan 70%. Proses hiperfiltrasi glomerulus ini juga berhubungan dengan terjadinya glomerulosklerosis pada fungsi nefron yang tersisa yang akan menimbulkan kerusakan yang permanen pada nefron. Komplikasi yang dapat terjadi pada pasien dengan gagal ginjal kronik menurut Baradero, Dayrit, & Siswandi (2008), adalah sebagai berikut:

- a. Hiperkalemia akibat peningkatan kalium dalam darah
- b. Perikarditis akibat retensi produk sampah uremik dan dialisis yang tidak adekuat
- c. Hipertensi akibat retensi natrium dan cairan serta malfungsi sistem renin angiotensin aldosteron.

- d. Anemia akibat penurunan eritropoetin, penurunan rentang usia sel darah merah, perdarahan GI akibat iritasi oleh toksin dan kehilangan darah selama hemodialisa. Anemia ditegakkan pada pasien GKG berusia >15 tahun jika Hb < 13,0 gr/dl pada laki-laki dan <12,0 gr/dl pada wanita. Sedangkan pada anak 0,5 – 5 tahun jika Hb < 11 gr/dl, pada anak 5 – 12 tahun jika Hb <11,5 gr/dl, dan pada anak usia 12-15 tahun jika Hb <12 gr/dl. Terdapat hubungan langsung antara nilai Hb dengan LFG. Hubungan ini terdapat pada tingkat LFG <90 mL/menit/1,73m², dan ditandai ketika LFG <60 ml/menit/1,73m². Penyebab anemia ini multifaktor, dimana terganggunya sintesis eritropoietin menjadi faktor mayor dari anemia. Berdasarkan K/DOQI (2002) pasien PGK dapat dievaluasi terhadap anemia ketika LFG <60 ml/menit/1,73m² (Schrier, 2015).
- e. Penyakit tulang akibat retensi fosfat, kadar kalium serum yang rendah, metabolisme vitamin D abnormal dan peningkatan kadar aluminium.

4. Penanganan Penyakit Ginjal Kronik

Penatalaksanaan pada GKG terdiri dari pencegahan perburukan PGK, penatalaksanaan komplikasi, dan penatalaksanaan komorbiditas kardiovaskular. Adapun penatalaksanaan menurut KDIGO (2012), Schrier (2015), dan Vaidya & Aeddula (2020) adalah sebagai berikut:

- a. Manajemen umum

Menyesuaikan dosis obat untuk tingkat perkiraan laju filtrasi glomerulus (LFG). Persiapan terapi

penggantian ginjal dengan menempatkan fistula arteriovenosa atau cangkok

b. Mengobati penyebab gagal ginjal yang *reversibel*

Penyebab gagal ginjal akut yang berpotensi *reversibel* seperti infeksi, obat-obatan yang menurunkan LFG, hipotensi seperti syok, kejadian yang menyebabkan hipovolemia seperti muntah, diare harus diidentifikasi dan diintervensi. Pasien dengan PGK harus dievaluasi terhadap penggunaan zat kontras intravena. Agen nefrotoksik lainnya seperti antibiotik aminoglikosida dan Obat Anti Inflamasi Nonsteroid (OAINS) harus dihindari.

c. Memperlambat perkembangan PGK

Faktor-faktor yang menyebabkan perkembangan PGK seperti hipertensi, proteinuria, asidosis metabolik, dan hiperlipidemia harus ditangani. Hipertensi harus dikelola dengan menetapkan tujuan tekanan darah. *Joint National Committee (JNC) ke-7* merekomendasikan tekanan darah pada pasien dengan diabetes atau GKG lebih rendah dari 130/80 mmHg. Beberapa penelitian menyatakan bahwa penghambatan sistem renin angiotensin baik oleh inhibitor angiotensin II dengan *Angiotensin-converting Enzyme (ACE)* atau menghambat reseptor tipe Ia angiotensin dengan *Angiotensin Receptor Blockers (ARBs)* memiliki efek perlindungan pada ginjal disamping efeknya untuk menurunkan tekanan darah. Demikian pula, target proteinuria harus dipenuhi. Berhenti merokok, pembatasan protein dan pemberian suplementasi

bikarbonat dapat menghambat perkembangan PGK. Merokok dikaitkan dengan risiko berkembangnya nefrosklerosis. Pemberian suplementasi bikarbonat digunakan untuk pengobatan asidosis metabolik kronis. Kontrol glukosa intensif pada penderita diabetes telah terbukti menunda perkembangan albuminuria dan juga perkembangan albuminuria menjadi proteinuria yang nyata

d. Persiapan dan inisiasi terapi pengganti ginjal

Setelah perkembangan PGK diidentifikasi, pasien harus ditawarkan berbagai pilihan untuk terapi penggantian ginjal yaitu hemodialisis, dialisis peritoneal, dan transplantasi ginjal. Pasien yang tidak menginginkan terapi penggantian ginjal harus diberikan informasi tentang manajemen perawatan konservatif dan paliatif. Hemodialisis dilakukan setelah akses vaskular yang stabil ditempatkan di lengan yang tidak dominan. Di lengan ini, kanula intravena dihindari untuk menjaga pembuluh darah. Akses vaskular dapat berupa AV fistula, AV graft dan kateter hemodialisis. Dialisis peritoneal dilakukan melalui kateter peritoneal. Indikasi terapi pengganti ginjal: perikarditis atau pleuritis (indikasi darurat), ensefalopati atau neuropati uremik progresif dengan tanda-tanda seperti kebingungan, asteriksia, mioklonus, dan kejang (indikasi darurat), diatesis perdarahan yang signifikan secara klinis disebabkan oleh uremia (indikasi darurat), hipertensi kurang responsif terhadap obat antihipertensi, kelebihan cairan bersifat refrakter terhadap diuretik,

gangguan metabolisme yang refrakter terhadap terapi medis seperti hiperkalemia, hiponatremia, asidosis metabolik, hiperkalsemia, hipokalsemia, dan hiperfosfatemia, mual dan muntah terus menerus, dan malnutrisi. Transplantasi ginjal adalah pilihan pengobatan terbaik dari gagal ginjal tahap akhir karena manfaat keberlangsungan hidup dibandingkan dengan terapi dialisis jangka panjang. Syarat untuk memperoleh transplantasi ginjal dari donor yang sudah meninggal yaitu pasien PGK dengan eGFR kurang dari 20 ml/menit/1.73m²

e. Penatalaksanaan komplikasi

1) Penanganan anemia

Status zat besi pasien harus dikaji termasuk Anemia pada pasien PGK dapat dikaji dengan tingkat eritropoetin, dan status zat besi (serum ferritin, besi dan saturasi transferin). Saturasi transferin dan ferritin haruslah mencapai 20% dan 100 ng/ml, untuk mengoptimalkan eritropoesis. Target Hb pada pasien PGK non dialisis yang menerima terapi eritropoiesis yaitu 11,0-12,0 gr/dl (Schrier, 2015). Transfusi darah berupa darah lengkap ataupun komponen darah dilakukan untuk mengatasi anemia. Satu unit darah merah dapat meningkatkan Hb ± 1 g/dl dan hematokrit 3–4 %. Pada pasien dengan anemia berat harus diberikan transfusi multi unit darah (Cheever & Hinkle, 2017).

2) Kontrol Fosfat

Kontrol fosfat penting bagi pasien PGK untuk mencegah terjadinya hiperparatiroidisme dan menyediakan mineral bagi tulang. Jika LFG turun hingga mencapai 30-50 mL/menit/1,73m², agen pengikat fosfat dapat diberikan. Analog dari vitamin D digunakan untuk mensupresi over aktivitas dari kelenjar paratiroid. Kalsifikasi ekstra skeletal dapat diperburuk jika serum fosfat meningkat, dan risiko hiperkalsemia. Anjuran bagi pasien PGK yaitu: mempertahankan nilai serum fosfor antara 3,0 – 4,6 mg/dl, pembatasan diet fosfor 800 – 1000mg/hari jika nilai serum fosfor > 4,6 mg/dl atau serum level hormon paratiroid > 65 pg/ml, memantau serum fosfor setiap 3 bulan sekali bagi pasien yang sedang menjalani diet fosfor, target serum kalsium adalah 8,8 – 9,5 mg/dl (setiap penurunan 1gr albumin serum, dapat mengoreksi 0,8 mg serum kalsium), jika kalsium serum > 10,2 mg/dl kurangi atau hentikan penggunaan vitamin D analog dan ganti dengan agen pengikat fosfat non kalsium.

3) Kontrol asam basa

Menurunnya total ammonia yang diekskresikan menyebabkan menurunnya sekresi hidrogen dan menurunnya serum bikarbonat yang menyebabkan terjadinya asidosis. Hal ini dapat memperburuk osteodistrofi uremik. Konsekuensi lain dari asidosis metabolik yaitu malnutrisi protein dan supresi sintesis albumin. Terapi awal

untuk asidosis adalah dengan pemberian terapi bikarbonat oral untuk memperlambat perburukan penyakit PGK dan mencegah sebagian penyakit tulang uremik. K/DOQI merekomendasikan untuk mempertahankan bikarbonat serum $> 2 \text{ mEq/L}$.

4) Manajemen nutrisi:

Penatalaksanaan nutrisi yang baik, dapat dilakukan berdasarkan penilaian status nutrisi pasien, yang dilakukan dengan menentukan derajat nutrisi, memperkirakan resiko komplikasi dan merekomendasikan serta memonitor kecukupan nutrisi. Parameter status nutrisi yang dapat digunakan antara lain a) antropometri seperti tinggi badan, berat badan, indeks massa tubuh, lingkaran lengan atas serta tebal lipatan kulit b) biokimia seperti albumin serum, kolesterol total, kreatinin serum, transferin serum, bikarbonat serum serta status inflamasi seperti C-reaktive protein (CRP), c) kondisi klinis/fisik seperti *interdialytic weight gain* (IDWG), *bioelectrical impedance analysis* (BIA) serta *subjective global assessment* (SGA), d) riwayat makan serta e) *malnutrition inflammation score* (MIS) (Thomas, 2008). *Malnutrition inflammation score* (MIS) merupakan sistem skoring yang mudah dilakukan menggunakan skor dari 0 sampai 30 untuk menilai malnutrisi energi protein dan inflamasi. Malnutrisi pada pasien dapat dinilai menggunakan SGA (B) dan (C), albumin serum $< 4.0 \text{ g/dl}$, kreatinin serum < 10

mg/dl, Indeks Massa Tubuh (IMT) < 20 kg/m², kolesterol total < 147 mg/dl dan prealbumin serum < 300 mg/dl (Konsensus PERNEFRI, 2011). Pada pasien dengan atau tanpa diabetes dan LFG < 30 ml/min/1,73 m² dianjurkan untuk diet rendah protein 0,8 gram/kg/hari. Pada pasien PGK dengan risiko progresi dianjurkan untuk menghindari diet tinggi protein (> 1,3 gr/kg/hari)

5) Kontrol glikemik

Target HbA_{1c} yang disarankan adalah 7,0% (53 mmol/mol) untuk mencegah terjadinya komplikasi mikrovaskular dari diabetes

6) Intake garam: dianjurkan untuk diet rendah natrium < 90 mmol (< 2 gr) per hari

f. Penatalaksanaan komorbid kardiovaskular

Penyakit kardiovaskular merupakan penyebab kematian pada pasien PGK. Mengontrol secara ketat tekanan darah dan lipid, pemberian obat jika LDL (*Low Density Lipoprotein*) ≥ 100 mg/dl setelah 3 bulan menjalani perubahan gaya hidup terapeutik penting untuk dilakukan. Statin digunakan pada pasien dengan LDL tinggi, sedangkan fibrates dianjurkan untuk pemeriksaan trigliserida puasa.

BAB X

EPIDEMIOLOGI PENYAKIT OBESITAS

Sarni Ranteallo Bela, SKM, M.PH.
Universitas Cenderawasih Papua

Obesitas telah menjadi masalah epidemi global di seluruh dunia dan cenderung meningkat tajam. Menurut data dari WHO 2006 prevalensi obesitas di negara maju dan negara berkembang telah meningkat tiga kali lipat. Obesitas dinyatakan sebagai salah satu dari sepuluh masalah kesehatan utama di dunia dan kelima teratas di negara berkembang seperti Indonesia. (Mohammed Ellulu, 2015)

Obesitas merupakan risiko bagi kematian global terkemuka. Sekitar 3,4 juta orang dewasa meninggal setiap tahun sebagai akibat dari kelebihan berat badan atau obesitas. Pada tahun 2008 lebih dari 1,4 miliar orang dewasa mengalami obesitas. Dari jumlah tersebut 200 juta orang laki-laki dan hampir 300 juta orang wanita mengalami obesitas (WHO, 2014).

Berdasarkan hasil riset kesehatan dasar (Riskesdas) Indonesia tahun 2010, angka *overweight* dan obesitas pada penduduk usia diatas 18 tahun tercatat sebanyak 27,1%. Prevalensi obesitas pun lebih tinggi di daerah perkotaan dibanding dengan pedesaan. Berdasarkan jenis kelamin prevalensi obesitas pada perempuan lebih tinggi (32,9%) dibanding laki-laki (19,7%) (Riskesdas, 2010).

Obesitas juga kini tidak lagi dianggap sebagai masalah kesehatan di negara industri saja, tetapi juga telah merepotkan negara yang sedang berkembang. Sebagian orang di negara “miskin” yang memiliki status social ekonomi baik, kemudian berusaha tampil dengan gaya hidup seperti sebagian orang di negara maju. Mereka bukan hanya menjadi pengguna produk hasil teknologi, tetapi juga meniru gaya hidup yang tidak sehat. Dampaknya terasa, mulai dari kebiasaan makan yang buruk hingga rendahnya aktifitas fisik.

