

Bunga Rampai

PENYAKIT TIDAK MENULAR

Bernadetta Germia A. ■ Orita Satria ■ Dicky Yuswardi. W
Susi Milwati ■ Jacoba Nugrahaningtyas W. U. ■ Zuhratul Hajri

Editor : Yusnita Usman



BUNGA RAMPAI

PENYAKIT TIDAK MENULAR

Penulis:

Bernadetta Germia Aridamayanti, S.Kep., Ns., M.Kep.

Ns. Orita Satria, S.Kep., M.Kep.

dr. Dicky Yuswardi Wiratma, M.Kes., AIFO-K.

Dr. Susi Milwati, S.Kp., M.Pd.

dr. Jacoba Nugrahaningtyas Wahjuning Utami, M.Kes.

Zuhratul Hajri, Ners., M.Kep.

Editor:

apt. Yusnita Usman, S.Si., M.Si.



Bunga Rampai Penyakit Tidak Menular

Penulis: Bernadetta Germia Aridadayanti, S.Kep., Ns., M.Kep.

Ns. Orita Satria, S.Kep., M.Kep.

dr. Dicky Yuswardi Wiratma, M.Kes., AIFO-K.

Dr. Susi Milwati, S.Kp., M.Pd.

dr. Jacoba Nugrahaningtyas Wahjuning Utami, M.Kes.

Zuhratul Hajri, Ners., M.Kep.

Editor: apt. Yusnita Usman, S.Si., M.Si.

Desain Sampul: Ivan Zumarano

Tata Letak: Muhammad Ilham

ISBN: 978-634-7139-70-2

Cetakan Pertama: Maret, 2025

Hak Cipta 2025

Hak Cipta Dilindungi Oleh Undang-Undang

Copyright © 2025

by Penerbit PT Nuansa Fajar Cemerlang Jakarta

All Right Reserved

Dilarang keras menerjemahkan, memfotokopi, atau memperbanyak sebagian atau seluruh isi buku ini tanpa izin tertulis dari Penerbit.

website: www.nuansafajarcemerlang.com

instagram: @bimbel.optimal

PENERBIT:

PT Nuansa Fajar Cemerlang

Grand Slipi Tower, Lantai 5 Unit F

Jl. S. Parman Kav 22-24, Palmerah

Jakarta Barat, 11480

Anggota IKAPI (624/DKI/2022)

Perpustakaan Nasional RI : Katalog Dalam Terbitan (KDT)

JUDUL DAN PENANGGUNG JAWAB	Penyakit tidak menular : bunga rampai / penulis, Bernadetta Germia Aridadayanti, S.Kep., Ns., M.Kep., Ns. Orita Satria, S.Kep., M.Kep., dr. Dicky Yuswardi Wiratma, M.Kes., AIFO-K., Dr. Susi Milwati, S.Kp., M.Pd., dr. Jacoba Nugrahaningtyas Wahjuning Utami, M.Kes. [dan 1 lainnya] ; editor, apt. Yusnita Usman, S.Si., M.Si.
EDISI	Cetakan pertama, Maret 2025
PUBLIKASI	Jakarta Barat : PT Nuansa Fajar Cemerlang, 2025
DESKRIPSI FISIK	vi, 109 halaman : ilustrasi ; 30 cm
IDENTIFIKASI	ISBN 978-634-7139-70-2
SUBJEK	Penyakit
KLASIFIKASI	616.98 [23]
PERPUSNAS ID	https://isbn.perpusnas.go.id/bo-penerbit/penerbit/isbn/data/view-kdt/1197193



PRAKATA



Penyakit tidak menular (PTM) merupakan salah satu tantangan terbesar dalam dunia kesehatan modern. Di banyak negara, termasuk Indonesia, prevalensi PTM terus meningkat dan menjadi salah satu penyebab utama kematian dan kecacatan. Buku **Bunga Rampai Penyakit Tidak Menular** ini hadir untuk memberikan pemahaman mendalam tentang berbagai jenis PTM yang sering dijumpai, seperti gagal ginjal kronis, penyakit paru obstruktif kronik, diabetes mellitus tipe 2, obesitas, stroke, dan penyakit jantung koroner. Dalam buku ini, penulis menyajikan pengetahuan berbasis bukti yang sangat diperlukan oleh tenaga medis, akademisi, dan masyarakat luas untuk memahami pencegahan dan pengelolaan PTM secara lebih komprehensif.

Setiap bab dalam buku ini dikembangkan oleh para ahli di bidangnya masing-masing, yang menawarkan wawasan mengenai patofisiologi, diagnosis, serta strategi pengelolaan terbaru untuk setiap jenis penyakit. Misalnya, bab mengenai gagal ginjal kronis mengulas secara rinci penyebab, stadium, dan manajemen yang dapat membantu meningkatkan kualitas hidup pasien. Begitu pula dengan pembahasan tentang penyakit paru obstruktif kronik dan diabetes mellitus tipe 2, yang membahas pendekatan terkini dalam pengelolaan diet dan terapi obat, serta pentingnya perubahan gaya hidup dalam pengontrolan glukosa.

Harapan kami, buku ini tidak hanya menjadi referensi ilmiah yang berguna bagi praktisi kesehatan, tetapi juga memberikan wawasan yang mendalam bagi masyarakat agar lebih sadar dan proaktif dalam mencegah serta mengelola PTM. Dengan informasi yang disajikan secara sistematis dan mudah dipahami, kami berharap pembaca dapat memperoleh pemahaman yang lebih baik tentang penyakit tidak menular, serta menerapkan langkah-langkah pencegahan dan pengelolaan yang tepat dalam kehidupan sehari-hari.

Editor



DAFTAR ISI



PRAKATA.....	iii
DAFTAR ISI.....	iv

CHAPTER 1 GAGAL GINJAL KRONIS: PENYEBAB, STADIUM, DAN MANAJEMEN.....	1
Bernadetta Germia Aridamayanti, S.Kep., Ns., M.Kep.	1
A. Pendahuluan/Prolog	1
B. Penyebab Penyakit Gagal Ginjal Kronis (GGK)	2
C. Stadium Penyakit Gagal Ginjal Kronis	13
D. Manajemen Penyakit Ginjal Kronis	15
E. Simpulan	18
F. Referensi.....	19
G. Glosarium.....	22
CHAPTER 2 PENYAKIT PARU OBSTRUKTIF KRONIK (PPOK): DIAGNOSIS DAN PENGELOLAAN	25
Ns. Orita Satria, S.Kep., M.Kep.	25
A. Pendahuluan.....	25
B. Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK)	26
C. Diagnosis Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK).....	31
D. Pengelolaan Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK).....	33
E. Simpulan	37
F. Referensi.....	38
G. Glosarium.....	39
CHAPTER 3 DIABETES MELLITUS TIPE 2: PATOGENESIS, PENGELOLAAN DIET, PENGGUNAAN OBAT ORAL DAN INSULIN SERTA PENDEKATAN GAYA HIDUP UNTUK KONTROL GLUKOSA	41
dr. Dicky Yuswardi Wiratma, M.Kes., AIFO-K.	41
A. Gambaran Umum Diabetes Mellitus.....	41
B. Patogenesis Diabetes Mellitus Tipe 2	43
C. Diagnostik dan Kriteria Diagnosis Diabetes Mellitus Tipe 2.....	43
D. Komplikasi Diabetes Mellitus Tipe 2	45

E. Pengelolaan Diet untuk Diabetes Mellitus Tipe 2	46
F. Penggunaan Obat-Obatan Oral dan Insulin	48
G. Pendekatan Gaya Hidup untuk Kontrol Glukosa	50
H. Prospek dan Inovasi Pengelolaan Diabetes Mellitus Tipe 2.....	51
I. Simpulan	52
J. Referensi.....	53
K. Glosarium.....	56

**CHAPTER 4 OBESITAS DAN GANGGUAN METABOLIK: HUBUNGAN
OBESITAS DENGAN PENYAKIT JANTUNG, DIABETES, DAN HIPERTENSI
SERTA TERAPI PENURUNAN BB DAN PENCEGAHAN JANGKA PANJANG.....59**

Dr. Susi Milwati, S.Kp., M.Pd.	59
A. Pendahuluan.....	59
1. Latar Belakang.....	59
2. Definisi dan Klasifikasi Obesitas.....	59
3. Epidemiologi Obesitas di Dunia dan Indonesia.....	60
4. Faktor Risiko dan Penyebab Obesitas	60
5. Dampak Obesitas terhadap Kesehatan.....	61
B. HUBUNGAN OBESITAS DENGAN PENYAKIT JANTUNG	61
C. Obesitas Dan Diabetes Melitus.....	64
D. Obesitas Dan Hipertensi.....	65
1. Mekanisme Obesitas dalam Perkembangan Hipertensi.....	65
2. Peran Adipokin dan Disfungsi Endotel.....	65
3. Obesitas, Retensi Natrium, dan Tekanan Darah	65
4. Strategi Pengelolaan Hipertensi pada Pasien Obesitas	65
5. Efek Penurunan Berat Badan terhadap Tekanan Darah.....	66
E. Terapi Penurunan Berat Badan	66
1. Pendekatan Diet dan Nutrisi.....	66
2. Aktivitas Fisik dan Latihan yang Efektif.....	66
3. Intervensi Farmakologis untuk Obesitas	67
4. Bedah Bariatrik: Indikasi dan Efektivitas.....	67
5. Tantangan dan Kendala dalam Menurunkan Berat Badan	68
F. Pencegahan Obesitas Dan Strategi Jangka Panjang.....	68
G. Simpulan	70
H. Daftar Pustaka	76

**CHAPTER 5 STROKE: PATHOFISIOLOGI, FAKTOR RESIKO DAN
PENCEGAHANNYA.....79**

dr. Jacoba Nugrahaningtyas Wahjuning Utami, M. Kes.....	79
A. Pendahuluan/Prolog.....	79
B. Pathofisiologi Stroke.....	80
C. Faktor Resiko Stroke.....	86
D. Pencegahan Stroke.....	88
E. Simpulan	89
F. Referensi.....	89
G. Glosarium.....	90
 CHAPTER 6 PENYAKIT JANTUNG KORONER.....	 91
Zuhratul Hajri, Ners., M.Kep.....	91
A. Pendahuluan/Prolog	91
B. Patofisiologi penyakit jantung koroner.....	94
C. Penilaian dan diagnosis	95
D. Terapi terbaru untuk manajemen	99
E. Simpulan	101
F. Referensi.....	102
G. Glosarium.....	103
 PROFIL PENULIS.....	 105

CHAPTER 1

GAGAL GINJAL KRONIS: PENYEBAB, STADIUM, DAN MANAJEMEN

Bernadetta Germia Aridamayanti, S.Kep., Ns., M.Kep.