Obesitas, kenyataannya merupakan penyakit rumit yang terjadi akibat jalinan faktor genetik dan lingkungan. Pengertian tentang mengapa dan bagaimana obesitas terjalin, belum dipahami sepenuhnya. Namun, keterlibatan faktor sosial, budaya, perilaku, metabolik, dan genetik dalam jalinan ini tidak terbantahkan lagi.

A. Pengertian Dan Klasifikasi Obesitas

1. Pengertian Obesitas

Obesitas sering didefinisikan sebagai kondisi abnormal atau kelebihan lemak yang serius dalam jaringan adiposa sedemikian sehingga mengganggu kesehatan. Obesitas adalah kelebihan berat badan sebagai akibat dari penimbunan lemak tubuh yang berlebihan.

Saat ini terdapat bukti bahwa prevalensi kelebihan berat badan (*overweight*) dan obesitas meningkat sangat tajam di seluruh dunia, yang mencapai tingkatan yang membahayakan. Kejadian obesitas di negara-negara maju seperti di negara Eropa, USA, dan Australia telah mencapai tingkatan epidemi. Akan tetapi, hal ini tidak hanya terjadi di negara-negara maju,

di beberapa negara berkembang obesitas justru telah menjadi masalah kesehatan yang lebih serius.

Prevalensi *overweight* dan obesitas meningkat sangat tajam di kawasan asia-pasifik. Sebagai contoh, 20,5% dari penduduk korea selatan tergolong *overweight* dan 1,5% tergolong obesitas. Di Thailand, 16% penduduk mengalami *overweight* dan 4% mengalami obesitas, di daerah perkotaan Cina, prevalensi *overweight* adalah 12% pada laki-laki dan 14,4% pada perempuan, sedangkan di daerah pedesaan prevalensi *overweight* pada laki-laki dan perempuan masing-masing adalah 5,3% dan 9,8. Obesitas tidak hanya ditemukan pada penduduk dewasa, tetapi juga pada anak-anak dan remaja. Penelitian yang dilakukan di Malaysia akhir-akhir ini menunjukkan bahwa prevalensi obesitas mencapai 6,6% untuk kelompok umur tujuh tahun dan menjadi 13,8% [ada kelompok umur 10 tahun.

Di Cina, kurang lebih 10% anak sekolah mengalami obesitas, sedangkan di Jepang prevalensi obesitas pada anak umur 6-14 tahun berkisar antara 5-11%. Bersamaan dengan meningkatnya obesitas, prevalensi diabetes tipe 2 juga meningkat sangat tajam, dan peningkatan ini diperkirakan akan terus berlanjut. Saat ini jumlah penduduk di wilayah Asia-Pasifik yang menderita diabetes tipe 2 diperkirakan mencapai 30 juta orang, dan diperkirakan 120 juta dari penduduk dunia saat ini mengalami diabetes tipe 2.

Pada tahun 2010 diperkirakan 210 juta penduduk dunia mengalami diabetes tipe 2, 130 juta di antaranya di kawasan Asia-Pasifik. Penderita obesitas di Indonesia terus bertambah dari tahun ke tahun. Berdasarkan data susenas tahun 1989, prevalensi obesitas di Indonesia adalah 1,1% dan

0,7%, masing-masing untuk kota dan desa. Angka tersebut meningkat hampir 5 kali menjadi 5,3% dan 4,3% pada tahun 1999.

Meskipun jumlah orang yang menjalani diet atau melakukan senam kebugaran bertambah, jumlah penderita obesitas terus meningkat. Banyak orang, walaupun sudah berusaha keras mengurangi kelebihan berat badan, masih tetap tidak mendapatkan berat badan yang diharapkan atau berat badan ideal. (DR.Merryana Adriani, 2012)

Menurut WHO (2003), kegemukan atau obesitas didefinisikan sebagai kelebihan lemak yang tidak normal dan dapat menimbulkan dampak negatif terhadap kesehatan. IMT adalah indeks berat badan terhadap tinggi badan yang digunakan untuk menentukan batas kegemukan dan obesitas bagi orang dewasa, baik populasi ataupun individu. Dikatakan obesitas jika seseorang mempunyai berat badan diatas (20%) dari berat badan normal.

Obesitas dapat terjadi akibat ketidakseimbangan antara asupan energi yang selanjutnya disimpan dalam bentuk jaringan lemak. Rata- rata wanita memiliki lemak tubuh yang lebih banyak dibandingkan pria. Wanita dengan lemak tubuh lebih dari 30% dan Pria dengan lemak tubuh lebih dari 25% dianggap mengalami obesitas.

Dikatakan obesitas apabila perbandingan yang normal antara lemak tubuh dengan berat badan adalah sekitar 25-30% pada wanita dan 18-23% pada pria. Seseorang yang memiliki berat badan 20% lebih tinggi dari berat badan yang normal dianggap mengalami obesitas.

Secara garis besar, obesitas merupakan dampak ketidakseimbangan energi, ataupun melampaui keluaran energi dalam jangka waktu tertentu. Banyak sekali faktor yang menunjang kelebihan ini, namun dapat disederhanakan menjadi dua hal, yaitu : (1) terlalu banyak makan, dibarengi (2) terlalu sedikit bergerak. Diet kini makin terbukti sebagai kontributor utama obesitas pada khususnya dan gangguan kesehatan menahun pada umumnya. (Williamson, 1996)

2. Jenis-jenis Obesitas

Jenis Obesitas Berdasarkan Bentuk Tubuh, antara lain:

a. Obesitas Tipe Buah Apel

Pada pria obesitas umumnya simpanan lemak di bawah kulit dinding perut dan di rongga perut sehingga perut tampak gemuk dan mempunyai bentuk tubuh seperti buah apel (*apple type*). Disebabkan karena lemak banyak berkumpul dirongga perut, obesitas tipe buah apel disebut juga obesitas sentral, karena banyak terdapat pada laki-laki yang disebut juga sebagai obesitas tipe *android*. Istilah lain yang juga sering digunakan untuk obesitas type ini antara lain : *abdominal obesity* atau *visceral obesity*.

Disebut obesitas visceral karena penimbunan lemak terjadi didalam rongga perut (*abdomen*), tepatnya disekitar omentum usus (*visceral*). Lemak visceral yang berlebihan ini memperoleh suplai darah dari pembuluh darah omentum, dan mengeluarkan banyak bahan kimia serta hormon ke dalam peredaran darah. Banyaknya lemak yang tersimpan di

rongga perut mencerminkan makin lebarnya lingkaran pinggang (*waist circumference*). (Dr. Arisman, 2008)

b. Obesitas Tipe Buah Pear

Kelebihan lemak pada wanita disimpan dibawah kulit lengan, bagian daerah pinggul dan paha, sehingga tubuh berbentuk seperti buah pear (*pear type*). Disebabkan karena lemak berkumpul di pinggir tubuh yaitu di pinggul dan paha. Obesitas tipe buah pear disebut juga sebagai obesitas perifer dan karena banyak terdapat pada perempuan disebut juga sebagai *female type obesity* (obesitas type perempuan) atau obesitas *tipe gynoid*. Nama lain dari type obesitas ini adalah *peripheral obesity* atau *gluteal obesity*. (Dr. Arisman, 2008).

Gemuk bentuk 'apel' lebih berbahaya dibandingkan gemuk bentuk 'pear'. Perlu mendapat perhatian disini adalah pada bagian mana terjadi penimbunan kelebihan lemak tubuh. Jadi bukan hanya pada kelebihan berat badan saja. Pada dua orang dengan indeks massa tubuh (IMT) yang sama maka orang yang cenderung memiliki resiko yang berbahaya adalah timbunan lemak didalam rongga perut (yang disebut sebagai obesitas sentral). Mengingat obesitas sentral sering dihubungkan dengan komplikasi metabolik dan pembuluh darah (Kardiovaskuler).

Adanya timbunan lemak di perut tercermin dari meningkatnya Lingkaran Pinggang. Sebagai patokan, pinggang berukuran lebih dari 90 cm merupakan

tanda bahaya bagi pria, sedangkan untuk wanita risiko tersebut meningkat bila lingkaran pinggang berukuran lebih dari 80 cm. (Dr. Arisman, 2008). Jenis Obesitas Berdasarkan Keadaan Sel Lemak, antara lain:

1) Obesitas Tipe *Hyperplastik*

Obesitas terjadi karena jumlah sel lemak yang lebih banyak dibandingkan keadaan normal, tetapi ukuran sel-selnya tidak bertambah besar. Obesitas ini biasa terjadi pada masa anak-anak. (Dr. Arisman, 2008)

2) Obesitas Tipe *Hypertropik*

Obesitas terjadi karena ukuran sel lemak menjadi lebih besar dibandingkan keadaan normal, tetapi jumlah sel tidak bertambah banyak dari normal. Obesitas tipe ini terjadi pada usia dewasa. Upaya untuk menurunkan berat badan lebih mudah dibandingkan tipe *Hyperplastik*. (Dr. Arisman, 2008)

3) Obesitas Tipe *Hyperplastik* dan *Hypertropik*

Obesitas terjadi karena jumlah dan ukuran sel lemak melebihi normal. Pembentukan sel lemak baru terjadi segera setelah derajat *hypertropi* mencapai maksimal dengan perantara suatu sinyal yang dikeluarkan oleh sel lemak yang mengalami *hypertropik*, obesitas ini dimulai pada anak-anak dan berlangsung terus sampai dewasa, upaya untuk menurunkan berat badan paling sulit dan risiko tinggi untuk terjadi komplikasi penyakit. (Dr. Arisman, 2008).

3. Klasifikasi Penyakit Obesitas

Obesitas adalah keadaan kelebihan lemak dalam tubuh yang pada umumnya ditimbun dalam jaringan subkutan, sekitar organ tubuh, dan kadang-kadang terjadi infiltrasi ke dalam organ. seseorang yang memiliki berat badan 20% lebih tinggi dari nilai tengah kisaran berat badannya yang normal dianggap mengalami obesitas. Jika kelebihan mencapai sekitar 100% disebut *superobese*, sedangkan obesitas yang telah menimbulkan kelainan, keluhan, atau gejala penyakit disebut *morbidly obese*.

Seseorang yang kegemukan sudah pasti kelebihan berat badan, tetapi orang yang kelebihan berat badan belum tentu kegemukan. Obesitas secara klinis dinyatakan dalam bentuk indeks massa tubuh (IMT) $\geq 30 \text{ kg/m}^2$. Wanita dengan lemak tubuh lebih dari 30% dan Pria dengan lemak tubuh lebih dari 25% dianggap mengalami obesitas. Obesitas digolongkan menjadi tiga kelompok:

- a. Obesitas ringan : kelebihan berat badan 20-40%.
- b. Obesitas sedang : kelebihan berat badan 41-100%.
- c. Obesitas berat : kelebihan berat badan > 100%. (DR. Merryana Adriani, 2012)

Ukuran yang digunakan untuk menentukan apakah seseorang menderita *overweight* dan obesitas adalah berdasarkan berat badan dan tinggi badan, yaitu menggunakan suatu indeks berdasarkan berat badan dalam kilogram dibagi tinggi badan dalam meter pangkat dua, yang disebut indeks massa tubuh (IMT). Tahun 2000 WHO telah membuat klasifikasi IMT yang dianggap cocok untuk orang Asia. (Pratiwi Y. S., 2010)

Ukuran komposisi lemak tubuh juga dapat dipakai untuk menyatakan obesitas. Pengukuran lemak tubuh dapat diukur menggunakan alat berupa *skin fold* atau *body fat analyzer*. Wanita dengan lemak tubuh lebih dari 30% dan Pria dengan lemak tubuh lebih dari 25% dianggap mengalami obesitas.

Berdasarkan distribusi lemak dalam tubuh, ada 2 jenis penimbunan lemak. Penimbunan lemak dibagian bawah tubuh disebut bentuk ginoid, dan penimbunan lemak dibagian perut disebut bentuk android atau lebih dikenal dengan obesitas abdominal/obesitas sentral.

Klasifikasi *Overweight* dan obesitas pada orang dewasa berdasarkan IMT menurut WHO (1995)

Klasifikasi Berat Badan	Body Massa Indeks (Kg/m²)
Underweight	< 18,5
Normal	18,5 – 24,9
Overweight	25 – 29,9
Obesitas : Kelas 1	30 – 34,9
Obesitas : Kelas 2	35 – 39,9
Obesitas : Kelas 3	≥ 40

Source: Adopted from WHO, 1995. WHO, 2000 and WHO 2004. www.andaka.com

**Klasifikasi *overweight* dan obesitas pada Anak
berdasarkan IMT menurut WHO 2006 Growth
Standards.**

Klasifikasi Berat Badan	Body Massa Index (kg/m²)
Underweight	< -1SD
Normal	≥ -1 dan < +2SD
Overweight	≥ +2SD
Obesitas	> +3SD

PENGUKURAN OBESITAS

Untuk mengetahui seseorang mengalami obesitas atau tidak adalah melalui pengukuran Indeks massa Tubuh (IMT) dengan perhitungan $IMT = \text{berat badan (dalam satuan kg)} / \text{tinggi badan (dalam satuan m)}^2$ lalu di kuadratkan.

Cara Mengukur OBESITAS

Mengukur Indeks Masa Tubuh (IMT) dengan rumus:

$$IMT = \frac{\text{Berat badan (kg)}}{(\text{Tinggi Badan (m)} \times \text{Tinggi Badan (m)})}$$

Normal	18.5 – 25.0
Gemuk (<i>Overweight</i>)	>25.0 – 27.0
Obesitas	>27.0

Mengukur lingkar perut:

Laki-Laki : ≥90 cm
Perempuan : ≥80 cm

B. Pengukuran dan Gejala Penyakit Obesitas

Secara umum obesitas dapat ditandai dengan gangguan pernafasan yang disebabkan oleh adanya penimbunan lemak dibawah diafragma dan di dalam dinding dada yang dapat menekan paru-paru. Gangguan pernafasan dapat terjadi walaupun melakukan aktivitas ringan dan terjadi pada saat tidur yang menyebabkan terhentinya pernafasan untuk sementara waktu (tidur *apneu*) sehingga pada siang hari sering mengantuk. Obesitas dapat dikenali dengan tanda dan gejala sebagai berikut:

1. Dagur rangkap
2. Leher relatif pendek
3. Dada yang mengembung dengan payudara yang membesar mengandung lemak.
4. Perut membuncit dan dinding perut berlipat-lipat.
5. Kedua tungkai umumnya berbentuk X dengan kedua pangkal paha bagian dalam saling menempel sehingga menyebabkan laserasi dan ulserasi yang dapat menimbulkan bau tidak sedap.

1. Epidemiologi Obesitas

Obesitas kini bukan lagi merupakan masalah kesehatan masyarakat yang lazim ditemukan di negara-negara maju, tetapi telah merambah ke pelosok negara-negara berkembang yang sedang bergerak mantap ke arah industrialisasi. Sebut saja negara tetangga kita terdekat, Singapura Sebelum era industrialisasi (1976), prevalensi obesitas pada anak usia sekolah baru mencapai angka 2%.

Setelah Singapura menjadi negara industri, angka tersebut tiba-tiba melesat menjadi 12% (1983), dan selanjutnya terus membubung menjadi 14,5% dan 31%, masing-masing pada tahun 1984 dan 1989.

Prevalensi laki-laki pengidap obesitas di negara-negara Afrika bergerak cukup cepat, dari angka 3,4% pada tahun 1987 menjadi 5,3% di lima tahun berikutnya, sementara prevalensi wanita obes bergerak lebih kencang lagi, dari angka 10,4% menjadi 15,25% dalam periode yang sama.

Data prevalensi obesitas di AS (Amerika Serikat), yang diperoleh dari NHANES III (1998-1994), menunjukkan bahwa 20% laki-laki dan 25% wanita AS mengidap obesitas menggunakan patokan BMI ≥ 30 , prevalensi obesitas pada anak usia pra-sekolah di Florida menunjukkan angka sebesar 32% (Hernandez *et al*, 1998).

Anak Sekolah Dasar di Texas mengalami obesitas sebanyak 30% (Muecke *et al*, 1992), dan di New York, 17,8-19,9% (Melnik *et al*, 1998). Di Asia Tenggara, juga menggunakan patokan BMI ≥ 30 , hasil pemeriksaan pegawai pemerintah Thailand yang berusia antara 35-54 tahun (2703 laki-laki dan 792 wanita) menunjukkan angka prevalensi sebesar 2,2% (laki-laki) dan 3% (wanita).

Jika patokan BMI diperkil (25-29,9), angka tersebut jelas menjadi lebih besar, yaitu 15,2% (laki-laki) dan 23,2% (wanita); prevalensi obesitas pada anak dan remaja pada anak dan remaja usia 6-18 tahun di Bangkok sebesar 14,3% (Suttapreyasri *et al*, 1990). Prevalensi obesitas pada penduduk Malaysia usia 18-60 tahun adalah 4,7% (laki-laki) dan 7,9% (wanita).

Di Indonesia, perhitungan prevalensi obesitas masih bersifat sporadis. Di Jakarta, prevalensi obesitas di kalangan usia 2-5 tahun terpatri pada angka 16,1% (Droomers *et al*, 1995). Data yang dianalisis dari pemeriksaan mahasiswa baru Unsri angkatan 1993/1994 (1909 orang), yang berusia antara 16-22 tahun, menghasilkan angka keajaiban sebesar 3,98%.

Sementara itu, prevalensi obesitas derajat III ($BMI \geq 30$) pada orang dewasa muda (usia 19-22 tahun) di Palembang baru menapaki angka 1,3%; namun, jika dihitung mulai dari derajat I, angka yang muncul cukup fantasis, yaitu 13% (Arisman, 1995).

2. Mekanisme Obesitas

Mekanisme patofisiologis obesitas menepatkan sel lemak sebagai pusat tempat berbagai kelainan berasal, tetapi tidak seluruhnya dapat dimengerti. Meskipun begitu, sudah ada bukti yang mengaitkan patogenesis obesitas dengan mekanisme sinyal pada usus, jaringan lemak, otak, dan mungkin pula jaringan lain tempat insulin plasma, sindrom resistensi insulin, *hipertrigliseridemia*, dan *hiperlipidemia*.

Gangguan klinis yang ditimbulkan oleh obesitas meliputi DM tipe 2; sindrom resistensi insulin; perubahan fungsi kardiovaskuler; gangguan homeostasis; penyimpangan pola tidur, fungsi reproduksi, dan fungsi hati; pembentukan batu empedu; peningkatan resiko terhadap kanker tertentu; osteoarthritis; serta komplikasi lain.

Pembengkakkan rasio pinggang-pinggul (laki-laki $>1,0$ dan wanita $>0,85$) menandakan penumpukan lemak dalam perut. Namun ukuran lingkaran pinggang saja sudah dapat dijadikan indeks massa lemak dalam perut. Peningkatan

ukuran-ukuran ini mencerminkan perubahan risiko penyakit degeneratif, terutama penyakit kardiovaskuler.

Namun, risiko penyakit kemudian berlanjut tidak sama pada setiap populasi. Contohnya, wanita kulit putih mempunyai keterkaitan yang lebih erat dengan risiko penyakit Kardiovaskuler dan DM tipe 2 dibanding wanita kulit hitam. Karena itu, perlu dikembangkan “ambang batas” ukuran-ukuran tersebut berdasarkan etnis dan jenis kelamin. (Dr. Arisman, 2008).

Angka kejadian hipertensi dan penyakit jantung meningkat tiga kali lipat pada pengidap obes morbid (Pi-Sunyer FX, 1993 dan Huang Z et al, 1998). Keberhasilan penurunan berat badan sebanyak 4,5 kg terbukti berdampak pada penurunan tekanan darah, di samping perbaikan fungsi ventrikel serta oksigenasi pada pasien gagal jantung kongestif (Alexander JK, 1985). Jika bobot berat badan dapat dipangkas lebih banyak lagi, angka kematian akibat gagal jantung pun dapat menurun (Matts JP, 1995).

Colditz., *et al* (1995) membuktikan bahwa resiko diabetes mellitus tipe 2 membengkak hingga lebih dari 93 kali pada wanita dengan BMI > 35 jika dibandingkan dengan wanita yang BMI-nya normal. Pertambahan berat badan diusia dewasa dapat menyebabkan Diabetes Mellitus, sementara pengurangan berat badan (5 kg) terbukti berhasil mengecilkan resiko ini (Blackburn G, 1995).

Keterjadian *sleep apnea* pada pengidap obesitas morbid, yang perlu segera diobati, telah mendekati angka 40% (laki-laki), 3% (wanita) hipertensi (termasuk hipertensi pulmonal), gagal jantung, dan infark miokardium, (Strollo PJ, Jr dan Rogers RM, 1996).

Resiko keterjadian batu empedu meningkat seiring pertambahan berat badan dengan BMI >40, risiko seorang wanita mempunyai batu empedu atau bahkan menjalani kolesistektomi mencapai 20%, sementara wanita yang BMI-nya normal hanya memiliki risiko sebesar 3% (Kansanen M,1998).

Pengurangan berat badan berdampak pada penurunan tekanan darah dan peredaan penyakit kardiovaskuler; membaiknya kepekaan insulin; penurunan kadar kolesterol LDL dibarengi peningkatan HDL; serta membaiknya fungsi ovarium sehingga siklus normal haid terbenahi. Namun, penyusutan berat badan yang tidak terawasi dapat mengakibatkan serangan akut gout dan keadaan lain, seperti penyakit saluran empedu. (Dr. Arisman, 2008)

C. Faktor Penyebab dan Dampak Penyakit Obesitas

Secara ilmiah, obesitas terjadi akibat mengkonsumsi kalori lebih banyak dari yang diperlukan tubuh. Obesitas terjadi karena banyak faktor. Faktor utama adalah ketidakseimbangan asupan energi dengan keluaran energi. Asupan energi tinggi bila konsumsi makanan berlebihan, sedangkan keluaran energi jadi rendah bila metabolisme tubuh dan aktivitas fisik rendah.

Masukan makanan, kekurangan energi, dan keturunan merupakan tiga faktor yang dianggap mengatur perlemakan tubuh dalam proses terjadinya kegemukan. Ada dua faktor, yaitu masukan energi dan kekurangan energi dianggap sebagai penyebab langsung, sedangkan keturunan sebagai penyebab tidak langsung. Penimbunan lemak tersebut terjadi karena adanya ketidakseimbangan antara jumlah energi

yang dikonsumsi dan yang digunakan. Obesitas sudah dapat terjadi sejak bayi. Bila kedua orang tua obesitas, sekitar 80% anak-anak mereka akan menjadi obesitas. Peningkatan risiko menjadi obesitas tersebut kemungkinan disebabkan oleh pengaruh gen atau faktor lingkungan dalam keluarga (DR. Merryana Adriani, 2012).

1. Terjadinya Obesitas Melibatkan Beberapa Faktor

a. Faktor Genetik

Obesitas cenderung diturunkan, sehingga diduga memiliki penyebab genetik. Anggota keluarga tidak hanya berbagi gen, tetapi juga makanan dan kebiasaan gaya hidup yang bisa mendorong terjadinya obesitas. Sering kali sulit untuk memisahkan faktor gaya hidup dengan faktor genetik.

Penelitian terbaru menunjukkan bahwa rata-rata faktor genetik memberikan pengaruh sebesar 33% terhadap berat badan seseorang. Hasil penelitian menemukan bahwa ada hubungan mereka yang memiliki IMT lebih (*Overweight*) dengan faktor genetik. (Kate Mason MPH, 2018)

b. Faktor Lingkungan

Gen merupakan faktor yang penting dalam berbagai kasus obesitas, tetapi lingkungan seseorang juga memegang peranan yang cukup berarti. Lingkungan ini termasuk perilaku/pola gaya hidup (misalnya apa yang dimakan dan berapa kali seseorang makan serta bagaimana aktivitasnya). Seseorang tentu saja tidak dapat mengubah pola

genetiknya, tetapi dia dapat mengubah pola makan dan aktivitasnya.

Faktor lingkungan dipengaruhi oleh aktivitas dan pola makan orangtua dari anak, misalnya pola makan bapak dan ibu yang tidak teratur menurun kepada anak, karena di lingkungan itu tidak menyediakan makanan yang tinggi energi, bahkan aktivitas dalam keluarga juga tidak mendukung. (DR.Merryana Adriani, 2012)

c. Faktor Psikis

Apa yang ada di dalam pikiran seseorang bisa memengaruhi kebiasaan makannya. Banyak orang memberikan reaksi terhadap emosinya dengan makanan. Salah satu bentuk gangguan emosi adalah persepsi diri yang negatif. Gangguan ini merupakan masalah yang serius pada banyak wanita muda yang menderita obesitas, dan bisa menimbulkan kesadaran yang berlebihan tentang kegemukannya serta rasa tidak nyaman dalam pergaulan sosial.

Ada dua pola makan abnormal yang bisa menjadi penyebab obesitas, yaitu makan dalam jumlah sangat banyak (*binge*) dan makan di malam hari (sindrom makan pada malam hari). Kedua pola makan ini biasanya dipicu oleh stres dan kekecewaan. *Binge* mirip dengan *bulimia nervosa*, dimana seseorang makan dalam jumlah sangat banyak, bedanya pada *binge* hal ini tidak diikuti dengan memuntahkan kembali apa yang telah dimakan.

Sebagai akibatnya, kalori yang dikonsumsi sangat banyak. Pada sindroma makan pada malam hari adalah berkurangnya nafsu makan di pagi hari dan diikuti dengan makan yang berlebihan, serta agitasi dan insomnia pada malam hari. (DR.Merryana Adriani, 2012)

d. Faktor Kesehatan

Beberapa penyakit bisa menyebabkan obesitas, di antaranya :

- 1) Hipotiroidisme.
- 2) Sindroma Cushing.
- 3) Sindroma Prader-Willi.
- 4) Beberapa kelainan saraf yang dapat menyebabkan seseorang banyak makan.

e. Faktor Obat-obatan

Obat-obat tertentu (misalnya steroid dan beberapa antidepresi) dapat menyebabkan penambahan berat badan. (DR.Merryana Adriani, 2012)

f. Faktor Perkembangan

Penambahan ukuran atau jumlah sel-sel lemak (atau keduanya) menyebabkan bertambahnya jumlah lemak yang disimpan dalam tubuh. Penderita obesitas, terutama yang menjadi gemuk pada masa kanak-kanak, bisa memiliki sel lemak sampai lima kali lebih banyak dibandingkan dengan orang yang berat badannya normal. Jumlah sel-sel lemak tidak dapat dikurangi, karena itu penurunan berat badan hanya

dapat dilakukan dengan cara mengurangi jumlah lemak di dalam setiap sel.