A. Pendahuluan/Prolog

Gagal Ginjal Kronis (GGK) merupakan salah satu penyakit tidak menular yang memiliki dampak signifikan terhadap kualitas hidup individu dan sistem kesehatan secara global. GGK adalah kondisi penurunan fungsi ginjal yang berlangsung secara bertahap selama lebih dari tiga bulan, yang ditandai oleh ketidakmampuan ginjal untuk mempertahankan keseimbangan cairan, elektrolit, dan pembuangan produk limbah metabolismik. Penyakit ini menjadi tantangan kesehatan masyarakat, terutama karena sifatnya yang sering kali asimptomatik pada tahap awal, sehingga baru terdiagnosa pada tahap lanjut (Kalantar-Zadeh et al., 2023).

Secara global, prevalensi GGK terus meningkat seiring dengan bertambahnya jumlah populasi lanjut usia dan prevalensi penyerta seperti diabetes mellitus dan hipertensi. Berdasarkan laporan *Global Burden of Disease* tahun 2019, GGK menjadi salah satu penyebab utama mortalitas dini dengan angka kematian lebih dari 1,2 juta jiwa setiap tahun. Di Indonesia, data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2018 menunjukkan bahwa prevalensi GGK mencapai 0,38%, dengan jumlah pasien yang memerlukan terapi pengganti ginjal seperti hemodialisis atau transplantasi terus meningkat dari tahun ke tahun. Penyebab utama GGK sangat beragam, namun diabetes mellitus dan hipertensi merupakan faktor dominan yang berkontribusi secara signifikan terhadap perkembangan penyakit ini. Diabetes menyebabkan kerusakan mikrovaskular pada ginjal melalui proses glomerulosklerosis, sedangkan hipertensi meningkatkan tekanan intraglomerular yang pada akhirnya merusak struktur ginjal. Selain itu, faktor risiko lain seperti usia lanjut, riwayat keluarga dengan penyakit ginjal, obesitas, dan paparan toksin nefrotoksik juga memiliki peran dalam perkembangan GGK (Stats, 2023).

GGK diklasifikasikan ke dalam lima stadium berdasarkan laju filtrasi glomerulus (LFG), yang merupakan indikator utama fungsi ginjal. Stadium 1 dan 2 ditandai dengan kerusakan ginjal tanpa gejala signifikan, sementara stadium 3 hingga 5 menunjukkan penurunan fungsi ginjal yang progresif dengan gejala klinis yang semakin berat. Stadium 5, yang dikenal sebagai penyakit ginjal tahap akhir,

memerlukan terapi pengganti ginjal untuk mempertahankan kelangsungan hidup pasien (Narayanan & Setia, 2023).

Manajemen GGK memerlukan pendekatan multidisiplin yang melibatkan pengendalian penyakit penyerta, modifikasi gaya hidup, dan penggunaan terapi farmakologis. Pada stadium awal, pengendalian tekanan darah dengan obat-obatan seperti inhibitor enzim pengubah angiotensin (*ACE inhibitors*) atau penghambat reseptor angiotensin (ARBs) dapat memperlambat progresivitas penyakit. Diet rendah protein dan penghindaran nefrotoksin juga merupakan bagian penting dari strategi manajemen. Pada stadium lanjut, terapi pengganti ginjal seperti hemodialisis, dialisis peritoneal, atau transplantasi ginjal menjadi pilihan utama (Hidayangsih et al., 2023).

Pencegahan GGK menekankan pentingnya deteksi dini melalui skrining rutin, terutama pada individu dengan faktor risiko tinggi seperti penderita diabetes dan hipertensi. Edukasi masyarakat mengenai pola hidup sehat, termasuk diet seimbang, aktivitas fisik teratur, dan penghindaran konsumsi alkohol serta merokok, sangat penting untuk menurunkan insidensi penyakit ini. Pemerintah dan lembaga kesehatan juga memiliki peran strategis dalam menyediakan akses terhadap layanan kesehatan dan terapi pengganti ginjal yang terjangkau bagi masyarakat. Komplikasi GGK meliputi anemia, gangguan metabolisme mineral, dan penyakit kardiovaskular, yang semuanya berkontribusi terhadap peningkatan morbiditas dan mortalitas. Penanganan komplikasi ini menjadi bagian integral dari manajemen GGK, dengan tujuan untuk meningkatkan kualitas hidup pasien. Penelitian lebih lanjut dalam pengembangan terapi baru dan pemahaman mengenai patofisiologi GGK juga diperlukan untuk menghadapi tantangan penyakit ini di masa depan (Gliselda, 2022).

Dalam konteks meningkatnya beban penyakit tidak menular secara global, GGK menjadi salah satu fokus utama dalam agenda kesehatan dunia. Melalui pendekatan yang terintegrasi antara pencegahan, deteksi dini, dan pengelolaan yang tepat, diharapkan beban penyakit ini dapat ditekan. Bab ini bertujuan untuk memberikan wawasan mendalam mengenai aspek klinis, epidemiologis, etiologi dan manajemen GGK sebagai salah satu penyakit tidak menular yang signifikan di era modern.

B. Penyebab Penyakit Gagal Ginjal Kronis (GGK)

Gagal Ginjal Kronis (GGK) merupakan suatu kondisi progresif yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang tidak reversibel selama lebih dari tiga bulan. Penyakit ini dapat berkembang sebagai akibat dari berbagai etiologi, dengan diabetes mellitus dan hipertensi sebagai penyebab utama. Dalam konteks medis,

memahami patofisiologi, etiologi, dan faktor risiko GGK sangat penting untuk mencegah progresi penyakit dan komplikasi terkait. Beberapa penyebab dari Gagal Ginjal Kronis adalah sebagai berikut (Rahman & Santika, 2022).

1. Diabetes Mellitus (*Diabetic Nephropathy*)

Diabetes Mellitus (DM), terutama tipe 2, adalah penyebab utama gagal ginjal kronis (GGK) secara global. Kondisi hiperglikemia kronis yang tidak terkontrol memicu kerusakan mikrovaskular pada glomerulus ginjal, yang dikenal sebagai nefropati diabetik (ND). Pada tahap awal, nefropati diabetik ditandai oleh peningkatan tekanan intraglomerular dan hiperfiltrasi. Peningkatan ini menyebabkan kerusakan pada podosit, sel epitel yang melapisi kapiler glomerulus, sehingga meningkatkan permeabilitas terhadap protein. Proteinuria menjadi salah satu tanda klinis awal dari nefropati diabetik (Cerón et al., 2021).

Hiperglikemia kronis meningkatkan produksi advanced glycation end products (AGEs), yang berperan dalam stres oksidatif dan inflamasi. AGEs merangsang pelepasan sitokin proinflamasi seperti TGF-β dan VEGF, yang menyebabkan penebalan membran basal glomerulus dan ekspansi matriks mesangial. Kerusakan ini menghasilkan glomerulosklerosis, yaitu jaringan parut pada glomerulus, yang mengurangi kapasitas filtrasi ginjal secara progresif. Proses ini menjadi dasar berkembangnya GGK pada pasien dengan diabetes yang tidak terkontrol (Huang & Khordori, 2023).

Kerusakan struktur glomerulus akibat hiperglikemia menyebabkan kebocoran protein ke dalam urin (proteinuria). Proteinuria berperan sebagai faktor toksik bagi tubulus ginjal. Reabsorpsi protein di tubulus proksimal memicu aktivasi jalur inflamasi dan fibrosis interstisial, yang mempercepat kerusakan jaringan ginjal. Secara progresif, fibrosis ini menyebabkan hilangnya fungsi nefron secara permanen, yang menjadi ciri khas gagal ginjal kronis stadium lanjut (Selby & Taal, 2021).

Faktor risiko tambahan seperti hipertensi, dislipidemia, dan obesitas mempercepat progresi nefropati diabetik menuju GGK. Hipertensi meningkatkan tekanan intraglomerular, sementara dislipidemia menyebabkan akumulasi lipid dalam sel mesangial, yang memperburuk peradangan dan fibrosis. Kombinasi faktor-faktor ini menciptakan lingkungan yang lebih berbahaya bagi ginjal, mempercepat transisi dari diabetes ke GGK (Mayne et al., 2024).

Deteksi dini proteinuria dan pengendalian ketat kadar glukosa darah menjadi langkah utama dalam mencegah progresi nefropati diabetik. Penggunaan obat antihipertensi seperti ACE inhibitor atau ARB terbukti efektif

dalam mengurangi proteinuria dan melindungi fungsi ginjal. Diet rendah protein juga dianjurkan untuk mengurangi beban kerja ginjal. Edukasi pasien tentang pentingnya kontrol glukosa darah dan tekanan darah adalah kunci untuk mencegah transisi dari nefropati diabetik ke GGK (Hidayangsih et al., 2023).

2. Hipertensi (*Hypertensive Nephropathy*)

Hipertensi adalah salah satu penyebab utama gagal ginjal kronis (GGK), dengan kontribusi signifikan dalam merusak struktur dan fungsi ginjal. Hipertensi kronis menyebabkan peningkatan tekanan intraglomerular, yang mengarah pada hiperfiltrasi dan stres mekanis pada kapiler glomerulus. Stres ini memicu kerusakan endotelial, menyebabkan pelepasan mediator inflamasi dan pertumbuhan yang memicu sklerosis glomerulus. Proses ini lambat tetapi progresif, yang pada akhirnya mengurangi fungsi filtrasi ginjal dan mempercepat transisi ke GGK (Lucero et al., 2022).

Tekanan darah tinggi yang tidak terkontrol menyebabkan perubahan struktural pada pembuluh darah ginjal, termasuk arteriosklerosis dan penebalan dinding arteriol aferen. Hal ini mengurangi aliran darah ke nefron, yang mengganggu perfusi ginjal. Hipoksia pada jaringan ginjal memicu aktivasi jalur fibrogenik seperti *TGF-β*, yang menyebabkan fibrosis interstisial dan atrofi tubulus. Selain itu, hipertensi meningkatkan permeabilitas glomerulus terhadap protein, menyebabkan proteinuria, yang merupakan tanda awal kerusakan ginjal (Carriazo et al., 2022).

Manajemen hipertensi yang optimal sangat penting untuk mencegah progresi GGK. Penggunaan obat antihipertensi, seperti ACE inhibitor atau ARB, tidak hanya membantu mengontrol tekanan darah tetapi juga melindungi ginjal dengan mengurangi proteinuria dan mencegah sklerosis glomerulus. Edukasi pasien tentang pentingnya pengendalian tekanan darah melalui modifikasi gaya hidup, seperti diet rendah garam dan olahraga teratur, juga menjadi kunci utama dalam mencegah hipertensi nefropati berkembang menjadi GGK (Wandile, 2023).