Kurangnya aktivitas fisik kemungkinan merupakan salah satu penyebab utama dari meningkatnya angka kejadian obesitas di tengah masyarakat yang makmur. Orang-orang yang tidak aktif memerlukan lebih sedikit kalori. Seseorang yang cenderung mengonsumsi makanan kaya lemak dan tidak melakukan aktivitas fisik yang seimbang akan mengalami obesitas. Hasil penelitian mengungkapkan, sarapan secara teratur dapat menurunkan resiko obesitas.

Para peneliti dari divisi Kedokteran Pencegahan Fakultas kedokteran Universitas Massachusetts membuktikan bahwa pola makan yang frekuensi makan dan kebiasaan sarapan berkaitan erat dengan risiko menderita obesitas. Mereka juga menemukan bahwa semakin sering mengonsumsi makanan, semakin kecil risiko menderita obesitas.

Temuan ini agak bertolak belakang dengan pendapat umum yang selama ini berlaku. Bukankah semakin sering mengonsumsi makanan mengakibatkan semakin banyak energi atau lemak yang dimasukkan ke dalam tubuh, dan karena itu semakin banyak yang disimpan sebagai lemak.

Melalui publikasi pada *American Journal of Epidemiology* edisi Agustus 2003, tim peneliti mengungkapkan bahwa orang yang mengonsumsi makanan sampai tiga kali per hari berisiko menderita obesitas 45% lebih tinggi dari pada orang yang mengonsumsi makanan empat kali atau lebih.

Hal yang demikian dikarenakan frekuensi makan yang rendah berkaitan dengan sekresi insulin yang tinggi. Insulin berperan sebagai penghambat enzim lipase yaitu enzim yang memecah lemak. Semakin banyak insulin yang disekresikan, semakin besar hambatan pada aktivitas enzim lipase. Akibatnya, semakin banyak lemak yang ditimbun dalam tubuh.

Temuan kedua adalah kebiasaan sarapan secara teratur menurunkan risiko menderita obesitas. Orang yang tidak pernah sarapan, mengonsumsi makanan pada pagi hari, berisiko menderita obesitas 4,5 kali lebih tinggi dari pada orang yang sarapan secara teratur. Para peneliti juga menemukan bahwa asupan energi cenderung meningkat ketika sarapan dilewatkan.

Menurut Castro, ada dua penjelasan yang memungkinkan hal tersebut terjadi. Pertama, melewati pagi hari tanpa sarapan mengakibatkan perubahan pada ritme, pola, dan siklus waktu makan. Orang cenderung lebih banyak makan pada siang dan malam hari apabila mereka tidak sarapan. Penjelasan Kedua, yang juga berkaitan dengan penjelasan pertama adalah makanan pada pagi hari lebih menyenangkan dari pada makanan pada siang dan malam hari. Sarapan pagi berperan mengurangi rasa lapar pada siang dan malam hari. Akibatnya, kita akan lebih sedikit mengonsumsi pangan pada siang dan malam hari. (DR.Merryana Adriani, 2012).

2. Dampak Obesitas

Berbagai dampak gangguan dan ketidaknyamanan dapat ditimbulkan karena obesitas. Beberapa gangguan kesehatan yang ditimbulkan karena obesitas antara lain (Tandra, 2010)

- a. Berat badan yang berlebihan akan membebani lutut dan panggul, sehingga bisa menimbulkan radang sendi.
- b. Beban kerja pada jantung dalam memompa darah ke jaringan yang obesitas jadi bertambah berat
- c. Beban pada jantung juga berdampak pada paru-paru dan jalan napas sehingga timbul sesak napas.
- d. Daya tahan tubuh orang obesitas menurun sehingga mudah jatuh sakit, dan angka kematian juga meningkat.
- e. Lemak yang menumpuk di panggul dan dalam perut menyebabkan peningkatan banyak bahan kimia dan hormon.
- f. Kolesterol dan trigliserida darah meningkat, mempermudah terjadinya penyakit jantung dan stroke.
- g. Pengaruh pada ginjal menyebabkan hipertensi.
- h. Seperti halnya pengaruh alkohol, fungsi sel hati akan terganggu pula.
- i. Tercatat sekitar 20 macam kanker lebih mudah terjadi pada obesitas.

D. Pencegahan dan Penanganan Penyakit Obesitas

1. Pencegahan Penyakit Obesitas

Menurut hasil Riset Kesehatan Dasar menunjukkan prevalensi obesitas pada penduduk berusia > 18 tahun meningkat dari 15,4% ditahun 2013 menjadi 21,8%. Hal ini membuat pencegahan dan pengendalian obesitas menjadi sangat penting. (RISKESDAS, 2018)

Untuk menekan angka obesitas di Indonesia, perlu ditemukan kasus obesitas sedini mungkin sehingga lebih mudah untuk melakukan tatalaksana. Upaya penemuan ini dilakukan melalui kegiatan deteksi dini obesitas di masyarakat melalui Pos Pembinaan Terpadu (Posbindu).

Posbindu merupakan kegiatan bersama komunitas untuk menuju perilaku hidup bersih/gaya hidup sehat serta implementasi perilaku CERDIK. CERDIK ini mempunyai makna, Cek kesehatan secara berkala, Enyahkan asap rokok, Rajin aktivitas fisik, Diet sehat dan seimbang, Istirahat cukup, Kelola stress.

Saat ini pemerintah sedang menggalakkan “Gerakan Masyarakat Hidup Sehat” atau yang lebih dikenal dengan istilah GERMAS yang bertujuan untuk mendorong masyarakat untuk berperilaku hidup sehat/gaya hidup sehat yang dimulai dari diri sendiri, keluarga, orang sekitar kita, dan di lingkungan kita. Dengan GERMAS maka diharapkan angka obesitas yang melonjak menjadi 21,8% pada penduduk Indonesia yang berusia 18 tahun ke atas dapat di tekan.

Untuk mencegah obesitas, sangatlah penting untuk melakukan hal-hal penting berikut :

- a. Konsumsi makanan sehat dan gizi seimbang, konsumsi buah dan sayur minimal 5 porsi per hari.
- b. Konsumsi gula, garam dan lemak dengan pedoman G4 G1 L5 (Konsumsi Gula Maksimal 4 sendok makan atau 50 gram per hari, konsumsi Garam maksimal 1 sendok teh atau 2 gram per hari, konsumsi Lemak maksimal 5 sendok makan atau 67 gram per hari).
- c. Rajin melakukan aktivitas fisik secara teratur seperti berjalan kaki, membersihkan rumah, dan berolahraga upayakan dilakukan secara BBTT (Baik, Benar, teratur, dan Terukur).
- d. Jaga berat badan agar tetap ideal dan tidak berisiko dengan mempertahankan indeks Massa Tubuh (IMT) di kisaran 18-23 kg/m². (RI, 2018)

2. Penanganan Obesitas

Penangan pada orang yang obesitas diawali dengan penilaian derajat obesitas, distribusi berat badan, penentuan faktor resiko, evaluasi kesiapan pasien dan ketersediaan sumber/peralatan (nilai acuan berbasis etnis, atau setidaknya nilai acuan dengang pembedaan antara populasi Asia dan Non-Asia) untuk menurunkan berat badan derajat obesitas ditetapkan berdasarkan nilai BMI dan ukur lingkar pinggang.

Meskipun obesitas bukanlah penyebab resistensi insulin (obesitas hanyalah salah satu kontributor dari resistensi insulin), penanganan obesitas diarahkan pada penurunan berat badan. Beberapa zat suplementer (vitamin dan mineral) terbukti berkhasiat menurunkan kadar insulin, yaitu vitamin E, biotin, kalsium, kalium, kromium, magnesium, vanadium, dan seng. Di samping itu, ada pula lemak tertentu yang dapat

memperbaiki permeabilitas membran sel terhadap insulin (contohnya, asam *eikosapentanoat* yang diperoleh dari minyak ikan dan konjugat asam linoleat yang diekstraksi dari hewan) serta zat-zat gizi yang mengoptimalkan metabolisme glukosa (asam lipoat, koenzim Q10, L-karnitin, dan taurin); asam amino lain yang masih terkait ialah glutathione dan L-arginin.

Konsep penanganan obesitas adalah eliminasi faktor yang menyebabkan atau melatarbelakangi obesitas, baik secara langsung maupun tidak langsung, penyebab obesitas secara langsung adalah Genetik, Hormonal, Obat-obatan, Asupan Makanan, Aktivitas Fisik, sedangkan penyebab tidak langsungnya adalah Pengetahuan Gizi, Pengaturan makan, Akibat Obesitas, Pengukuran Obesitas (Pratiwi W. , 2020)

Dengan demikian, tahapan penanganan obesitas boleh diterjemahkan ke dalam lima tahap pereduksian pengaruh resistensi insulin : (1) mengurangi asupan KH dan gula, (2) *metabolic type* adalah ilmu yang pendukungnya percaya bahwa setiap orang memiliki metabolisme yang unik, (3) mengembalikan keseimbangan asam lemak esensial, (4) mereduksi stres, (5) mulai menggunakan suplemen. Pengurangan asupan gula berarti berhenti menyantap gula olahan (*refined sugar*), alkohol, minuman ringan, stimulan, dan KH berindeks glikemik tinggi. Seluruh bahan pangan berbasis KH hendaknya diganti dengan sayur dan buah berindeks glikemik rendah. Diet yang mengandung 50-60% kalori dari KH merupakan anjuran baku bagi diabetes tipe 2 dan pengidap sindrom metabolik (RM Krauss *et al*, 2000; MJ Franz *et al*, 2002).

Penyeimbangan asam lemak esensial terbukti meningkatkan asupan omega 3 secara bermakna, sementara

metabolic typing berguna untuk menakar kemampuan genetik diabetes dalam memproses glukosa. Pemberian suplemen berfaedah untuk menggenapkan kekurangan elemen kecil yang termasuk esensial bagi manusia, yaitu : Co, Cr, Cu, F, Fe, I, Mn, Mo, Ni, Se, Si, Sn, V dan Zn yang utamanya, berperan dalam pemekaan insulin.

Dosis suplementasi kalsium ditakar sebanyak 600 mg/hari, kromium dibatasi sekitar 400-800 µg/hari, magnesium ditetapkan sebesar 200-400 mg/hari, vanadium hanya 5 mg/hari, dan seng cukup 30 mg/hari. Sementara itu, suplementasi asam *eikosapentanoat* (*eicosapentanoic acid*, EPA) dianjurkan sebanyak 3-6 g/hari dalam dosis terbagi, konjugat asam linoleat sebesar 2 g tiga kali sehari yang ditelan selagi bersantap, asam lipoat 300-1200 mg/hari dalam dosis terbagi, koensim Q10 100 mg/hari, L-karnitin dan taurin masing-masing 500 mg dua kali sehari, vanadil sulfat juga merupakan elemen kelumit yang terkait dengan pengaturan gula darah. (Dr. Arisman, 2008)

DAFTAR PUSTAKA

- ADA (American Diabetes Association). (2016). Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 4 Th Edition. <https://www.diabetes.org/diabetes> [Diakses: 29 Mei 2021].
- ADA (American Diabetes Association). (2013). Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care, 33, 62-90.
- ADA (American Diabetes Association). (2010). Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care.
- Afdal dan Rini, Eka Agustia. (2012). Neglected-Noncompliant Type 1 Diabetes Mellitus with Complications. *Jurnal Kesehatan Andalan*;1(2).
- Ahmad, Mukhlisiana. (2020). Perilaku Pencegahan Kanker Serviks. Bandung Jawa Barat: Media Sains Indonesia.
- al, K. R. (2000). A Statement for Health Care Professionals from The Nutrition. *Committee of The American Heart Association*, 102:2284-2299.
- al, S. D. (1990). Weight-Control Training-Models for Obese Pupils in Bangkok. *J Med Assoc (Thai)*, 394-400.
- al, V. A. (1994). Sleep Apnea and Sleep Disruption In Obese Patients. *Archives of Internal Medicine*, 154:1705-1711.
- al., H. T. (1997). Waist Curcumference Reduction and Cardiovascular Benefits During Weight Loss in Women. *International Journal Obes Relat Metab Disord*, 127-134.
- Alexander, J. (1985). The Cardiomyopathy of Obesity. *Prog. Cardiovasc*, 27:325-34.
- Almatsier, S. (2002). *Prinsip Dasar Ilmu Gizi*. Jakarta: PT Gramedia Pustaka Utama.

- Almatsier Sunita. 2009. Prinsip Dasar Ilmu Gizi. Jakarta: Gramedia Pustaka Utama.
- American Cancer Society. (2017). Data sources: Surveillance, Epidemiology, and End Results (SEER) 18 registries, National Cancer Institute, 2016. Atlanta: The American Cancer Society is a qualified 501(c)(3) tax-exempt organization.
- American Stroke Association. (2018). *Types of Stroke. What Is TIA*.
- Annita, Deswita, A. K. (2016). Perbedaan Kadar Hemoglobin, Nilai Hematokrit, dan Jumlah Eritrosit pada Stroke Iskemik dan Stroke Hemoragik. *Tinjauan Sosial, Etika Dan Hukum Surrogate Mother Di Indonesia*, 7(2), 108–113.
- Arda, Z.A; Ali, R; Mustapa, M.2018. *Hipertensi dan Faktor Risikonya di Puskesmas Motolohu Kabupaten Pohuwanto*. *Gorontalo Journal of Public Health*. Volume 1 No.1April 2018.
- Arici, M. (2014). *Management of chronic kidney disease: a clinician's guide*. Springer Verlag Berlin Heidelberg: New York
- Arifin Syamsul, Heriyani Farida. 2014. Kapita Selekta Ilmu Kesehatan Masyarakat. Bogor: In Media.
- Aru W; Idrus A; Marcelus S; et al. (2013). *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam* (5 ed.). Interna.
- Arum, YTG. 2019. *Hipertensi pada Penduduk Usia Produktif (15-64 Tahun)*. *Higea Journal Of Public Health Research And Development (HIGEIA)* 3(3) (2019). <http://journal.unnes.ac.id/sju/index.php/higeia> diakses pada tanggal 10 April 2021.
- Asmarani, Tahir AC & Adriyani A. (2017). Analisis Faktor Risiko Obesitas dan Hipertensi dengan Kejadian Diabetes Melitus Tipe 2 di Rumah Sakit Umum Daerah Kota Kendari. *Medula*, 4(2), 322-331

- Balitbang Kemenkes RI. (2013). Riset Kesehatan Dasar; RISKESDAS. Jakarta: Balitbang Kemenkes RI.
- Baradero, M., Dayrit, Siswandi. (2009). *Asuhan keperawatan klien gangguan ginjal*. Jakarta: EGC.
- Black, J.M., Hawks, J.H. (2014). Medical Surgical Nursing clinical management for positive outcomes. Singapore: Elsevier.
- Blackburn, G. (1995). Effect of Degree of Weight Loss on Health Benefits. *Obes.Res., Suppl.*, 2:211s-216s.
- Blakeley, S. (2008). *Acute kidney injury* dalam Renal failure and replacement therapies. London: Springer.
- Bloch, M. J. 2016. *Worldwide Prevalence of Hypertension Exceeds 1.3 Billion*. Journal of The American Society of Hypertension, 10(10):753- 754
- Brunner & Suddarth. (2001). Buku Ajar keperawatan Medikal Bedah Edisi 8. Jakarta: EGC
- Budianto, P., Prabaningtyas, H., Putra, S. E., Mirawati, diah K., Muhammad, F., & Hafizan, M. (2021). *Stroke iskemik akut : dasar dan klinis*. January, 84.
- Bustan, MN. 2007. *Epidemiologi Penyakit Tidak Menular*. Penerbit: Rineka Cipta. Jakarta
- Bustan. 2012. *Epidemiologi Penyakit Tidak Menular*. PT. Rineka Cipta: Jakarta.
- Bustan M.N. 2007. *Epidemiologi Penyakit Tidak Menular*. Jakarta: Rineka Cipta.
- Cahyaningsih, D. (2011). Panduan Praktis Perawatan Gagal Ginjal. Yogyakarta: Cendekia Press
- Centers for Disease Control and Prevention. (2020). *Stroke : Family History*.
- Chatarina U.W. 2015. *Bahan Ajar Epidemiologi Penyakit Tidak Menular*. Departemen Epidemiologi FKM Universitas Airlangga: Surabaya.

- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL et al. *Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Hypertension* 2003; 42: 1206- 1252
- Colditz, G. e. (1995). Weight Gain As A Risk Factor for Clinical Diabetes Mellitus in Women, . *Ann. Intern.. Med*, 122:481-486.
- Colombo N, Carinelli S, Colombo A, et al. Cervical Cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for Diagnosis, Treatment and Follow-Up. (2012). *Ann Oncol*; 23. Epub ahead of print 2012. DOI: 10.1093/annonc/mds268.
- Cortas K, et all. *Hypertension*. Last update May 11 2008. [cited 2021 Apr 10]. Available from: <http://www.emedicine.com>
- Dainton, M. (2019). *Acute kidney injury* dalam Renal nursing: care and management of people with kidney disease, fifth edition. London: London South Bank University.
- Darmawan, Armaid. (2016). Epidemiologi Penyakit Menular dan Penyakit Tidak Menular. *Jambi Medical Journal" Jurnal Kedokteran dan Kesehatan"*, 4(2)
- Darmono. (2006). *Obesitas pada Anak Biasa Turunkan Tingkat Kecerdasan*. Retrieved from http://www.republika.co.id/online_detail.asp?id=266169&kat_id=23
- Daugirdas, J. T., Blake, P.G., Ing, T. S. (2015). *Handbook of Dialysis*. United States: Wolter Kluwer
- Dengo, A. D. (2010). Arterial destiffening with weight loss in overweight and obese middle-aged and older adults. Hypertension,. *National Library of Medicine* (pp. 55 (4), 855-861). Pubmed.gov.
- Departemen Kesehatan RI. (2015). Profil Kesehatan Indonesia 2014. Jakarta: Departemen Kesehatan RI.
- Departemen Kesehatan RI. (2014). Laporan Hasil Riset Kesehatan Dasar Indonesia tahun 2014. Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Depkes RI 2014.

- Depkes RI. 2007. *Penanggulangan Penyakit Penyakit Tidak Menular*. Depkes RI: Jakarta.
- Diananda R. (2007). *Mengenal Seluk-Beluk Kanker*. Jogjakarta: Kata Hati.
- Direktur Pencegahan dan Pengendalian Penyakit Tidak Menular. 2019. *Buku Pedoman Manajemen Penyakit Tidak Menular*. Kemenkes RI: Jakarta.
- Dirkes, S. M. (2014). Continuous renal replacement therapy: Dialysis for critically ill patients. *American Nurse Today*, 9(5), 8–11.
- Dirksen, S.R; Heutkemper, M.M; & Lewis, S.M. (2000). *Medical Surgical Nursing: Assesment and Management of Clinical Problems*, USA: Mosby
- Dr. Arisman, M. M. (2008). OBESITAS, DIABETES MELLITUS, & DISLIPIDEMIA. In B. A. Gizi, *Konsep, Teori, dan Penanganan Aplikatif* (pp. 4-8). Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- DR. Merryana Adriani, S. M. (2012). *Pengantar Gizi Masyarakat*. Jakarta: K E N C A N A PRENADA MEDIA GROUP.
- Droomers M, G. R. (1995). High Socio-Economic Class Preschool Children from Jakarta, Indonesia are Taller and Heavier Than NCHS Reference Population. *Eur J Clin Nur*, 740–744.
- Dumitru I. (2018). What are the possible presentations of heart failure on electrocardiography? *Medscape Medical Students*.
- Fatimah, Restyaba Noor. (2015). Diabetes Melitus Tipe 2. *Jurnal Majority* 4(5).
- Fekadu, G., Chelkeba, L., & Kebede, A. (2019). Risk factors, clinical presentations and predictors of stroke among adult patients admitted to stroke unit of Jimma university medical center, south west Ethiopia: prospective observational study. *BMC Neurology*, 19(1), 1–11. <https://doi.org/10.1186/s12883-019-1409-0>

- Firmansyah, RS; Lukman, M; Mambangsari, C.W. 2017. *Faktor-Faktor yang Berhubungan dengan Dukungan Keluarga dalam Pencegahan Primer Hipertensi*. JKP - Volume 5 Nomor 2 Agustus 2017
- Franz, M. e. (2002). Evidence Based Nutrition Principles and Recommendations for The Treatment and Prevention of Diabetes and Related Complications. *Diabetes care*, 25:148-198.
- Gabriel I Uwaifo, MD, Elif A Oral, MD. (2021, April 26). *Obesity*. Retrieved from Medscape: <https://emedicine.medscape.com/article/123702-overview>
- Gautam V; Ramani MD; Patricia AU; et al. (2010). Chronic Heart Failure: Contemporary Diagnosis and Management. *Mayo Clin Proc*, 85(2), 180–195.
- Ghani, L., Mihardja, L. K., & Delima, D. (2016). Faktor Risiko Dominan Penderita Stroke di Indonesia. *Buletin Penelitian Kesehatan*, 44(1). <https://doi.org/10.22435/bpk.v44i1.4949.49-58>
- Global Burden Disease. (2020). Global, regional, and national burden of chronic kidney disease, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*.395:709-733.
- Gofir, A. (2009). *Manajemen Stroke*. Pustaka Cendekia Press.
- Grote BN; Veldhuisen DJ; Meer P. (2017). Anemia in heart failure: still relevant? *JACC Heart Fail*, 8, 18–24.
- Habibi-Koolaei, M., Shahmoradi, L., Niakan Kalhori, S. R., Ghannadan, H., & Younesi, E. (2018). Prevalence of Stroke Risk Factors and Their Distribution Based on Stroke Subtypes in Gorgan: A Retrospective Hospital-Based Study - 2015-2016. *Neurology Research International*, 2018. <https://doi.org/10.1155/2018/2709654>

- Hananta, I Putu Yuda & Diestesien, Harry Freitag. *Deteksi Dini Dan Pencegahan 7 Penyakit Penyebab Mati Muda*. Cetakan Pertama. Media Pressindo, Yogyakarta. 2011
- Handayani, I.F. (2010). Perbandingan Karakteristik dan Pengetahuan tentang Kanker Serviks pada Wanita dengan Inspeksi Visual Asam Aetat (iva) Positif di Pesisir dan Perkotaan.
- Hankey, G. J. (2006). Potential new risk factors for ischemic stroke: What is their potential? *Stroke*, 37(8), 2181–2188. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000229883.72010.e4>
- Hanlon, J.J. and Pickett. 1984. *Public Health, Second Edition*. William Heinemann Medical Books Ltd. London.
- Harsono et al. (2005). *Buku Ajar Neurologis Klinis*. Gajahmada University Press.
- Hendrikson H. (2010). Reproductive Cancer. Dalam: Marian M, Roberts S, editor. *Clinical Nutrition for Oncology Patients*. Miami: Jones and Bartlett Publishers. Hal. 231–44.
- Heriziana. 2017. Faktor Resiko Kejadian Penyakit Hipertensi Di Puskesmas Basuki Rahmat Palembang. *The Risk Factors Incidence of Hypertension in Puskesmas Basuki Rahmat Palembang*. Jurnal Kesmas Jambi (JKMJ). Vol 1, No.1, Maret 2017
- Hernandez B, u. C. (1998). Prevalence and Correlates of Obesity in Preschool Children. *J Pediatric Nursing*, 68-76.
- Hidayani, WR. 2020. *Epidemiologi*. Deepublish. Yogyakarta
- Hidayani, WR. 2020. *Modul Pelatihan Kader Posbindu Penyakit Tidak Menular*. Deepublish. Yogyakarta
- Hidayat., E., Hasibuan.D.H.S, Fitriyati.Y. (2013). Hubungan Kejadian Kanker Serviks Dengan Jumlah Paritas di RSUD dr. Moewardi. Departemen Obstetri dan Ginekologi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Islam Indonesia.

- Hidayati W. (2001). Kanker Serviks Displasia Dapat Disembuhkan. *Jurnal Medika*. XXVIII (3): 97.
- Hikmawati Isna. 2011. Buku Ajar Epidemiologi. Jogjakarta: Nuha Medika.
- Hinkle, J.L., Cheever, K.H. (2017). Brunner & Suddarth Textbook of Medical-Surgical Nursing 14th edition. China: Wolters and Kluwers.
- Hoste, E.A.J., Kellum, J.A., Selby, N.M. *et al.* (Γ•ΙΛ). Global epidemiology and outcomes of acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol* **14**, 607–625. <https://doi.org/10.1038/s41581-018-0052-0>
- Huang, Z. e. (1998). Body Weight, Weight Change, and Risk for Hypertension in Women. *Ann. Intern. Med*, 128:81–88.
- I, S. (2008). *Gejala Tak Disadari Diabetes Mellitus*. Retrieved from <http://www.seputar-indonesia.com/edisicetak/kesehatan/gejala-tak-di-sadari-diabetes-mellitus-3.html>
- Inamdar AA; Inamdar AC. (2015). Heart Failure: Diagnosis, Management and Utilization. *Journal of Clinical Medicine*, 115, 14–19.
- Indrawati, L., Sari, W., & Dewi, C. S. (2016). *Care Your Self (Stroke cegah dan obati sendiri)* (pp. 1–143).
- INDONESIA, K. K. (2018, November 09). Cegah dan Kendalikan Obesitas Dengan Gaya Hidup Sehat.
- Indonesia Renal Registry. (2018). 11th Report of Indonesian renal registry.
- International Diabetes Federation. (2015). IDF Diabetes Atlas 7th Edition. Brussels: International Diabetes Federation. <http://www.diabetesatlas.org/> [Diakses: 25 Mei 2021].
- Irwan. 2016. *Epidemiologi Penyakit Tidak Menular*. Deepublish: Yogyakarta.
- Irwan. 2017. *Epidemiologi Penyakit Tidak Menular*. Repository Universitas Negeri Gorontalo, pada <https://repository.ung.>

ac.id/karyailmiah/show/1783/irwan-buku-epidemiologi-penyakit-tidak-menular.html

Irza, S *Analisis Faktor Resiko Hipertensi pada Masyarakat Nagari Bungo Tanjung, Sumatera Barat* [internet]. c2009 [cited 2021 Apr 10]. p: 33-53, 60. Available from: <http://repository.usu.ac.id> diakses tanggal 10 April 2021

Jackson G; Gibbs CR; Davies MK; et al. (2000). ABD of Hearth Failure. *BMJ*, 320, 72–79.

Junaidi, Iskandar. (2011). *Stroke Waspada! Ancamannya*. Yogyakarta: ANDI.

Kansanen, M. e. (1998). The Effect of A Very Low-Calorie Diet-Induced Weight Loss on The Severity of Obstructive Sleep Apnoea and Autonomic Nervous Function in Obese Patients with Obstructive Sleep Apnoea Syndrome . *Clin Physiol*, 18:377-85.

Kartikasari, A. N. 2012. *Faktor Risiko Hipertensi Pada Masyarakat di Desa Kabongan Kidul, Kabupaten Rembang*. Jurnal Media Medika Muda, 1-2

Kartikawati Erni. (2013). *Bahaya Kanker Payudara dan Kanker Serviks*. Bandung: Buku Baru.

Kasjono Heru Subaris, Kristiawan Heldhi B. 2009. *Intisari Epidemiologi*. Yogyakarta: Nuha Medika.