3. Glomerulonefritis

Glomerulonefritis adalah kondisi inflamasi yang memengaruhi glomerulus, unit filtrasi utama dalam ginjal. Peradangan ini dapat dipicu oleh berbagai mekanisme, termasuk infeksi, gangguan autoimun, atau deposisi kompleks imun. Kerusakan glomerulus mengganggu kemampuan ginjal untuk menyaring darah, menyebabkan proteinuria dan hematuria sebagai tanda awal. Jika peradangan berlangsung kronis, hal ini memicu sklerosis glomerulus dan hilangnya nefron, yang akhirnya berkontribusi pada gagal ginjal kronis (GGK) (Carroll & Laurence E, 2023; Mayne et al., 2024).

Proses glomerulonefritis melibatkan aktivasi sistem kekebalan, yang menghasilkan pelepasan sitokin proinflamasi dan aktivasi komplemen. Hal ini merusak struktur kapiler glomerulus, termasuk podosit dan membran basal. Akibatnya, terjadi kebocoran protein dan darah ke urin, yang dikenal sebagai sindrom nefrotik atau nefritik. Pada tahap kronis, deposisi matriks mesangial dan fibrosis glomerular mengantikan jaringan glomerulus yang sehat, sehingga fungsi filtrasi ginjal terus menurun (Lau & Wyatt, 2023).

Deteksi dini glomerulonefritis melalui pemeriksaan proteinuria dan hematuria sangat penting untuk mencegah progresi ke GGK. Pengobatan tergantung pada penyebabnya; misalnya, glomerulonefritis akibat penyakit autoimun seperti lupus memerlukan terapi imunosupresif. Selain itu, penggunaan obat penurun tekanan darah seperti ACE inhibitor membantu melindungi glomerulus dari kerusakan lebih lanjut. Pendekatan multidisiplin, termasuk kontrol tekanan darah, diet rendah protein, dan manajemen inflamasi, dapat memperlambat perkembangan GGK (Couser, 2023).

4. Penyakit Ginjal Polikistik (*Polycystic Kidney Disease*)

Penyakit Ginjal Polikistik (*Polycystic Kidney Disease* atau PKD) adalah kelainan genetik yang menyebabkan pertumbuhan kista-kista berisi cairan di dalam ginjal. Kista-kista ini berkembang secara perlahan, mengganggu struktur dan fungsi ginjal, yang pada akhirnya dapat menyebabkan kerusakan permanen. Ada dua jenis utama PKD, yaitu PKD tipe 1 dan tipe 2. Kedua jenis ini menyebabkan pembentukan kista, namun PKD tipe 1 lebih umum dan biasanya menyebabkan gejala lebih parah pada usia yang lebih muda. Seiring waktu, kista-kista ini akan semakin besar dan jumlahnya bertambah, yang menyebabkan pembesaran ginjal (Maxwell, 2022).

Kista yang berkembang dalam ginjal dapat merusak jaringan ginjal sehat dan mengganggu aliran darah normal. Ketika kista-kista ini tumbuh, mereka menekan dan merusak struktur ginjal seperti tubulus dan glomerulus, yang bertanggung jawab untuk menyaring darah. Ini dapat mengurangi kemampuan ginjal untuk melakukan filtrasi dan ekskresi limbah serta pengaturan keseimbangan cairan tubuh. Seiring berjalannya waktu, gangguan pada fungsi ginjal ini dapat menyebabkan penurunan kemampuan ginjal untuk berfungsi secara optimal (Grantham JJ et al., 2023).

Pada akhirnya, kerusakan ginjal yang terus berlangsung menyebabkan gagal ginjal kronis (*chronic kidney disease* atau CKD). Gagal ginjal kronis terjadi ketika ginjal kehilangan kemampuannya untuk melakukan fungsi dasar seperti penyaringan darah dan pengaturan keseimbangan elektrolit tubuh. Pada tahap lanjut, ginjal yang terpengaruh oleh PKD dapat gagal sepenuhnya, yang

memerlukan tindakan medis seperti dialisis atau transplantasi ginjal untuk mempertahankan kelangsungan hidup pasien. Keparahan dan progresi gagal ginjal kronis pada PKD sangat bergantung pada ukuran dan jumlah kista serta faktor genetik lainnya (Chester & Argy, 2023).

5. Obstruksi Saluran Kemih (*Obstructive Nephropathy*)

Obstruksi saluran kemih (*Obstructive Nephropathy*) merupakan kondisi medis yang terjadi ketika ada penyumbatan atau hambatan dalam aliran urin dari ginjal menuju kandung kemih. Penyumbatan ini dapat terjadi pada berbagai bagian saluran kemih, seperti ginjal, ureter, atau uretra, dan dapat disebabkan oleh berbagai faktor, termasuk batu ginjal, pembesaran prostat, striktur ureter, atau tumor yang menekan saluran kemih. Ketika aliran urin terganggu, tekanan intrarenal (di dalam ginjal) meningkat, yang dapat menyebabkan distensi pelvis ginjal dan tubulus ginjal. Distensi ini mengganggu fungsi normal ginjal dalam penyaringan darah dan pengaturan keseimbangan cairan tubuh (Palmieri, 2022).

Pada awalnya, obstruksi saluran kemih dapat bersifat reversibel, namun jika dibiarkan tanpa penanganan yang tepat, kondisi ini dapat menyebabkan kerusakan ginjal yang permanen. Akumulasi urin dalam ginjal meningkatkan tekanan internal, yang mengarah pada kerusakan struktur ginjal, termasuk nefron dan glomerulus. Kerusakan ini mengurangi kemampuan ginjal untuk melakukan filtrasi dan ekskresi limbah, serta pengaturan keseimbangan elektrolit dan cairan tubuh. Selain itu, stagnasi urin dapat menciptakan lingkungan yang ideal untuk infeksi saluran kemih, yang semakin memperburuk keadaan ginjal yang terhambat (Rahman & Santika, 2022; Salman et al., 2023).

Jika obstruksi tidak segera diatasi, dapat terjadi penurunan fungsi ginjal yang progresif dan berkembang menjadi gagal ginjal kronis (*chronic kidney disease* atau CKD). Pada tahap lanjut, kerusakan ginjal yang berkelanjutan akibat tekanan yang meningkat dan gangguan filtrasi menyebabkan hilangnya fungsi ginjal secara signifikan. Gagal ginjal kronis ini dapat membutuhkan terapi pengganti ginjal seperti dialisis atau transplantasi ginjal. Intervensi medis yang tepat, seperti pembedahan untuk menghilangkan penyumbatan atau prosedur lain untuk mengembalikan aliran urin, sangat penting untuk mencegah perkembangan lebih lanjut dari gagal ginjal kronis (Salman et al., 2023).

6. Infeksi Saluran Kemih Kronis

Infeksi Saluran Kemih Kronis (ISK Kronis) adalah kondisi di mana infeksi berulang terjadi pada saluran kemih, yang dapat melibatkan ginjal (pielonefritis kronis) atau bagian lain dari sistem kemih seperti kandung kemih atau uretra. Infeksi yang tidak tertangani dengan baik atau infeksi yang sering terjadi dapat merusak jaringan ginjal secara bertahap. Pada kondisi ini, bakteri atau

mikroorganisme patogen lainnya menyebabkan peradangan dan infeksi pada ginjal, mengganggu struktur dan fungsi ginjal. Penyebab utama infeksi saluran kemih kronis meliputi keberadaan batu ginjal, gangguan aliran urin, atau kelainan struktural pada saluran kemih yang mempermudah pertumbuhan mikroorganisme (Mayne et al., 2024).

Ketika infeksi saluran kemih kronis berlanjut, bakteri dapat menyebabkan peradangan berulang yang akhirnya merusak nefron, unit fungsional ginjal yang terlibat dalam penyaringan darah. Pada pielonefritis kronis, peradangan ini dapat menyebabkan fibrosis, yaitu pembentukan jaringan parut yang menggantikan jaringan ginjal sehat. Proses fibrosis ini mengurangi kapasitas ginjal untuk melakukan fungsi-fungsinya, seperti filtrasi glomerulus, pengaturan keseimbangan cairan, dan ekskresi limbah tubuh. Seiring berjalannya waktu, semakin banyak jaringan ginjal yang tereduksi, yang menyebabkan penurunan fungsi ginjal secara signifikan (Stevens et al., 2024).

Akibat dari kerusakan struktural dan fungsional ginjal tersebut, terjadi penurunan kemampuan ginjal untuk mempertahankan homeostasis tubuh, yang mengarah pada gagal ginjal kronis. Pada tahap akhir gagal ginjal kronis, fungsi ginjal berkurang hingga mencapai tingkat yang sangat rendah, di mana ginjal tidak lagi mampu melakukan filtrasi darah dengan efektif. Pada titik ini, pasien memerlukan terapi pengganti ginjal seperti dialisis atau transplantasi ginjal untuk bertahan hidup. Progresi dari infeksi saluran kemih kronis menuju gagal ginjal kronis sangat bergantung pada faktor-faktor seperti tingkat keparahan infeksi, respons imun tubuh, serta adanya kondisi medis lain yang memperburuk kerusakan ginjal (Rahman & Santika, 2022).

7. Paparan Nefrotoksin

Paparan terhadap nefrotoksin, yaitu zat-zat beracun yang dapat merusak fungsi ginjal, merupakan salah satu penyebab utama gagal ginjal akut dan kronis. Nefrotoksin dapat berasal dari berbagai sumber, seperti obat-obatan, bahan kimia industri, pestisida, alkohol, dan zat-zat lainnya yang berpotensi merusak struktur dan fungsi ginjal. Nefrotoksin umumnya memasuki tubuh melalui peredaran darah dan dapat terakumulasi dalam ginjal, terutama dalam tubulus ginjal yang merupakan struktur utama yang terlibat dalam filtrasi dan reabsorpsi cairan serta elektrolit. Ketika ginjal terpapar zat berbahaya ini, mekanisme pertahanan ginjal dapat terganggu, dan kerusakan pada sel-sel ginjal dapat terjadi, yang berujung pada peradangan dan penurunan fungsi ginjal (Zeleke et al., 2024).

Pada tingkat seluler, paparan nefrotoksin menyebabkan berbagai reaksi biokimia yang merusak struktur ginjal, termasuk membran sel, mitokondria, dan

enzim-enzim penting yang terlibat dalam proses filtrasi dan ekskresi. Nefrotoksin dapat menyebabkan stres oksidatif yang berlebihan dengan menghasilkan radikal bebas, yang kemudian merusak membran sel dan komponen seluler lainnya. Selain itu, paparan toksin juga dapat mengganggu proses apoptosis (kematian sel terprogram) yang normal, memperburuk kerusakan jaringan ginjal. Pada kasus yang lebih parah, kerusakan ini menyebabkan nekrosis tubulus, yaitu kematian sel-sel tubulus ginjal, yang berkontribusi pada penurunan fungsi ginjal dan progresi menuju gagal ginjal kronis (Goldstein et al., 2023).