Kasper; Denis L; et al. (2018). *Harrison's Principles of Internal Medicine 19th Edition*. McGraw-Hill Education.

Kate Mason MPH, L. P. (2018). Does genetic risk of obesity modify associations between the neighbourhood environment and body-mass index? A cross-sectional analysis of the UK Biobank dataset. *RHE LANCET*.

Katz AM; Konstam MA. (2009). *Heart Failure*. Wolters Kluwer.

KDIGO. (2012). *KDIGO 2012 clinical practice for the evaluation and management of chronic kidney disease* vol. 3, issues 1, January 2013. National Kidney Foundation

- KDOQI. (2007). Clinical Practice Guideline and Clinical Practice Recommendations for anemia in chronic kidney disease: 2007 update of hemoglobin target. *Am J Kidney Dis.*, 50(3):471–530. [PubMed: 17720528]
- Kellum, J., Bellomo, R., & Ronco, C. (2008). Definition and classification of acute kidney injury. *Nephron Clinical Practice*, 109(4), 182–187. doi:10.1159/000142926.
- Kemenkes. (2010). Diabetes melitus dapat dicegah. <http://www.depkes.go.id/> [Diakses pada 27 Mei 2021].
- Kemenkes RI. 2013. *Riset Kesehatan Dasar: Riskesdas 2013*. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI
- Kemenkes RI. (2017). Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran: Kanker Serviks. Komite Penanganan Kanker Nasional.
- Kemenkes RI. Laporan Nasional Riskesdas 2018. Lembaga Penerbit Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan.
- Kemenkes RI. Panduan Penatalaksanaan Kanker Payudara. <http://kanker.kemkes.go.id/guidelines/PPKPayudara.pdf>
- Kemenkes RI. Panduan Penatalaksanaan Kanker Serviks. <http://kanker.kemkes.go.id/guidelines/PPKServiks.pdf>
- Kemenkes RI. Panduan Penatalaksanaan Kanker Paru-Paru. <http://kanker.kemkes.go.id/guidelines/PPKParu.pdf>
- Kemenkes RI. Panduan Penatalaksanaan Kanker Otak. <http://kanker.kemkes.go.id/guidelines/PPKOtak.pdf>
- Kemenkes RI. (2019). Apa itu kanker? <http://p2ptm.kemkes.go.id/infographic-p2ptm/penyakit-kanker-dan-kelainan-darah/apa-itu-kanker>
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. (2013). Pedoman-Pengendalian-Stroke.pdf. In *Pedoman Pengendalian Stroke* (pp. 1–2).
- Kerr, M., Bedford, M., Matthews, B., and O'Donoghue, D. (2014). The economic impact of acute kidney injury in

- England. *Nephrology Dialysis Transplantation* 29 (7): 1362–1368.
- Khandelwal, Vaibhav. (2013). Global Intervention for Prevention and Control of Noncommunicable Diseases. *International Journal of Medical Science and Public Health*. 2(4):780-784.
- Kheterpal S, Tremper KK, Heung M, Rosenberg AL, Englesbe M, Shanks AM, et al. (2009). Development and validation of an acute kidney injury risk index for patients undergoing general surgery: results from a national data set. *Anesthesiology*. 110(3):505-15
- Komite Penanggulangan Kanker Nasional (KPKN). (2013) Panduan Penatalaksanaan Kanker Serviks. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.
- Krisno Agus. (2011). Kajian Mikrobiologi Kesehatan. Hubungan Kandidiasis dengan Kanker Serviks. 11 Januari 2011.
- Kumar V, Abbas AK, Fausto N. *Hypertensive Vascular Disease. Dalam: Robn and Cotran Pathologic Basis of Disease, 7th edition. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005.p 528- 529*
- Lancet. (2016). Body-mass index and all-cause mortality : individual-participant-data meta-analysis of 239 prospective studies in four continents. (pp. 734-736). Collaboration, Global BMI Mortality.
- Last, John M, eds. 2001. *A Dictionary of Epidemiology 4th Edition*. Oxford University Press: New York.
- Lemone & Burke, (2008). *Medical surgical nursing, critical thinking in client care* 3th edition. Pearson Education International
- Lestari, L. M., Pudjonarko, D., & Handayani, F. H. (2020). Characteristics of stroke patients: An analytical description of outpatient at the hospital in Semarang Indonesia. *Jurnal Aisyah : Jurnal Ilmu Kesehatan*, 5(1), 67–74. <https://doi.org/10.30604/jika.v0i0.287>

- Lewis, S.L., Bucher, L., Heitkemper, M. M., Harding, M. M., Barry, M. A., Lok, J., Tyerman, J., Goldsworthy, S., Kwong, J., Roberts, D. (2019). *Medical-surgical nursing in Canada: assesment and management of clinical problems: Canada: Elsevier Canada.*
- Lindenfeld J; Albert NM; Boehmer JP; et al. (2010). HFSA 2010 comprehensive heart failure practice guideline. *J Card Fail*, 16(6), 1–194.
- Loscalzo J. (2008). *Harrison's Cardiovascular Medicine*. McGraw-Hill Education.
- Majid F. (2021) (Sejam satu wanita meninggal karena kanker serviks. [diakses tanggal 5 Februari 2021]. Diunduh dari: <http://www.tribuntimur.com>.
- Mandang, Q; Umboh, A; Gunawan, S. 2015. *Perbandingan Tekanan Darah Antara Anak Yang Tinggal di Pegunungan dan Pesisir Pantai*. Jurnal e-Clinic (eCi) Volume 3, Nomor 1, Januari-April 2015.
- Maramis Willy F. 2009. Ilmu Perilaku dalam Pelayanan Kesehatan. Surabaya: Airlangga University Press.
- Masriadi. 2016. *Epidemiologi Penyakit Tidak Menular. Trans Info Media*. Jakarta
- Matts, J. e. (1995). Subgroup Analyses of The Major Clinical Endpoints in The Program on The Surgical Control of The Hyperlipidemias (POSCH): Overall Mortality, Atherosclerotic Coronary Heart Disease (ACHD) Mortality, and ACHD Mortality or Myocardinal Infarction. *J. Clin. Epidemiol*, 48:389-405.
- Melnik T, R. W. (1998). Overweight School Children in New York City: Prevalence Estimates and Characteristics. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders: Hournal of The International Association for The Study of Obesity*, 7-13.

- Mila, M. 2016. *Hubungan Aktifitas Fisik Dengan Tekanan Darah Pada Lansia Di Dusun Miri Desa Sriharjo Imogiri Bantul Yogyakarta*. Jurnal. Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Wira Husada. Yogyakarta
- Mohammed Ellulu, Y. A. (2015). Global Episeic Obesity. *Herbert Open Access Journals (HOAJ)*, 21.
- Muecke L, S.-m. B. (1992). Is Childhood Obesity Associated with High-Fat Foods and Low Physical Activity. *J School Health*, 19-23.
- Muliyana Dwi, dkk. (2016). Faktor Yang Berhubungan Dengan Tindakan Merokok Pada Mahasiswa Universitas Hasanuddin Makassar. *Media Kesehatan Masyarakat Indonesia*, 9(2), 109-119.
- National Cancer Institute. (n.d.). *NCI Dictionary of Cancer Terms*. NCI Dictionary. <https://www.cancer.gov/publications/dictionaries/cancer-terms/def/chronic-heart-failure>
- National Kidney Foundation. (2002). *Clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification*. *Am J Kiney Dis* 39:S1- S266.
- Narayan, K. V. (2006, Juni 14). *Overweight Naikkan Risiko Diabetes*. Retrieved from <http://www.jaknews.com/2006/sehat/jun/14062006-1200jak07.htm>
- Notoadmojo, Soekidjo. (2010). *Metodo Penelitian Kesehatan*. Jakarta: Rineka Cipta.
- Notoatmodjo Soekidjo. 2010. *Promosi Kesehatan: Teori & Aplikasi*, Edisi Revisi 2010. Jakarta: Rineka Cipta.
- Notoatmodjo Soekidjo. 2010. *Ilmu Perilaku Kesehatan*. Jakarta: Rineka Cipta.
- Novitasari, R. (2012). *Diabetes Melitus Medical Book*. Yogyakarta: Nuha Medika.
- Pakula, A. and Skinner, R. (2016). Acute kidney injury in the critically ill patient: a current review of the literature. *Journal of Intensive Care Medicine*. 31 (5): 319–324.

- Palimbunga TM., Ratag, BT & Kaunang, WPJ. (2017). Faktor-Faktor yang Berhubungan dengan Kejadian Diabetes Melitus Tipe 2 di RSUD GMIM Pancaran Kasih Manado. *Media Kesehatan*, 9(3), 48-59.
- Parker, E. &. (2003). International weight loss and incidence of obesity-related cancers. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders : Journal of the International Association for the study of Obesity*, 27(12), 1447-1452.
- Pelt, D.F. & Beck, C.T. (2012). *Nursing Research: Generating and Assessing Evidence for Nursing Practice* (9th ed). United States of America: McGraw-Hill.
- Perhimpunan Nefrologi Indonesia (Pernefri). (2003). *Konsensus Dialisis*. Jakarta: Tidak dipublikasikan.
- PERKI. (2015). *Pedoman Tatalaksana Gagal Jantung*. Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia.
- Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (Perkeni). (2015). *Konsensus Pengendalian dan Pencegahan Diabetes Mellitus tipe 2 di Indonesia 2011*. Jakarta: Perkeni.
- Permatasari, N. (2020). Perbandingan Stroke Non Hemoragik dengan Gangguan Motorik Pasien Memiliki Faktor Resiko Diabetes Melitus dan Hipertensi. *Jurnal Ilmiah Kesehatan Sandi Husada*, 11(1), 298–304. <https://doi.org/10.35816/jiskh.v10i2.273>
- Permenkes RI Nomor 5 Tahun 2017 tentang Rencana Aksi Nasional Penanggulangan Penyakit Tidak Menular Tahun 2015-2019.
- Permenkes RI Nomor 71 Tahun 2015 tentang Penanggulangan Penyakit Tidak Menular.
- Pi-Sunyer, F. (1993). Medical Hazard of Obesity. *Ann Intern. Med.*, 119:655-60.
- Ponikowski P; Voors AA; Anker SD; et al. (2016). 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis

- and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, 37(27), 2129–2200.
- Pratiwi, W. (2020, September 03). *Obesus Obede*. Retrieved from eprints.poltekkesjogja.ac.id: <http://eprints.poltekkesjogja.ac.id/4093/4/4.%Chapter%202.pdf>
- Pratiwi, Y. S. (2010). DIABETES MELITUS PADA OBESITAS. *THE INDONESIAN JOURNAL OF HEALTH SCIENCE*, 62.
- Prentice, M. (2013). Conservative care in advanced kidney disease. *British Journal of Primary Care Nursing*, 10(2), 83–86.
- Prevention, C. f. (2016). *Overweight and obesity*. Retrieved from <https://www.cdc.gov/obesity/>
- Price SA; Lorraine MW. (2016). *Patofisiologi Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit*. EGC.
- Price, S. A., Wilson, L. M. (2006) *Patofisiologi: konsep klinis proses-prose penyakit*. Jakarta: EGC
- Purbayanti, Dwi dan Saputra, Nur Aryanti Rembulan. (2017). Efek Mengonsumsi Minuman Beralkohol Terhadap Kadar Trigliserida. *Jurnal Surya Medika (JSM)*, 3(1), 75-81.
- Purnomo H. (2009). Pencegahan dan Pengobatan Penyakit Yang Paling Mematikan. Yogyakarta: Buana Pustaka.
- Rabe T. (2003). Buku Saku Ilmu Kandungan. Jakarta: Hipokrates.
- Ramadhani, P. A., & Adrian, M. (2015). Hubungan Tingkat Stres, Asupan Natrium, dan Riwayat Makan dengan Kejadian Stroke. *Media Gizi Indonesia*, 10(2), 104–110.
- Rasdjidi Imam. (2009). Epidemiologi Kanker Serviks. *Indonesian Journal of Cancer*, Vol. III No. 3, 2009.
- RI, P. K. (2018, November 09). Cegah dan Kendalikan Obesitas Dengan Gaya Hidup Sehat. pp. <http://p2ptm.kemkes.go.id/kegiatan-p2ptm/pusat-/cegah-dan-kendalikan-obesitas-dengan-gaya-hidup-sehat>.

- Ricci, Z., Cruz, D., and Ronco, C. (2007). The RIFLE criteria and mortality in acute kidney injury: a systematic review. *Kidney International* 73 (5): 538–546.
- Rinawang. 2011. *Faktor-faktor yang Berhubungan dengan Hipertensi Pada Kelompok Lanjut Usia di Kelurahan Sawah Baru Kecamatan Ciputat*. Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan. Tangerang Selatan
- Riset Kesehatan Dasar. (2013). *Laporan Nasional Riset Kesehatan Dasar 2013*. Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.
- Riset Kesehatan Dasar. (2018). *Laporan Nasional Riset Kesehatan Dasar 2018*. Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.
- RISKESDAS. (2018). *HASIL UTAMA RISKESDAS, KEMENKES RI*. Jakarta Selatan: kesmas.kemkes.go.id.
- Roger VL. (2013). Epidemiology of Heart Failure. *AHA Journals*, 113, 42–48.
- Rsup, dr. Sardjito. (2019). Pencegahan, Deteksi Dini dan Penanganan Kanker Serviks. <https://sardjito.co.id/2019/06/17/pencegahan-deteksi-dini-dan-penanganan-kanker-serviks/> diakses 15 September 2021.
- Saleh, et all. 2014. *Hubungan Tingkat Stres Dengan Derajat Hipertensi Pada Pasien Hipertensi Di Wilayah Kerja Puskesmas Andalas Padang Tahun 2014*. Ners Jurnal Keperawatan Volume 10. No 1, Oktober 2014: 166 - 175
- Sanyasi, R. D. L. R., & Pinzon, R. T. (2018). Clinical Symptoms and Risk Factors Comparison of Ischemic and Hemorrhagic Stroke. *Jurnal Kedokteran Dan Kesehatan Indonesia*, 9(1), 5–15. <https://doi.org/10.20885/jkki.vol9.iss1.art3>

- Sawhney S, Marks A, Fluck N, Levin A, Prescott G, Black C. (2017). Intermediate and long-term outcomes of survivors of acute kidney injury episodes: a large population-based cohort study. *Am J Kidney Dis.* 69(1):18–28.
- Schrier, R. (2015). *Manual of nephrology, eight edition*. Philadelphia: Wolters Kluwer
- Sedlis A, Bundy BN, Rotman M, Lentz S, Muderspach LI, Zaino R. A Randomized Trial of Pelvic Radiation Versus no Further Therapy in Selected Patient With Stage IB Carcinoma of the Cervix After Radical Hysterectomy and Pelvic Lymphadenectomy: a Gynecologic Oncology Group study. (1999). *Gynecol Oncol*; 73: 177-83.
- Setyarini E. (2009). Faktor-faktor yang Berhubungan Dengan Kejadian Kanker Leher Rahim di RSUP Dr. Moewardi Surakarta. Surakarta: Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Surakarta.
- Setyopranoto, I., Bayuangga, H. F., Panggabean, A. S., Alifaningdyah, S., Lazuardi, L., Dewi, F. S. T., & Malueka, R. G. (2019). Prevalence of stroke and associated risk factors in sleman district of Yogyakarta Special Region, Indonesia. *Stroke Research and Treatment*, 2019. <https://doi.org/10.1155/2019/2642458>
- Seo Y, Yates B, Pozehl B, et al. (2014). *Diaphragmatic Breathing Retraining Intervention to improve Dyspnea, Physical Activity, and Functional Status in Heart Failure Patients* Circulation. 130: 1552-4
- Sheps, Sheldon G, 2005. *Mayo Clinic Hipertensi, Mengatasi Tekanan Darah Tinggi*. Jakarta: PT Intisari Mediatama; hal 26,158.
- Sjamsuddin, S. (2012). Pencegahan dan Deteksi Dini Kanker Serviks, Cermin Dunia Kedokteran No 133, hal 9. Jakarta: Pusat Penelitian dan Pengembangan PT Kalbe Farma.

- Strollo, P. J. (1996). Obstructive Sleep Apnea. *N. Engl. J. Med*, 334:99-104.
- Sudoyo, A. W., Sutiyohadi, B., Alwi, A., Sunadibrata, M., Setoiati, S. (2015). *Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Sugiharto, Aris. 2007. *Faktor-faktor Risiko Hipertensi Grade II pada Masyarakat*. Universitas Diponegoro Semarang. Disertasi
- Sukaca, B.E. (2011). Cara Cerdas Menghadapi Kanker Serviks. Yogyakarta: Penerbit Genius.
- Suryandari. (2013). Pengetahuan Remaja Putri Tentang Pemakaian Sabun Pembersih Kewanitaan di Pondok Pesantren Al-Munawir Kelas Salafiyah, Krapyak, Bantul, Yogyakarta.
- Sutanto. 2010. *Cekal (Cegah dan Tangkal) Penyakit Modern Hipertensi, Stroke, Jantung, Kolesterol, Diabetes*. Yogyakarta. CV Andi Offset.
- SUIRAOKA, I. (2012). Penyakit Degeneratif. In M. Book, *Mengenal, Mencegah dan Mengurangi Faktor Risiko 9 Penyakit Degeneratif* (pp. 29-32). Yogyakarta: Nuha Medika.
- Tamarago J; Sendon L. (2011). Novel therapeutic target for the treatment of heart failure. *Nat Rev Drug Discov*, 10, 24–29.
- Teheru E, Tjakraatmadja J. (1998). Penanggulangan Kanker Terpadu Paripurna (PKRT) di Wilayah DKI Jakarta. Majalah Ilmiah Fakultas Kedokteran Usakti.
- Thaler MS. (2013). *Satu-satunya Buku EKG yang Anda Perlukan* (8 ed.). EGC.
- Tilong, Adi. (2012). Bebas Ancaman Kanker Serviks. Jogjakarta: Flas Book.

- Tjokronegoro dan H. Utama. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam* // In: E. Susalit, E.J. Kapojos, dan H.R. Lubis ed. Hipertensi Primer. Jakarta: Gaya Baru; 2001. p:453-456.
- Udjianti, Wajan. 2011. Keperawatan Kardiovaskular. Jakarta: Salemba Medika.
- U.S. Renal Data System. (2008). USRDS 2008 annual data report: Atlas of end-stage renal disease. Bethesda, MD: National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases.
- United States Renal Data System. (2016). *Annual Data Report*. Diunduh pada tanggal 5 April 2021 dari <https://www.kidney.org/news/newsroom/factsheets/End>
- Vaidya SR, Aeddula NR. (2020). *Chronic Renal Failure*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535404/>
- Vritis, M. C. (2013). Preventing and responding to acute kidney injury. *The American Journal of Nursing*, 113(4), 38–47.
- Wahyuningsih. T., Mulyani.E.Y. (2013). Faktor Risiko Terjadinya Lesi Prakanker Serviks Melalui Deteksi Dini Dengan Metode IVA (Inspeksi Visual Dengan Asam Asetat) Department Of Nutrition Faculty Of Health Sciences, Esa Unggul University.
- Waikar, S.S., Bonventre, J. V. (2018) *Acute kidney injury* dalam Harrison's principles of internal medicine, 20th ed. United States: McGraw-Hill Education.
- Walton, B. (2015). Chronic kidney disease. *Ohio Nurse*, 8(3), 5–6.
- Warganegara, Efrida dan Nur, Nida Nabilah. (2016). Faktor risiko perilaku penyakit tidak menular. *Jurnal Majority*, 5(2), 88-94.
- WHO. (1999). Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: report of a WHO consultation. Part 1, Diagnosis and classification

- of diabetes mellitus. World Health Organization. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/66040>
- WHO. (2015). Estimated Cervical Cancer Incidence Worldwide in 2012. World Health Organization, Geneva.
- WHO. (2016). *10 Fact on Obesity*. Retrieved from World Health Organization: <https://www.who.int/features/factfiles/obesity/fact/en/>
- WHO. (2016). *Obesity*. Retrieved from World Health Organization: <https://www.who.int/topics/obesity/en>
- WHO. 2018. *Global Health Estimates 2016: Deaths by Cause, Age, Sex, by Country and by Region, 2000- 2016*. Geneva: World Health Organization
- WHO (World Health Organization). (2021). Global Report on Diabetes. France: World Health Organization. <http://www.who.int/diabetes/global-report/en/>. [Diakses: 29 Mei 2021].
- Wilder J, Sabatine MS, & Lilly LS. (2016). Acute Coronary Syndromes. In Lilly LS (Ed.), *Pathophysiology of Heart Disease* (hal. 243–249). Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins.
- Williamson, D. F. (1996). Dietary intake and physical activity as "Predictors" of weight gain in observational, prospective studies of adults. *Pubmed.gov*, S101-9.
- WP.A, J. (1995). Public Health Approach to The Problem of Obesity. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorder*, 35-37.
- Yancy CW; et al. (2017). *2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure*. ACC/AHA.
- Yogiantoro M. *Hipertensi Esensial dalam Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid I Edisi IV*. Jakarta: FK UI; 2006.
- Yu HT. (2003). Progression of chronic renal failure. *Arch Intern Med*. 163(12):1417-29.

- Yunis Tri, dkk. *Blood Pressure Survey Indonesia Norvask Epidemiology Study*. Medika Volume XXXIX 2003; 4: 234-8.
- Zhang, et al. (2011). Clinical Factors in Patients with Ischemic versus Hemorrhagic Stroke in East China. *World J Emerg Med*, 2(1), 18–23.
- Zipes DP; Libby P; Bonow RO; et al. (2019). *Braunwald's Heart Disease* (8 ed.). Elsevier.

BIOGRAFI PENULIS



Hamzah B, S.KM., M.Kes, lahir di Siwa Kabupaten Wajo Sulawesi Selatan 30 tahun silam. Tahun 2003 penulis menamatkan Sekolah Dasar di SDN 209 Salobulo. Tahun 2006 penulis menamatkan Sekolah Menengah Pertama di SMPN 2 Sajoanging, dan pada tahun 2009 penulis menamatkan Sekolah Menengah Atas di SMAN 1 Belawa (sekarang SMAN 5 Wajo). Penulis menyelesaikan pendidikan S1 Kesehatan masyarakat di FKM Universitas Hasanuddin pada tahun 2013, dan pendidikan S2 Kesehatan Masyarakat di Program Pascasarjana Universitas Hasanuddin pada tahun 2015. Untuk mengembangkan kompetensi keilmuannya, penulis telah mengikuti berbagai macam pelatihan baik di dalam negeri maupun diluar negeri, seperti *Short Course Epidemiology and Health Care* di Faculty of Public Health, Mahidol University Bangkok Thailand tahun 2014. Training Pengelolaan Referensi dengan EndNote di FKM Unhas tahun 2014. Workshop Sukses Menulis Buku yang diselenggarakan LP2MTBM Makarioz Medan tahun 2020. Workshop Penulisan Buku Ajar Skala Internasional yang diselenggarakan oleh LP2M Intitut Teknologi Padang tahun 2020. Pelatihan *Basic Geographical Information System* (GIS) yang diselenggarakan oleh IAKMI Cabang Tangerang Selatan tahun 2020, serta penulis juga aktif mengikuti pertemuan ilmiah sebagai pemakalah. Saat ini penulis sebagai dosen tetap di Program Studi S1 Kesehatan Masyarakat Institut

Kesehatan dan Teknologi Graha Medika, Kota Kotamobagu, Sulawesi Utara.



Hairil Akbar, S.KM., M.Epid dilahirkan di Kota Palu Provinsi Sulawesi Tengah pada Tanggal 25 Mei 1989. Merupakan anak ke-lima dari pasangan Suudi. M (Alm) dan Ibu Hj. Isunu. Penulis menyelesaikan program S1 di Program Studi Kesehatan Masyarakat Peminatan Epidemiologi Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Tadulako lulus tahun 2013 dan menyelesaikan program S2 di Program Studi Epidemiologi Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Airlangga lulus tahun 2016. Saat ini penulis sedang melanjutkan pendidikan S3 di Program Studi Ilmu Sosiologi Program Pascasarjana Universitas Negeri Makassar dengan fokus kajian Sosiologi Kesehatan. Penulis pernah bekerja sebagai dosen di Program Studi Kesehatan Masyarakat Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Wiralodra, Program Studi DIV Sanitasi Lingkungan Politeknik Kesehatan Kemenkes Gorontalo, dan bekerja di Program Studi Kesehatan Masyarakat Fakultas Ilmu Kesehatan Institut Kesehatan dan Teknologi Graha Medika. Penulis pernah menjabat sebagai Ketua Lembaga Penelitian dan Pengabdian kepada Masyarakat (LPPM) dan Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan di Institut Kesehatan dan Teknologi Graha Medika. Penulis juga aktif dalam kegiatan ilmiah dan organisasi keprofesian yaitu Perhimpunan Ahli Epidemiologi Indonesia (PAEI). Sehari-harinya bekerja sebagai dosen pengampu mata kuliah dasar epidemiologi, epidemiologi penyakit menular, epidemiologi penyakit tidak menular, surveilans kesehatan masyarakat,

biostatistik deskriptif dan inferensial, sosiologi antropologi kesehatan, dan metodologi penelitian kesehatan. Selain itu penulis juga aktif dalam menulis jurnal nasional maupun internasional serta aktif menulis buku ajar dan *book chapter*.



Faisal, S.K.M., M.Kes. (Epid), lahir di Watampone Kabupaten Bone Sulawesi Selatan, 12 Desember 1990. Penulis menamatkan Sekolah Dasar di SD Inpres 6/75 TA, Kab. Bone pada tahun 2002. Penulis menamatkan Sekolah Menengah Pertama di SMPN 3 Watampone, Kab. Bone pada tahun 2005. Penulis menamatkan Sekolah Menengah Atas di SMAN 5 Watampone (sekarang SMAN 7 Bone) pada tahun 2008. Penulis menyelesaikan pendidikan S1 Program Studi Kesehatan Masyarakat di Universitas Islam Negeri (UIN) Alauddin Makassar pada tahun 2012, dan pendidikan S2 Program Studi Epidemiologi di Universitas Diponegoro Semarang pada tahun 2015. Penulis aktif dalam beberapa riset bidang kesehatan di Kementerian Kesehatan RI diantaranya: sebagai Penanggung Jawab Teknis pada Riset Ketenagaan Kesehatan (RISNAKES) tahun 2017 di Kab. Buton Utara, Sulawesi Tenggara; sebagai Penanggung Jawab Teknis pada Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) tahun 2018 di Kab. Wakatobi, Sulawesi Tenggara; sebagai Penanggung Jawab Teknis pada Riset Fasilitas Kesehatan (RISFASKES) tahun 2019 di Kab. Tambrau, Papua Barat; dan sebagai Penanggung Jawab Teknis pada Riset Studi Status Gizi Indonesia (SSGI) tahun 2021 di Kab. Raja Ampat, Papua Barat.