Jika paparan nefrotoksin berlangsung dalam waktu lama atau berulang, kerusakan yang terjadi pada ginjal menjadi lebih permanen dan dapat menyebabkan pembentukan jaringan parut atau fibrosis ginjal. Fibrosis ini menggantikan jaringan ginjal yang sehat, mengurangi kemampuan ginjal untuk melakukan proses filtrasi darah secara efektif. Akumulasi kerusakan ginjal ini menyebabkan gagal ginjal kronis, di mana ginjal tidak dapat lagi melakukan fungsi-fungsi esensial, seperti pengaturan keseimbangan cairan dan elektrolit, penyaringan limbah, dan pengaturan tekanan darah. Gagal ginjal kronis yang disebabkan oleh paparan nefrotoksin sering kali memerlukan perawatan pengganti ginjal seperti dialisis atau transplantasi ginjal untuk mempertahankan kelangsungan hidup pasien (Zeleke et al., 2024).

8. Lupus Eritematosus Sistemik (*Systemic Lupus Erythematosus*)

Lupus Eritematosus Sistemik (LES) adalah penyakit autoimun yang dapat memengaruhi berbagai organ tubuh, termasuk ginjal. Pada LES, sistem kekebalan tubuh secara keliru menyerang jaringan tubuh sendiri, menyebabkan peradangan yang meluas dan kerusakan organ. Dalam konteks ginjal, LES dapat menyebabkan kondisi yang dikenal sebagai nefritis lupus, yaitu peradangan pada glomerulus dan struktur ginjal lainnya. Nefritis lupus ini terjadi ketika antibodi yang diproduksi oleh tubuh menyerang jaringan ginjal, mengarah pada gangguan filtrasi dan akumulasi produk limbah dalam darah (Rêgo Muniz et al., 2023).

Proses peradangan kronis pada ginjal ini dapat menyebabkan kerusakan progresif pada glomerulus, tubulus, dan pembuluh darah ginjal, yang berujung pada penurunan fungsi ginjal secara bertahap. Peradangan kronis pada ginjal dapat mengganggu kemampuan ginjal untuk menyaring darah dengan efisien, yang berpotensi menyebabkan proteinuria (keberadaan protein dalam urin), hematuria (keberadaan darah dalam urin), serta retensi cairan. Seiring berjalaninya waktu, kerusakan pada jaringan ginjal yang terjadi akibat nefritis lupus bisa menyebabkan fibrosis atau jaringan parut yang menggantikan

jaringan ginjal yang sehat, yang semakin memperburuk kemampuan ginjal untuk menjalankan fungsi vitalnya (Tjan et al., 2022).

Pada tahap lanjut, kerusakan ginjal yang terus berlanjut akibat nefritis lupus dapat berkembang menjadi gagal ginjal kronis (CKD), yaitu kondisi di mana ginjal kehilangan hampir seluruh kemampuannya untuk menjalankan fungsi penyaringan. Gagal ginjal kronis akibat LES bisa berujung pada kebutuhan akan terapi pengganti ginjal seperti dialisis atau transplantasi ginjal. Keparahan gagal ginjal kronis pada LES sangat tergantung pada seberapa cepat peradangan ginjal dapat dikendalikan dan sejauh mana kerusakan ginjal telah terjadi sebelum diagnosis dan pengobatan dimulai. Oleh karena itu, pengelolaan LES yang tepat, termasuk penggunaan obat imunosupresan, sangat penting untuk mengurangi risiko kerusakan ginjal lebih lanjut dan mencegah progresi menuju gagal ginjal kronis (Fulgeri et al., 2022).

9. Nefropati HIV (*HIV-Associated Nephropathy, HIVAN*)

Nefropati HIV (*HIV-Associated Nephropathy, HIVAN*) adalah kondisi yang berkembang pada individu yang terinfeksi HIV, yang ditandai oleh kerusakan ginjal yang progresif dan dapat menyebabkan gagal ginjal kronis (GGK). HIVAN umumnya ditemukan pada pasien HIV yang terinfeksi dengan virus HIV yang tidak terkontrol dengan baik, terutama pada mereka yang memiliki HIV dengan infeksi virus yang lebih tinggi atau yang tidak menjalani pengobatan antiretroviral (ARV) yang efektif. Pada HIVAN, virus HIV menyebabkan kerusakan pada jaringan ginjal, khususnya pada glomerulus, yang berfungsi untuk menyaring darah. Virus HIV menyerang sel-sel podosit, yang merupakan sel-sel penting dalam filtrasi glomerulus, serta sel-sel lain dalam ginjal, menyebabkan peradangan dan kerusakan struktural pada ginjal (Wyatt et al., 2023).

Proses patofisiologi HIVAN melibatkan sejumlah mekanisme, termasuk replikasi langsung virus HIV dalam sel ginjal dan peningkatan peradangan akibat infeksi. Infeksi HIV dapat menyebabkan pengaktivasi jalur proinflamasi, yang meningkatkan permeabilitas membran glomerulus dan memungkinkan protein untuk bocor ke dalam urin (proteinuria). Proteinuria ini adalah tanda klinis utama HIVAN dan sering kali menunjukkan kerusakan ginjal yang signifikan. Selain itu, peningkatan kadar sitokin proinflamasi dan faktor pertumbuhan (seperti *TGF-β*) berperan dalam perkembangan fibrosis ginjal, yang menyebabkan jaringan ginjal sehat digantikan dengan jaringan parut. Akumulasi fibrosis ini memperburuk fungsi ginjal, mengarah pada penurunan kapasitas ginjal untuk menyaring limbah dan mengatur keseimbangan cairan tubuh (Wyatt et al., 2023).

Seiring berjalananya waktu, kerusakan ginjal yang disebabkan oleh HIVAN dapat berkembang menjadi gagal ginjal kronis (GGK), di mana ginjal tidak lagi dapat melakukan fungsi dasar filtrasi darah. Pada tahap lanjut, pasien dengan HIVAN dapat mengalami uremia, gangguan elektrolit, dan retensi cairan, yang semuanya mengindikasikan fungsi ginjal yang sangat terganggu. Gagal ginjal kronis pada pasien dengan HIVAN sering kali memerlukan terapi pengganti ginjal, seperti dialisis atau transplantasi ginjal, untuk mempertahankan kelangsungan hidup. Progresi HIVAN yang cepat ini memerlukan diagnosis dini dan pengelolaan yang agresif, termasuk pengobatan antiretroviral yang efektif untuk mengendalikan infeksi HIV dan terapi medis lainnya untuk mengurangi proteinuria dan memperlambat perkembangan gagal ginjal (Rivera et al., 2022).

10. Gangguan Metabolisme Mineral dan Tulang (CKD-MBD)

Gangguan Metabolisme Mineral dan Tulang (CKD-MBD) adalah komplikasi yang terjadi pada pasien dengan penyakit ginjal kronis (CKD) yang mengarah pada gangguan dalam pengaturan mineral, seperti kalsium, fosfor, dan hormon paratiroid (PTH), serta gangguan dalam pembentukan dan metabolisme tulang. Pada tahap awal CKD, ginjal tidak lagi dapat mempertahankan keseimbangan mineral yang optimal, yang menyebabkan akumulasi fosfor dalam darah, penurunan kadar kalsium serum, serta peningkatan sekresi hormon paratiroid. Hormon paratiroid yang meningkat dapat merangsang pelepasan kalsium dari tulang, mengarah pada pengeroposan tulang atau osteodistrofi ginjal, serta peningkatan risiko patah tulang (Shroff et al., 2022).

Kondisi CKD-MBD ini memiliki dampak langsung pada fungsi ginjal dan mempengaruhi progresi gagal ginjal kronis (CKD). Gangguan metabolisme mineral mengarah pada peningkatan pembentukan kalsium-fosfat kristal, yang dapat mengendap dalam jaringan lunak, termasuk pembuluh darah dan ginjal. Endapan ini memperburuk kerusakan ginjal dan meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular, yang sering ditemukan pada pasien dengan CKD. Selain itu, peningkatan kadar fosfor yang tidak terkontrol dapat menyebabkan hiperparatiroidisme sekunder, yang memperburuk kerusakan tulang dan menyebabkan nyeri tulang serta meningkatkan risiko patah tulang (Portales-Castillo et al., 2021).

Secara keseluruhan, gangguan dalam metabolisme mineral dan tulang pada CKD dapat memperburuk fungsi ginjal, menyebabkan komplikasi jangka panjang seperti gagal ginjal kronis, serta meningkatkan morbiditas dan mortalitas pasien. Terapi pengelolaan CKD-MBD sering mencakup pembatasan fosfor dalam diet, penggunaan pengikat fosfor, dan pengobatan untuk

menurunkan kadar PTH. Pemantauan rutin kadar kalsium, fosfor, dan PTH menjadi penting untuk mencegah komplikasi lebih lanjut dan memperlambat progresi gagal ginjal kronis pada pasien dengan CKD (Shroff et al., 2022).

11. Obesitas (*Obesity-Related Glomerulopathy*)

Obesitas telah lama dikaitkan dengan berbagai gangguan kesehatan, salah satunya adalah *Obesity-Related Glomerulopathy* (ORG), yang merupakan kondisi ginjal yang berkembang akibat obesitas. Pada ORG, peningkatan massa tubuh yang berlebihan mengarah pada stres mekanik dan metabolismik yang merusak struktur dan fungsi ginjal. Salah satu perubahan yang terjadi pada ginjal akibat obesitas adalah hipertrofi glomerulus, yaitu pembesaran unit penyaring ginjal (glomerulus) akibat peningkatan aliran darah yang disebabkan oleh peningkatan kebutuhan tubuh untuk suplai oksigen dan nutrisi. Secara patologis, hal ini dapat menyebabkan kerusakan glomerulus yang lebih lanjut, seperti glomerulosklerosis, yaitu pengerasan atau fibrosis pada glomerulus, yang mengarah pada penurunan kemampuan ginjal untuk menyaring darah dengan efisien (Martínez-Montoro et al., 2022).

Obesitas juga meningkatkan risiko gangguan metabolismik lainnya, seperti diabetes mellitus tipe 2 dan hipertensi, yang keduanya merupakan faktor risiko utama bagi perkembangan gagal ginjal kronis. Hiperglikemia kronis pada diabetes menyebabkan penurunan fungsi endotel pembuluh darah, yang berkontribusi pada kerusakan glomerulus. Selain itu, obesitas berhubungan dengan peningkatan tekanan darah (hipertensi), yang memperburuk kerusakan pada jaringan ginjal. Kombinasi dari faktor-faktor tersebut menyebabkan gangguan homeostasis ginjal, dengan penurunan filtrasi glomerulus yang progresif dan pembentukan proteinuria (keberadaan protein dalam urin), yang merupakan indikator utama kerusakan ginjal (Martínez-Montoro et al., 2022).

Secara klinis, *Obesity-Related Glomerulopathy* dapat berlanjut menuju gagal ginjal kronis, terutama jika obesitas tidak dikelola dengan baik. Proses ini sering kali dimulai dengan tanda-tanda subklinis, seperti peningkatan protein dalam urin, yang berlanjut ke penurunan laju filtrasi glomerulus (GFR). Pada stadium lanjut, kerusakan ginjal yang luas menyebabkan gangguan dalam pengaturan keseimbangan cairan, elektrolit, dan pembuangan limbah metabolismik, yang akhirnya memerlukan terapi dialisis atau transplantasi ginjal untuk mempertahankan kelangsungan hidup pasien. Pengelolaan obesitas melalui perubahan gaya hidup, seperti diet seimbang dan peningkatan aktivitas fisik, merupakan langkah preventif penting dalam mengurangi risiko terjadinya ORG dan gagal ginjal kronis (Martínez-Montoro et al., 2022).

12. Penyakit Hati Kronis (*Hepatorenal Syndrome*)

Penyakit Hati Kronis, khususnya yang terkait dengan kondisi *Hepatorenal Syndrome* (HRS), adalah gangguan multifaktorial yang terjadi pada pasien dengan penyakit hati berat, seperti sirosis hati. HRS mengacu pada gagal ginjal yang berkembang pada individu dengan penyakit hati parah, yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal meskipun tidak terdapat kelainan struktural yang jelas pada ginjal itu sendiri. Mekanisme utama yang menyebabkan HRS adalah gangguan hemodinamik yang terjadi akibat penurunan aliran darah ke ginjal, yang disebabkan oleh vasodilatasi sistemik dan penyempitan pembuluh darah ginjal. Penurunan aliran darah ginjal ini menyebabkan hipoperfusi ginjal, yang pada akhirnya mengarah pada penurunan fungsi ginjal (Angeli & Merkel, 2023).

Pada HRS, perubahan dalam sirkulasi tubuh berperan penting dalam patogenesis gagal ginjal. Pada pasien dengan penyakit hati kronis, terjadi peningkatan produksi senyawa vasodilator seperti prostaglandin dan oksida nitrat, yang menyebabkan dilatasi pembuluh darah perifer. Akibatnya, volume darah efektif yang sampai ke ginjal berkurang, meskipun volume total cairan tubuh mungkin tetap normal atau bahkan meningkat. Gangguan ini diperburuk oleh aktivasi sistem *renin-angiotensin-aldosteron* (RAAS), yang berusaha mempertahankan tekanan darah tetapi justru memperburuk vasokonstriksi ginjal, memperburuk iskemia ginjal dan meningkatkan risiko gagal ginjal (Angeli & Merkel, 2023).

Hepatorenal Syndrome berkembang dalam dua tipe utama: Tipe 1 dan Tipe 2. Tipe 1 ditandai dengan penurunan cepat dalam fungsi ginjal, sering kali akibat infeksi atau hemorragik, yang dapat menyebabkan anuria atau oliguria dalam waktu yang singkat, serta peningkatan kadar kreatinin yang cepat. Sementara itu, Tipe 2 menunjukkan penurunan fungsi ginjal yang lebih lambat dan sering terkait dengan asites refrakter (penumpukan cairan di perut). Keduanya mengarah pada gagal ginjal kronis, dan pengobatan utama untuk HRS adalah memperbaiki sirkulasi ginjal dengan terapi vasokonstriktor atau transplantasi hati yang dapat mengembalikan fungsi ginjal pada beberapa pasien. Tanpa pengobatan yang memadai, HRS dapat berkembang menjadi gagal ginjal akhir, yang memerlukan dialisis atau transplantasi ginjal untuk bertahan hidup (Angeli & Merkel, 2023).

13. Malformasi Kongenital Anomali

Malformasi kongenital ginjal adalah kelainan struktural yang terjadi pada perkembangan ginjal selama kehamilan. Beberapa malformasi kongenital ginjal yang paling umum termasuk hipoplasia ginjal (ginjal yang tidak berkembang

dengan baik), ginjal tunggal (kondisi di mana hanya ada satu ginjal), ginjal berbentuk tidak normal (seperti ginjal berbentuk kuda), dan agenesis ginjal (ketiadaan ginjal). Kelainan struktural ini dapat mengganggu fungsi ginjal yang normal, menyebabkan gangguan filtrasi dan ekskresi limbah tubuh. Jika tidak ditangani dengan benar, malformasi kongenital ini dapat menyebabkan penurunan bertahap dalam fungsi ginjal yang pada akhirnya dapat berkembang menjadi gagal ginjal kronis (CKD) (Mahmoud et al., 2024a).

Anomali ginjal kongenital dapat menyebabkan gagal ginjal kronis dengan beberapa mekanisme. Salah satunya adalah gangguan pada pembentukan nefron, unit fungsional ginjal yang bertanggung jawab untuk penyaringan darah. Ketika jumlah nefron yang terbentuk kurang dari jumlah normal atau ada kelainan pada strukturnya, ginjal tidak dapat berfungsi dengan efisien. Selain itu, beberapa malformasi seperti ginjal berbentuk kuda dapat menyebabkan kelainan dalam drainase urin, yang meningkatkan risiko infeksi saluran kemih atau hidronefrosis (pembengkakan ginjal akibat penumpukan urin). Jika kondisi ini tidak diobati, infeksi berulang dan kerusakan ginjal dapat terjadi, yang mempercepat progresi menuju gagal ginjal kronis (Mahmoud et al., 2024b).

Progresi gagal ginjal kronis pada pasien dengan malformasi kongenital ginjal seringkali membutuhkan manajemen jangka panjang yang melibatkan pemantauan fungsi ginjal secara teratur dan, dalam beberapa kasus, intervensi medis seperti terapi pengganti ginjal (dialisis) atau transplantasi ginjal. Diagnosis dini sangat penting untuk mencegah komplikasi lebih lanjut dan memperlambat perkembangan gagal ginjal kronis. Selain itu, kondisi-kondisi lain seperti hipertensi atau diabetes yang seringkali memperburuk fungsi ginjal juga harus dikelola dengan baik untuk mencegah penurunan fungsi ginjal yang lebih cepat (Brockwell et al., 2024).

C. Stadium Penyakit Gagal Ginjal Kronis

Stadium gagal ginjal kronis (*Chronic Kidney Disease*, CKD) adalah tahap progresif penurunan fungsi ginjal yang ditandai dengan kerusakan ginjal yang berlangsung lebih dari tiga bulan. Pada CKD, fungsi ginjal berkurang secara bertahap dan tidak dapat kembali normal. Kerusakan ginjal dapat disebabkan oleh berbagai faktor, seperti hipertensi, diabetes mellitus, infeksi ginjal kronis, dan kelainan struktural ginjal, termasuk malformasi kongenital. Gagal ginjal kronis dibagi menjadi lima stadium yang ditentukan berdasarkan tingkat penurunan laju filtrasi glomerulus (*glomerular filtration rate*, GFR), yang menggambarkan sejauh mana

ginjal mampu menyaring darah (Carroll & Laurence E, 2023; Cerón et al., 2021; Gliselda, 2022; Stats, 2023; Wandile, 2023).

1. Stadium 1 CKD: Kerusakan Ginjal Ringan dengan Fungsi Normal

Pada stadium 1 CKD, pasien mengalami kerusakan ginjal, namun laju filtrasi glomerulus (GFR) masih berada dalam batas normal, yaitu lebih dari 90 mL/menit/1,73 m². Kerusakan ginjal yang terjadi umumnya tidak menyebabkan gejala klinis yang jelas. Pada tahap ini, pasien mungkin tidak menunjukkan tanda-tanda gagal ginjal, tetapi adanya kerusakan ginjal dapat terdeteksi melalui tes laboratorium, seperti urin yang mengandung protein atau adanya mikroalbuminuria. Penyebab umum dari CKD stadium 1 meliputi hipertensi yang tidak terkontrol, diabetes, dan infeksi saluran kemih berulang.

2. Stadium 2 CKD: Kerusakan Ginjal dengan Penurunan Fungsi Ginjal Ringan

Pada stadium 2, meskipun kerusakan ginjal sudah lebih jelas, GFR pasien masih berada pada kisaran 60-89 mL/menit/1,73 m². Meskipun GFR sudah sedikit menurun, sebagian besar pasien mungkin belum menunjukkan gejala yang jelas. Pada tahap ini, gejala seperti peningkatan tekanan darah atau sedikit penurunan volume urin mungkin mulai muncul. Pada stadium ini, penting untuk memulai penanganan untuk mengontrol penyebab utama kerusakan ginjal, seperti mengendalikan diabetes atau hipertensi, serta mengurangi risiko perkembangan penyakit menjadi stadium yang lebih parah.

3. Stadium 3a CKD: Penurunan Fungsi Ginjal Sedang

Pada stadium 3a, GFR berada pada rentang 45-59 mL/menit/1,73 m², yang menunjukkan penurunan fungsi ginjal sedang. Meskipun sebagian besar pasien mungkin tidak merasakan gejala signifikan pada stadium ini, kerusakan ginjal yang lebih lanjut mulai memengaruhi kemampuan ginjal dalam mengatur keseimbangan cairan, elektrolit, dan asam-basa tubuh. Gejala seperti pembengkakan pada kaki atau pergelangan kaki, kelelahan, dan peningkatan tekanan darah dapat mulai muncul. Pada tahap ini, perawatan lebih agresif diperlukan untuk mengendalikan faktor risiko yang memperburuk fungsi ginjal.

4. Stadium 3b CKD: Penurunan Fungsi Ginjal Lebih Lanjut

Pada stadium 3b, GFR berada pada rentang 30-44 mL/menit/1,73 m². Penurunan fungsi ginjal semakin jelas dan pasien mulai mengalami gangguan yang lebih serius. Gejala klinis seperti penurunan nafsu makan, mual, muntah, dan penurunan berat badan mulai muncul, akibat akumulasi limbah dalam darah yang tidak dapat disaring dengan baik oleh ginjal. Fungsi ginjal yang terganggu menyebabkan tubuh kesulitan mengatur cairan dan elektrolit, yang dapat menyebabkan retensi cairan, hiperkalemia (tingginya kadar kalium dalam darah), dan asidosis metabolismik. Penanganan yang lebih intensif, termasuk pengaturan

pola makan dan penggunaan obat-obatan untuk mengontrol kadar elektrolit, menjadi sangat penting pada tahap ini.

5. Stadium 4 CKD: Gagal Ginjal Kronis dengan Penurunan Fungsi Ginjal yang Signifikan

Stadium 4 CKD, dengan GFR antara 15-29 mL/menit/1,73 m², menunjukkan kerusakan ginjal yang lebih parah dan mendekati gagal ginjal. Pada tahap ini, pasien mengalami gejala yang lebih berat, seperti pembengkakan yang meluas, kesulitan bernapas akibat cairan yang menumpuk di paru-paru, dan kelelahan yang luar biasa. Penurunan kemampuan ginjal untuk menyaring limbah tubuh mengarah pada peningkatan kadar urea dan kreatinin dalam darah (uremia), yang menyebabkan gejala seperti mual, muntah, dan gangguan mental (seperti kebingungan atau kesulitan konsentrasi). Dialisis atau transplantasi ginjal mulai dipertimbangkan pada tahap ini, tergantung pada keadaan klinis pasien.