Penulis mengawali profesi sebagai Dosen Tidak Tetap pada Program Studi Kesehatan Masyarakat di Universitas Muhammadiyah Prof. Dr. HAMKA (UHAMKA) Jakarta, tahun 2016. Penulis sebagai Dosen Luar Biasa di Akademi Keperawatan Lapatau Bone, tahun 2017-2018. Penulis sebagai Dosen Luar Biasa pada Program Studi Kesehatan Masyarakat di UIN Alauddin Makassar, tahun 2017-2019. Penulis sebagai Dosen Luar Biasa pada Program Studi Kesehatan Masyarakat di Universitas Pancasakti Makassar, tahun 2018-2020. Penulis sebagai Dosen Tetap pada Program Studi Kesehatan Masyarakat di Universitas Patria Artha Makassar, tahun 2017 sampai sekarang. Saat ini penulis melanjutkan studi S3 pada Program Studi Epidemiologi di Fakultas Kesehatan Masyarakat, Universitas Indonesia.



T.M. Rafsanjani, SKM., M.H., M.Kes. Epid,

Lahir di Meulaboh Kabupaten Aceh Barat, pada 29 September 1990. Tahun 2002 penulis menamatkan Sekolah Dasar Negeri Blang Mulieng. Tahun 2005 penulis menamatkan Madrasah Tsanawiyah Negeri (MTsN) Jeuram dan pada tahun 2008 Menamatkan Madrasah Aliyah di Kuala Makmur Kabupaten Simeulue. Selesai sekolah yang disebutkan, penulis menyelesaikan pendidikan S1 Kesehatan masyarakat di FKM Universitas Serambi Mekkah pada tahun 2012, dan pendidikan S2 Kesehatan Masyarakat Peidemiologi di Program Magister Epidemiologi Universitas Diponegoro pada tahun 2016, selain itu, dalam rangka penambahan ilmu pengetahuan, penulis juga mengikuti program Magister Ilmu Hukum, kajian Hukum Kesehatan di Universitas 17 Agustus

1945 (UNTAG) Semarang dan selesai pada tahun 2017. Untuk penerapan dan pengembangan ilmu pengetahuan, penulis juga melakukan berbagai penelitian kesehatan, seperti Stunting, Gizi Buruk dan beberapa isu lainnya. Saat ini penulis sebagai dosen tetap di Program Studi S1 Kesehatan Masyarakat Universitas Serambi Mekkah Banda Aceh.



Sartika, S.KM., M.Kes Lahir di Pangkajene Kabupaten Sidenreng Rappang, Provinsi Sulawesi Selatan, 03 Juli 1989. Dosen di Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Muslim Indonesia (2015). Magister Kesehatan Masyarakat peminatan Epidemiologi (2012)

mengajar dan menggeluti di bidang Dasar Epidemiologi, epidemiologi Penyakit Menular dan Tidak Menular serta berbagai matakuliah umum di program studi Kesehatan Masyarakat.



Alex Handani Sinaga S.Farm., M.Farm lahir di Aekraja, Kec. Parmonagan Kab. Tapanuli Utara pada tanggal 25 November 1990. Penulis menempuh jenjang pendidikan formal di SD N 174541 Aekraja Kab. Tapanuli Utara, SLTP N 1 Parmonagan Kabupaten Tapanuli Utara, SMA

yayasan parsoran Kabupaten Tapanuli Utara. Pada Tahun 2010 penulis meraih gelar Sarjana Farmasi pada Program Studi S1 Farmasi Universitas 17 Agustus Jakarta. Pada tahun 2012 penulis meraih gelar *Master Farmasi* (M.Farm) pada program Magister *Ilmu Bisnis Farmasi* Universitas Pancasila Jakarta. Penulis adalah dosen tetap di Prodi S1 Farmasi

Universitas Imelda Medan (UIM) pada tahun 2020. Penulis mengajar mata kuliah Biokimia, Manajemen Farmasi Rumah Sakit, Manajemen Apotek, Teknologi Farmasi Steril, Teknologi sediaan Semisolid. Pengembangan Program Pelatihan SDM yang dilakukan Penulis Selama beberapa tahun terakhir terhitung sejak jadi pendidik: Program Pelatihan data Science & Dengan Python machine learning kementerian tenaga Kerja RI, Jakarta, NO: 20101919C630B8, Seminar Kefarmasian Peran Penting Farmasi Sosial dan Farmako Ekonomi, Berdasarkan Surat Ikatan Apoteker Indonesia: Kep: 01 2/SKP/PD. IAI/DKI/JKT/1822/1/2021, Webinar: Strategi Komunikasi Publik in cooperation of Indonesian Center for Health Law Advocacy and Policy Studies (ICHLAS) & Sekolah Tinggi Ilmu Komunikasi Manado, Workshop: Penulisan Buku Ajar Dan Buku Teks Fakultas Farmasi Universitas Sumatera utara, Pelatihan Sertifikat Pembimbing Kegiatan Praktek Kerja Lapangan di Apotek Keisha Farma No 010/KF/2021, Web Binar: Membangun Kreativitas Mahasiswa Di tengah pandemic Covid-19, Web Binar Kefarmasian :Perkembangan Pengobatan Covid-19, Web Binar: Mendeley Advance, Elsevier, Pelatihan Reference Management How To Cite Mendeley, Sosialisasi: Pembimbing Kegiatan Praktek Kerja Lapangan di Industri MMP.



Wuri Ratna Hidayani, S.KM., M.Sc lahir di Bantul, Yogyakarta pada tanggal 16 Maret 1985. Penulis menempuh jenjang pendidikan formal di SD N 6 Madura Kabupaten Cilacap, SLTP N 2 Dayeuhluhur Kabupaten Cilacap, SMU N 1 Majenang

Kabupaten Cilacap. Pada Tahun 2007 penulis meraih gelar Sarjana Kesehatan Masyarakat pada Program Studi S1 Ilmu Kesehatan Masyarakat peminatan Epidemiologi dan Penyakit Tropik Fakultas Kesehatan Masyarakat (FKM) Universitas Ahmad Dahlan (UAD) Yogyakarta. Pada tahun 2011 penulis meraih gelar *Master of Science* (M.Sc) pada program Magister *Tropical Medicine* atau program studi Ilmu Kedokteran Tropis Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada (UGM) Yogyakarta. Penulis adalah dosen tetap di Prodi S1 Kesehatan Masyarakat STIKes Respati di Tasikmalaya. Penulis mengajar mata kuliah Epidemiologi Penyakit Menular dan Tidak Menular, Surveilans Kesehatan Masyarakat, Investigasi Wabah, Dasar Epidemiologi, dan beberapa mata kuliah pilihan. Prestasi penulis: meraih Hibah Penelitian Dosen Pemula (PDP) Kemenristekdikti tahun 2019 dengan judul "*Model Pemberdayaan Posbindu PTM dengan meningkatkan Peran dan Keterampilan Kader di Desa Cikunir Kecamatan Singaparna Kabupaten Tasikmalaya Tahun 2019*". Penulis telah menghasilkan karya 17 buku terdiri dari 6 buku terdiri dari Buku Ajar, Buku Referensi, *Bookchapter*, Monograf dan 11 buku karya monumental puisi dan cerpen. Hasil karya buku nya antara lain: "*Modul Pelatihan Kader Posbindu Penyakit Tidak Menular*" (Deepublish, 2020), Buku Ajar "*Epidemiologi*" (Deepublish, 2020), *Bookchapter* "*Inovasi Pembelajaran*

Daring Era COVID 19 (Markumi, 2020), Monograf: *Pneumonia: Epidemiologi, Faktor Risiko Pada Balita*" (Pena Persada, 2020); Monograf : *Infeksi Menular Seksual dan LGBT: Epidemiologi dan Pengetahuan Siswa*" (Pena Persada, 2020); Buku Referensi " *DBD: Perilaku Rumah Tangga dalam Pemberantasan Sarang Nyamuk dan Program Penanggulangan DBD*" (Pena Persada, 2020). Penulis juga merupakan *Reviewer* pada *Journal Pharmaceutical Research Internasional* dan *Reviewer* pada *Jurnal Ilmiah Widyaaiswara*. Memiliki 3 prosiding Internasional, 2 Prosiding Nasional, jurnal terindeks SINTA juga memiliki 5 HAKI. Penulis aktif pada publikasi jurnal nasional dan internasional serta mengikuti kegiatan seminar nasional dan internasional.



dr. Agustiawan, AIFO-K lahir di Baturusa, 2 Agustus 1993 dan menamatkan pendidikan Sarjana Kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh (2016) dan Pendidikan Dokter pada tahun 2018. Agustiawan sekarang aktif dalam beberapa organisasi, seperti Health Education and Promotion (HEP) Indonesia, IDI, PPKMI, IAKMI, PAKKI, dan lain-lain. Penulis sedang menjalani pendidikan Magister Kesehatan Masyarakat di Institut Kesehatan Helvetia Medan. Pengalaman pekerjaan penulis, antara lain: Asisten Peneliti di RSCM (2018-19), Dokter jaga di Aulia Hospital Pekanbaru, dan sampai sekarang aktif sebagai Dokter Jaga di RSUD Arifin Achmad dan RS Islam Ibnu Sina Pekanbaru, sekaligus mengemban amanah sebagai koordinator PKRS.



Ns. Yuanita Panma, M.Kep, Sp.Kep.

MB, dikenal dengan panggilan bu Yuan. Lahir di Jakarta, 18 Januari 1985. Menamatkan kuliah S1 di Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia pada tahun 2006, lalu melanjutkan

kuliah profesi keperawatan pada tahun 2009-2010. Pada tahun 2010-2012 bekerja sebagai perawat pelaksana di ruang ICU RS Mitra Keluarga Depok, lalu pada tahun 2012 bekerja sebagai dosen di Akademi Keperawatan Pasar Rebo sampai dengan sekarang. Pada tahun 2015-2017 melanjutkan kuliah S2 Keperawatan di UI, dan pada tahun 2018 menyelesaikan program Spesialis Keperawatan Medikal Bedah di UI. Pada tahun 2017 mengikuti HIBAH PITTA UI dan menghasilkan 1 publikasi terindeks Scopus. Penulis aktif dalam melakukan tridharma Perguruan Tinggi. Beberapa penelitiannya mengenai kualitas hidup pasien hemodialisis, pengaruh akupresur dalam menurunkan skala pruritus pasien hemodialisis, hubungan stress akademik dan tingkat kecanduan gadget dengan prestasi mahasiswa, faktor yang berhubungan dengan penerimaan vaksinasi COVID-19 (*literatur review*) dan buku Komunikasi Kesehatan: sebuah tinjauan praktis (2021) sudah terpublikasi. Penulis juga berpartisipasi dalam percepatan pelaksanaan vaksinasi COVID-19, dan aktif memberikan penyuluhan kesehatan pada masyarakat.



Sarni Ranteallo Bela, SKM, M.PH dilahirkan pada tahun 1985 di Kota Jayapura, Provinsi Papua. Merupakan anak pertama dari 3 bersaudara. Jenjang pendidikan TK sampai SMA di selesaikan di Kota Jayapura, Provinsi Papua kemudian penulis menyelesaikan studi

S1 pada tahun 2007 di Program Studi Ilmu Kesehatan Masyarakat Fakultas Kedokteran Universitas Sam Ratulangi Manado, Provinsi Sulawesi Utara dengan gelar Sarjana Kesehatan Masyarakat dan melanjutkan studi ke Jenjang S2 pada tahun 2008 di Universitas Gadjah Mada Jogjakarta pada Fakultas Kedokteran Program Studi Pasca Sarjana Ilmu Kesehatan Masyarakat dengan gelar Master Public Health (M.PH). Penulis sehari-hari bekerja sebagai Dosen di Program Studi Ilmu Kesehatan Masyarakat Universitas Cenderawasih Peminatan Gizi sejak 2014 dan saat ini sebagai Ketua peminatan gizi Fakultas Kesehatan Masyarakat Prodi Ilmu Kesehatan Masyarakat Universitas Cenderawasih. Dalam pekerjaan, penulis pernah terlibat dalam berbagai kegiatan ilmiah baik itu seminar, survey / riset kesehatan dan berbagai penelitian lainnya secara mandiri dan tim.

TEORI DASAR EPIDEMIOLOGI PENYAKIT TIDAK MENULAR

Pentingnya pengetahuan tentang penyakit tidak menular dilatarbelakangi dengan kecenderungan semakin meningkatnya prevalensi PTM dalam masyarakat, khususnya masyarakat Indonesia. Bangsa Indonesia yang sementara membangun dirinya dari suatu negara agraris yang sedang berkembang menuju masyarakat industri membawa kecenderungan baru dalam pola penyakit masyarakat. Perubahan pola struktur masyarakat, khususnya masyarakat Indonesia.

Bangsa Indonesia yang sementara membangun dirinya dari suatu negara agraris yang sedang berkembang menuju masyarakat industri membawa kecenderungan baru dalam pola penyakit dalam masyarakat. Perubahan pola struktur masyarakat agraris ke masyarakat industri banyak memberi andil terhadap perubahan pola fertilitas, gaya hidup, sosial ekonomi yang pada gilirannya dapat memacu semakin meningkatnya PTM. Di Indonesia keadaan perubahan pola dari penyakit menular ke penyakit tidak menular lebih dikenal dalam sebutan transisi epidemiologi.



Jl. Kompleks Pelajar Tijue
Desa Baroh-Pidie 24151, Aceh
email: Penerbitzaini101@gmail.com
website: <https://penerbitzaini.com/>



Jl. Kompleks Pelajar Tijue
Desa Baroh-Pidie 24151, Aceh
email: dklpt101@gmail.com
website: <https://www.dklpt.com/>