6. Stadium 5 CKD: Gagal Ginjal *End-stage*

Pada stadium 5, yang juga dikenal sebagai gagal ginjal end-stage, GFR turun di bawah 15 mL/menit/1,73 m². Pada tahap ini, fungsi ginjal hampir hilang sepenuhnya, dan pasien membutuhkan terapi pengganti ginjal, seperti dialisis atau transplantasi ginjal, untuk bertahan hidup. Gejala-gejala gagal ginjal yang parah, seperti pembengkakan parah, kelebihan cairan tubuh, gangguan keseimbangan elektrolit yang kritis, dan uremia yang berat, sering kali terjadi. Pada stadium ini, pasien memerlukan perawatan medis intensif untuk mengelola komplikasi dan mencegah kerusakan organ lainnya akibat kegagalan ginjal.

D. Manajemen Penyakit Ginjal Kronis

Manajemen GGK bergantung pada identifikasi dan pengelolaan penyebab yang mendasari penyakit ginjal. Beberapa faktor risiko yang meningkatkan kemungkinan seseorang mengembangkan GGK meliputi diabetes mellitus, hipertensi, glomerulonefritis, penyakit ginjal polikistik, dan infeksi ginjal kronis. Faktor-faktor lain, seperti merokok, obesitas, dan penggunaan obat-obatan nefrotoksik, juga berperan dalam memperburuk kondisi ginjal. Diagnosis GGK melibatkan pemeriksaan laboratorium untuk menilai penurunan laju filtrasi glomerulus (GFR), yang merupakan indikator utama fungsi ginjal. Tes kreatinin serum digunakan untuk memperkirakan GFR, dan tes urin untuk mendeteksi adanya proteinuria atau hematuria. Pemantauan kadar elektrolit, terutama kalium, natrium, dan fosfat, sangat penting untuk memonitor keseimbangan tubuh pada pasien dengan GGK. Biopsi ginjal dapat dipertimbangkan jika diperlukan untuk mengevaluasi penyebab yang mendasari kerusakan ginjal. Manajemen GGK dapat dibagi dalam beberapa pengobatan diantaranya, manajemen non-pharmacological,

manajemen obat-obatan, manajemen dialisis, dan transplantasi ginjal (Murphy & Byrne, 2009; Wandile, 2023).

1. Manajemen *Non-Pharmacological*

- a. Kontrol Penyakit Dasar Salah satu prinsip utama dalam manajemen GGK adalah pengelolaan penyakit penyebab, seperti diabetes mellitus dan hipertensi. Kontrol yang baik terhadap kadar gula darah dan tekanan darah dapat membantu memperlambat progresivitas kerusakan ginjal. Terapi obat-obatan yang digunakan untuk mengontrol penyakit dasar meliputi:
 - 1) Antihipertensi: Penggunaan obat antihipertensi seperti penghambat ACE (*Angiotensin-Converting Enzyme*) atau ARB (*Angiotensin Receptor Blockers*) untuk menurunkan tekanan darah dan melindungi ginjal.
 - 2) Pengaturan Gula Darah: Terapi insulin atau obat antidiabetes oral untuk menjaga kadar gula darah dalam kisaran yang aman.
- b. Diet Terapeutik Diet pada pasien GGK berperan sangat penting dalam memperlambat perkembangan penyakit dan mencegah komplikasi. Diet yang direkomendasikan untuk pasien GGK biasanya melibatkan pengurangan asupan protein, sodium, kalium, dan fosfat. Diet rendah protein dapat membantu mengurangi beban kerja ginjal dan mencegah penumpukan produk limbah metabolismik. Penyesuaian cairan juga diperlukan, tergantung pada stadium dan keadaan klinis pasien.
- c. Manajemen Komplikasi Komplikasi umum pada pasien GGK meliputi hipertensi, anemia, gangguan elektrolit, dan osteodistrofi renal. Pengelolaan komplikasi ini memerlukan pendekatan multidisipliner yang melibatkan nefrolog, ahli gizi, dan dokter spesialis lainnya:
 - 1) Hipertensi: Penggunaan obat antihipertensi, seperti diuretik dan penghambat ACE, untuk menurunkan tekanan darah dan mengurangi beban ginjal.
 - 2) Anemia: Pemberian eritropoietin sintetik atau suplemen zat besi untuk mengatasi anemia yang disebabkan oleh penurunan produksi eritropoietin oleh ginjal yang rusak.
 - 3) Gangguan Elektrolit: Terapi untuk mengatasi hiperkalemia (peningkatan kadar kalium) atau hiponatremia (penurunan kadar natrium) dapat melibatkan pengaturan diet, diuretik, atau bahkan penggunaan pengikat kalium.

2. Manajemen Obat-obatan

Obat-obatan memainkan peran penting dalam manajemen GGK, terutama dalam mengontrol gejala dan memperlambat kerusakan ginjal lebih lanjut. Beberapa kelas obat yang sering digunakan pada pasien GGK termasuk:

- a. *Angiotensin-Converting Enzyme (ACE) Inhibitors* dan *Angiotensin Receptor Blockers (ARBs)*: Obat-obatan ini digunakan untuk menurunkan tekanan darah dan mengurangi proteinuria, yang membantu melindungi ginjal dari kerusakan lebih lanjut.
- b. Diuretik: Diuretik digunakan untuk mengatasi retensi cairan, yang dapat menyebabkan edema dan hipertensi. Diuretik seperti furosemid atau hidroklorotiazid sering digunakan pada pasien GGK dengan retensi cairan.
- c. Eritropoietin: Eritropoietin sintetik digunakan untuk mengatasi anemia yang umum pada pasien dengan GGK. Eritropoietin merangsang sumsum tulang untuk memproduksi sel darah merah.
- d. Pengikat Fosfat: Pada pasien GGK stadium lanjut, kadar fosfat dalam darah dapat meningkat, yang dapat menyebabkan osteodistrofi renal. Pengikat fosfat, seperti kalsium asetat, digunakan untuk mengurangi kadar fosfat dalam darah.

3. Manajemen Dialisis

Pada pasien dengan GGK stadium 5, yang mengalami gagal ginjal terminal, dialisis menjadi salah satu pilihan pengobatan. Dialisis berfungsi untuk menyaring produk limbah dan kelebihan cairan dari darah ketika ginjal tidak lagi mampu menjalankan fungsi tersebut. Ada dua jenis dialisis utama:

- a. Hemodialisis: Hemodialisis adalah prosedur di mana darah pasien dialirkkan melalui mesin dialisis yang dilengkapi dengan membran semi-permeabel untuk menyaring limbah dan cairan berlebih. Hemodialisis biasanya dilakukan tiga kali seminggu di fasilitas kesehatan.
- b. Dialisis Peritoneal: Dialisis peritoneal melibatkan penggunaan membran peritoneum (selaput yang melapisi rongga perut) sebagai filter untuk menyaring limbah dari darah. Cairan dialisis dimasukkan ke dalam rongga perut melalui kateter, dan setelah beberapa waktu, cairan yang mengandung produk limbah dikeluarkan.

4. Transplantasi Ginjal

Transplantasi ginjal adalah pilihan pengobatan jangka panjang yang ideal bagi pasien dengan GGK stadium 5 yang memenuhi syarat. Transplantasi ginjal menggantikan ginjal yang rusak dengan ginjal sehat dari donor hidup atau donor meninggal. Meskipun transplantasi ginjal memberikan hasil yang lebih baik dalam jangka panjang dibandingkan dengan dialisis, ada tantangan dalam menemukan donor yang cocok dan risiko penolakan organ.

Pasien dengan GGK memerlukan pemantauan rutin untuk mengevaluasi fungsi ginjal, status elektrolit, dan perkembangan komplikasi. Pemantauan GFR dan kadar kreatinin serum adalah indikator penting untuk menilai tingkat kerusakan

ginjal. Selain itu, pemantauan tekanan darah, kadar gula darah, dan fungsi jantung harus dilakukan secara berkala. Pencegahan progresivitas GGK melibatkan pengelolaan faktor risiko yang dapat memperburuk kerusakan ginjal, seperti mengontrol tekanan darah agar tetap dalam batas normal, menjaga kontrol glikemik yang baik pada pasien diabetes, menghindari penggunaan obat-obatan nefrotoksik yang dapat merusak ginjal, dan melakukan pemeriksaan ginjal secara rutin pada pasien dengan faktor risiko tinggi, seperti mereka yang menderita diabetes atau hipertensi.

E. Simpulan

Gagal Ginjal Kronis (GGK) adalah penyakit yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal secara bertahap selama lebih dari tiga bulan, mengakibatkan ketidakmampuan ginjal untuk mempertahankan keseimbangan cairan, elektrolit, dan pembuangan produk limbah metabolismik. Penyakit ini seringkali asimptomatis pada tahap awal, sehingga sering terlambat didiagnosis. Prevalensi GGK meningkat terutama pada individu lanjut usia dan mereka yang menderita diabetes mellitus atau hipertensi, yang merupakan faktor utama penyebabnya. Secara global, lebih dari 1,2 juta orang meninggal akibat GGK setiap tahun, dan jumlah pasien yang memerlukan terapi pengganti ginjal terus bertambah. GGK diklasifikasikan dalam lima stadium berdasarkan laju filtrasi glomerulus (LFG), dengan stadium 1 dan 2 menunjukkan kerusakan ginjal ringan, sementara stadium 3 hingga 5 menunjukkan penurunan fungsi ginjal yang lebih parah, dengan stadium 5 memerlukan terapi pengganti ginjal untuk kelangsungan hidup.

Manajemen GGK melibatkan pengelolaan penyakit penyerta seperti diabetes dan hipertensi, penggunaan obat-obatan seperti ACE inhibitors dan ARBs, pengaturan diet, serta penghindaran nefrotoksin, sementara pada stadium lanjut, terapi pengganti ginjal seperti hemodialisis atau transplantasi ginjal menjadi pilihan utama. Pengelolaan juga mencakup pengontrolan komplikasi seperti hipertensi, anemia, gangguan elektrolit, dan osteodistrofi renal. Pencegahan GGK dilakukan melalui skrining dini pada individu berisiko tinggi dan edukasi masyarakat tentang gaya hidup sehat, serta dukungan pemerintah dalam menyediakan akses ke layanan kesehatan. Penelitian lebih lanjut diperlukan untuk mengembangkan terapi baru dan memperdalam pemahaman mengenai patofisiologi GGK, dengan harapan dapat menekan beban penyakit ini dan mengurangi angka mortalitas.

F. Referensi

- Angeli, P., & Merkel, C. (2023). Pathogenesis and management of hepatorenal syndrome in patients with cirrhosis. *Journal of Hepatology*, 48(SUPPL. 1). <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2008.01.010>
- Brockwell, M., Hergenrother, S., Satariano, M., Shah, R., & Raina, R. (2024). Pathophysiology of Congenital Anomalies of the Kidney and Urinary Tract: A Comprehensive Review. *Cells*, 13(22), 1–16. <https://doi.org/10.3390/cells13221866>
- Carriazo, S., Perez-Gomez, M. V., & Ortiz, A. (2022). Hypertensive nephropathy: A major roadblock hindering the advance of precision nephrology. *Clinical Kidney Journal*, 13(4), 504–509. <https://doi.org/10.1093/CKJ/SFAA162>
- Carroll, & Laurence E. (2023). The Stages of Chronic Kidney Disease and the Estimated Glomerular Filtration Rate. *The Journal of Lancaster General Hospital Fall*, 1(2), 64–69. <http://www.kidney.org/professionals/KDOQI/guidelines.cfm>.
- Cerón, A., Ramay, B. M., Méndez-Alburez, L. P., & Lou-Meda, R. (2021). Factors associated with chronic kidney disease of non-traditional causes among children in Guatemala. *Revista Panamericana de Salud Pública*, 45, 1. <https://doi.org/10.26633/rpsp.2021.24>
- Chester, A. C., & Argy, W. P. (2023). Polycystic kidney disease: Diagnosis and management. *Southern Medical Journal*, 72(12), 1582–1586. <https://doi.org/10.1097/00007611-197912000-00026>
- Couser, W. G. (2023). Pathogenesis and treatment of glomerulonephritis-an update. *Jornal Brasileiro de Nefrologia: 'orgao Oficial de Sociedades Brasileira e Latino-Americana de Nefrologia*, 38(1), 107–122. <https://doi.org/10.5935/0101-2800.20160016>
- Fulgeri, C., Carpio, J. D., & Ardiles, L. (2022). Kidney injury in systemic lupus erythematosus: Lack of correlation between clinical and histological data. *Nefrologia*, 38(4), 380–387. <https://doi.org/10.1016/j.nefroe.2018.06.001>
- Gliselda, V. K. (2022). Diagnosis dan Manajemen Penyakit Ginjal Kronis (PGK). *Jurnal Medika Hutama*, 2(04 Juli), 1135–1141.
- Goldstein, S. L., Kirkendall, E., Nguyen, H., Schaffzin, J. K., Bucuvalas, J., Bracke, T., Seid, M., Ashby, M., Foertmeyer, N., Brunner, L., Lesko, A., Barclay, C., Lannon, C., & Muethling, S. (2023). Electronic health record identification of nephrotoxin exposure and associated acute kidney injury. *Pediatrics*, 132(3). <https://doi.org/10.1542/peds.2013-0794>
- Grantham JJ, V, N., & F, W. (2023). Polycystic Kidney Disease. *National Kidney and Urologic Diseases Clearinghouse, Information*, 2, 1–8. <http://kidney.niddk.nih.gov/KUDiseases/pubs/polycystic/>

- Hidayangsih, P. S., Tjandrarini, D. H., Widya Sukoco, N. E., Sitorus, N., Dharmayanti, I., & Ahmadi, F. (2023). Chronic kidney disease in Indonesia: evidence from a national health survey. *Osong Public Health and Research Perspectives*, 14(1), 23–30. <https://doi.org/10.24171/j.phrp.2022.0290>
- Huang, L., & Khordori, R. (2023). Pathogenesis of diabetic nephropathy. *Managing Diabetic Nephropathies in Clinical Practice*, 23–45. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-08873-0>
- Kalantar-Zadeh, K., Jafar, T. H., Nitsch, D., Neuen, B. L., & Perkovic, V. (2023). Chronic kidney disease. *The Lancet*, 398(10302), 786–802. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00519-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00519-5)
- Lau, K. K., & Wyatt, R. J. (2023). Glomerulonephritis. *Adolescent Medicine Clinics*, 16(1), 67–85. <https://doi.org/10.1016/j.admecli.2004.09.008>
- Lucero, C. M., Prieto-Villalobos, J., Marambio-Ruiz, L., Balmazabal, J., Alvear, T. F., Vega, M., Barra, P., Retamal, M. A., Orellana, J. A., & Gómez, G. I. (2022). Hypertensive Nephropathy: Unveiling the Possible Involvement of Hemichannels and Pannexons. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(24). <https://doi.org/10.3390/ijms232415936>
- Mahmoud, A. H., Talaat, I. M., Tlili, A., & Hamoudi, R. (2024a). Congenital anomalies of the kidney and urinary tract. *Frontiers in Medicine*, 11(12), 3963–3973. <https://doi.org/10.3389/fmed.2024.1384676>
- Mahmoud, A. H., Talaat, I. M., Tlili, A., & Hamoudi, R. (2024b). Congenital anomalies of the kidney and urinary tract. *Frontiers in Medicine*, 11(July), 1–8. <https://doi.org/10.3389/fmed.2024.1384676>
- Martínez-Montoro, J. I., Morales, E., Cornejo-Pareja, I., Tinahones, F. J., & Fernández-García, J. C. (2022). Obesity-related glomerulopathy: Current approaches and future perspectives. *Obesity Reviews*, 23(7), 1–15. <https://doi.org/10.1111/obr.13450>
- Maxwell, A. P. (2022). Polycystic Kidney Disease. *Primer on Nephrology, Second Edition, June*, 1055–1067. https://doi.org/10.1007/978-3-030-76419-7_60
- Mayne, K. J., Hanlon, P., & Lees, J. S. (2024). Detecting and managing the patient with chronic kidney disease in primary care: A review of the latest guidelines. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 26(April), 43–54. <https://doi.org/10.1111/dom.15625>
- Murphy, F., & Byrne, G. (2009). Chronic kidney disease stages 4–5: Patient management. *British Journal of Cardiac Nursing*, 4(2), 59–66. <https://doi.org/10.12968/bjca.2009.4.2.39357>
- Narayanan, M., & Setia, S. (2023). Chronic Kidney Disease. *The Perioperative Medicine Consult Handbook: Third Edition*, 66(Suppl 1), 301–305. https://doi.org/10.1007/978-3-030-19704-9_38

- Palmieri, P. A. (2022). Obstructive nephropathy: pathophysiology, diagnosis, and collaborative management. *Nephrology Nursing Journal*, 3(March).
- Portales-Castillo, I. A., Yu, E. W., Jüppner, H., & Nigwekar, S. U. (2021). Chronic Kidney Disease—Mineral and Bone Disorders. *Approaches to Chronic Kidney Disease : A Guide for Primary Care Providers and Non-Nephrologists*, 2(2), 253–279. https://doi.org/10.1007/978-3-030-83082-3_14
- Rahman, S., & Santika, K. (2022). Causative Factors of Chronic Kidney Disease in Patients with Hemodialysis Therapy. *Kemas*, 18(1), 114–121. <https://doi.org/10.15294/kemas.v18i1.28307>
- Rêgo Muniz, M. P., Fechine Brito, L. P. A., Cavalcante Vale, P. H., Guedes, F. L., Mendonça Oliveira, T. K., de Araújo Brito, D. J., Filho, N. S., Dantas, M., & Barros Silva, G. E. (2023). Renal involvement in systemic lupus erythematosus: additional histopathological lesions. *Archives of Medical Science*, 19(5), 1398–1409. <https://doi.org/10.5114/aoms.2020.96617>
- Rivera, F. B., Ansay, M. F. M., Golbin, J. M., Alfonso, P. G. I., Mangubat, G. F. E., Menghrajani, R. H. S., Placino, S., Taliño, M. K. V., De Luna, D. V., Cabrera, N., Trinidad, C. N., & Kazory, A. (2022). HIV-Associated Nephropathy in 2022. *Glomerular Diseases*, 3(1), 1–11. <https://doi.org/10.1159/000526868>
- Salman, M., Khan, A. H., Adnan, A. S., Sulaiman, S. A. S., Hussain, K., Shehzadi, N., & Jummaat, F. (2023). Attributable causes of chronic kidney disease in adults: A five-year retrospective study in a tertiary-care hospital in the northeast of the Malaysian Peninsula | Causas imputáveis da doença renal crônica em adultos: Um estudo retrospectivo de Cinco anos. *Sao Paulo Medical Journal*, 133(6). <https://doi.org/10.1590/1516-3180.2015.00570108>
- Selby, N. M., & Taal, M. W. (2021). An updated overview of diabetic nephropathy: Diagnosis, prognosis, treatment goals and latest guidelines. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 22(S1), 3–15. <https://doi.org/10.1111/dom.14007>
- Shroff, R., Wesseling-Perry, K., & Bacchetta, J. (2022). Chronic Kidney Disease - Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). *Pediatric Nephrology: Eighth Edition*, 1751–1778. https://doi.org/10.1007/978-3-030-52719-8_129
- Stats, F. (2023). Chronic kidney disease in the united states, 2021. *Advances in Surgical and Medical Specialties, March 2020*, 167–182.
- Stevens, P. E., Ahmed, S. B., Carrero, J. J., Foster, B., Francis, A., Hall, R. K., Herrington, W. G., Hill, G., Inker, L. A., Kazancioğlu, R., Lamb, E., Lin, P., Madero, M., McIntyre, N., Morrow, K., Roberts, G., Sabanayagam, D., Schaeffner, E., Shlipak, M., ... Levin, A. (2024). KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney International*, 105(4), S117–S314. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2023.10.018>
- Tjan, B., Kambayana, G., & Kurniari, P. K. (2022). Gambaran profil systemic lupus erythematosus (SLE) dan lupus nefritis di Rumah Sakit Umum Pusat Sanglah.

- Wandile, P. M. (2023). Complexity and Management of Chronic Kidney Disease. *Open Journal of Nephrology*, 13(03), 280–291. <https://doi.org/10.4236/ojneph.2023.133027>
- Wyatt, C. M., Klotman, P. E., & D'Agati, V. D. (2023). HIV-Associated Nephropathy: Clinical Presentation, Pathology, and Epidemiology in the Era of Antiretroviral Therapy. *Neuron*, 61(1), 1–7. <https://doi.org/10.1016/j.semnephrol.2008.08.005>
- Zeleke, T. K., Kemal, L. K., Mehari, E. A., Sema, F. D., Seid, A. M., Mekonnen, G. A., & Abebe, R. B. (2024). Nephrotoxic drug burden and predictors of exposure among patients with renal impairment in Ethiopia: A multi-center study. *Heliyon*, 10(2), e24618. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2024.e24618>

G. Glosarium

Angiotensin-Converting Enzyme (ACE) Inhibitors: Obat yang digunakan untuk menurunkan tekanan darah dan mengurangi proteinuria, melindungi ginjal dari kerusakan lebih lanjut.

Antihipertensi: Obat yang digunakan untuk menurunkan tekanan darah, termasuk ACE inhibitors dan Angiotensin Receptor Blockers (ARBs).

Biopsi Ginjal: Prosedur untuk mengambil sampel jaringan ginjal guna mendiagnosis penyebab kerusakan ginjal.

CKD-MBD: Gangguan metabolisme mineral dan tulang yang sering terjadi pada penyakit ginjal kronis.

Chronic Kidney Disease (CKD): Penyakit ginjal kronis yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal secara bertahap selama lebih dari tiga bulan.

Dialisis: Proses medis yang digunakan untuk menggantikan fungsi ginjal yang gagal, ada dua jenis utama: hemodialisis dan dialisis peritoneal.

Diabetes Mellitus (Diabetic Nephropathy): Penyakit yang dapat menyebabkan kerusakan ginjal akibat tingginya kadar gula darah yang tidak terkontrol.

Eritropoietin: Hormon yang merangsang produksi sel darah merah, sering diberikan kepada pasien dengan anemia akibat gagal ginjal kronis.

Gangguan Elektrolit: Ketidakseimbangan kadar elektrolit seperti kalium atau natrium dalam tubuh, yang umum terjadi pada pasien GGK.

Glomerulonefritis: Peradangan pada glomerulus ginjal yang dapat menyebabkan kerusakan ginjal dan berujung pada gagal ginjal kronis.

Hemodialisis: Jenis dialisis di mana darah pasien dialirkkan melalui mesin dialisis untuk menyaring limbah dan cairan berlebih.

Hipertensi (Hypertensive Nephropathy): Kerusakan ginjal akibat tekanan darah tinggi yang tidak terkontrol.

Hiperkalemia: Kondisi di mana kadar kalium dalam darah meningkat, sering terjadi pada pasien GGK stadium lanjut.

Infeksi Saluran Kemih Kronis: Infeksi yang terjadi berulang kali pada saluran kemih, yang dapat merusak ginjal dan menyebabkan GGK.

Insulin: Obat yang digunakan untuk mengontrol kadar gula darah pada pasien diabetes mellitus.

Kreatinin Serum: Pengukuran kadar kreatinin dalam darah untuk menilai fungsi ginjal.

Lupus Eritematosus Sistemik (SLE): Penyakit autoimun yang dapat menyebabkan kerusakan ginjal (lupus nephritis) dan berujung pada GGK.

Malformasi Kongenital Anomali: Kelainan struktural pada ginjal yang dapat menyebabkan GGK sejak lahir.

Manajemen Dialisis: Proses untuk mengelola pasien GGK yang memerlukan dialisis untuk menggantikan fungsi ginjal.

Manajemen GGK: Pendekatan untuk mengelola penyakit ginjal kronis, termasuk kontrol penyakit dasar, diet terapeutik, manajemen obat, dialisis, dan transplantasi ginjal.

Nefropati HIV (HIV-Associated Nephropathy, HIVAN): Kerusakan ginjal yang terkait dengan infeksi HIV.

Obesitas (Obesity-Related Glomerulopathy): Kerusakan ginjal yang terkait dengan obesitas, yang dapat menyebabkan glomerulopati.

Paparan Nefrotoksin: Paparan terhadap zat yang dapat merusak ginjal, seperti obat-obatan atau bahan kimia.

Penyakit Ginjal Polikistik (Polycystic Kidney Disease): Penyakit genetik yang menyebabkan pembentukan kista pada ginjal dan berpotensi menyebabkan gagal ginjal.

Penyakit Hati Kronis (Hepatorenal Syndrome): Gangguan ginjal yang terjadi pada pasien dengan penyakit hati kronis.

Stadium CKD: Tahapan progresif penurunan fungsi ginjal yang terbagi menjadi lima stadium berdasarkan GFR.

Stadium 1 CKD: Kerusakan ginjal ringan dengan fungsi ginjal normal.

Stadium 2 CKD: Kerusakan ginjal dengan penurunan fungsi ginjal ringan.

Stadium 3a CKD: Penurunan fungsi ginjal sedang.

Stadium 3b CKD: Penurunan fungsi ginjal lebih lanjut.

Stadium 4 CKD: Gagal ginjal kronis dengan penurunan fungsi ginjal yang signifikan.

Stadium 5 CKD: Gagal ginjal end-stage yang memerlukan dialisis atau transplantasi ginjal.

Transplantasi Ginjal: Prosedur untuk menggantikan ginjal yang rusak dengan ginjal sehat dari donor hidup atau donor meninggal.

CHAPTER 2

PENYAKIT PARU OBSTRUKTIF KRONIK (PPOK): DIAGNOSIS DAN PENGELOLAAN

Ns. Orita Satria, S.Kep., M.Kep.

A. Pendahuluan

Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) menyebabkan terjadinya penyumbatan saluran napas kecil dan kerusakan parenkim sehingga menghasilkan pembatasan aliran udara secara terus-menerus (Boers et al., 2023). PPOK memiliki efek sistemik yang signifikan, terutama ketika penyakit ini sudah mencapai tahap lanjut. Selain menyebabkan gangguan pada saluran pernapasan, PPOK sering kali berhubungan dengan kondisi komorbid seperti penyakit kardiovaskular, diabetes mellitus, osteoporosis, depresi, dan penurunan massa otot (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, 2024).

Menurut *World Health Organization* (WHO) menyatakan bahwa PPOK menjadi penyebab kematian keempat di seluruh dunia, yang menyebabkan 3,5 juta kematian pada tahun 2021, sekitar 5% dari seluruh kematian global. Hampir 90% kematian pada penderita PPOK berusia kurang dari 70 tahun yang terjadi di negara-negara berpendapatan rendah dan sedang. Selain itu, PPOK menempati peringkat kedelapan sebagai penyebab penyakit paling umum di dunia. Merokok menyebabkan lebih dari 70% kasus PPOK di negara-negara berpenghasilan tinggi, sedangkan pada negara berpenghasilan rendah merokok menyebabkan 30–40% kejadian PPOK, dan polusi udara rumah tangga menjadi faktor resiko utama pada PPOK (WHO, 2024).

PPOK membuat kondisi paru-paru menjadi rusak atau tersumbat oleh dahak, dengan gejala seperti batuk, sesak napas, mengi, dan kelelahan. PPOK tidak dapat disembuhkan, tetapi gejalanya dapat dikendalikan dengan menghindari faktor risiko, vaksinasi, obat-obatan, oksigen, dan rehabilitasi paru-paru (Tian et al., 2024). Hingga saat ini, masih banyak masyarakat yang belum mengenali tanda-tanda awal PPOK, sehingga menjadi tantangan terbesar dalam menurunkan prevalensi PPOK. Sehingga PPOK sering kali terdiagnosa terlambat karena perkembangan gejalanya yang lambat dan cenderung diabaikan. WHO sebagai terus mendorong upaya untuk meningkatkan kesadaran, skrining, dan pengobatan PPOK melalui program-program seperti *Global Alliance Against Chronic Respiratory Diseases* (GARD)

dengan upaya untuk mencegah dan mengendalikan penyakit pernapasan kronis (WHO, 2024).

B. Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK)

1. Pengertian

Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) merupakan kondisi penyakit paru kronis yang ditandai oleh hambatan aliran udara yang bersifat progresif dan tidak sepenuhnya reversibel. Penyebab utama PPOK adalah paparan jangka panjang terhadap faktor risiko seperti asap rokok, polusi udara, atau paparan zat kimia berbahaya (GOLD, 2024).

2. Faktor Resiko

Menemukan faktor risiko merupakan langkah awal yang sangat penting dalam pengelolaan dan pencegahan PPOK. Kombinasi antara faktor genetik dan lingkungan sepanjang hidup seseorang pada dasarnya merupakan penyebab semua risiko PPOK, dan akan semakin meningkat seiring bertambahnya usia. Sehingga berpotensi membahayakan saluran napas dan mengganggu proses penuaan secara alami (PDPI, 2023).

Menurut *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease* (GOLD, 2024) dan Persatuan Dokter Paru Indonesia (PDPI, 2023) menjelaskan faktor resiko pada PPOK, yaitu:

a. Merokok

Faktor risiko lingkungan utama untuk PPOK adalah merokok. Karena merokok meningkatkan peradangan saluran napas, risiko terkena PPOK meningkat seiring dengan konsumsi rokok. Perokok aktif dan pasif mencapai 95% nya sebagai penderita PPOK. Hal ini dikarenakan perokok memiliki prevalensi gejala pernapasan dan kelainan fungsi paru yang lebih tinggi, tingkat penurunan FEV1 tahunan yang lebih tinggi. Sesorang dikatakan sebagai perokok selama hidupnya pernah menghisap rokok sebanyak 100 batang atau lebih dan saat ini masih merokok, dan seseorang yang telah meninggalkan kebiasaan merokok selama 1 tahun disebut bekas perokok. Risiko PPOK pada perokok tergantung dari dosis rokok yang dihisap, usia mulai merokok, jumlah batang rokok pertahun dan lamanya merokok (*Indeks Brinkman*).

b. Polusi Udara

Faktor risiko lain untuk PPOK adalah polusi udara. Polusi didalam ruangan yang terdiri dari asap rokok dan asap dapur seperti kompor, kayu dan arang dengan ventilasi yang buruk menjadi penyebab utama terjadinya PPOK. Polusi diluar ruangan seperti debu dan asap kendaraan. Polusi di dalam ruangan memberikan risiko lebih besar terjadinya PPOK dibandingkan dengan polusi

sulfat atau asap kendaraan. Bahan kimia, zat iritasi, gas beracun dari lingkungan pabrik tempat bekerja juga menjadi faktor resiko terjadinya PPOK.

c. Nutrisi

Bayi baru lahir dengan berat badan rendah dan gizi buruk selama kehamilan akan memengaruhi perkembangan dan pertumbuhan paru-parunya, dan akan berisiko terkena PPOK saat masih balita. Kerusakan dan peradangan jaringan parenkim paru dapat diperburuk oleh ketidakseimbangan antara oksidan dan antioksidan. Terpenuhinya kebutuhan nutrisi sangat penting untuk membantu memperbaiki fungsi paru, meningkatkan energi, dan mencegah komplikasi pada PPOK.

d. Genetik

Penyebab utama PPOK adalah kekurangan antitripsin alfa-1. Paru-paru dan sirkulasi mengandung protein yang disebut antitripsin alfa-1, yang membantu melindungi paru-paru dari kerusakan akibat peradangan. Para peneliti telah mengamati perokok dengan anggota keluarga yang menderita PPOK parah dan risiko genetik mereka terhadap penyakit tersebut. Temuan tersebut menunjukkan bahwa variabel keturunan berdampak pada kerentanan seseorang terhadap PPOK.

e. Usia dan Jenis Kelamin

Menurut temuan beberapa penelitian sebelumnya, pria lebih mungkin menderita PPOK daripada wanita, baik dalam hal insiden maupun mortalitas. Namun, karena semakin banyaknya perokok wanita, insiden PPOK saat ini hampir sama antara pria maupun wanita.

f. Asma dan Hiperaktivitas Bronkus

Gangguan sistem pernapasan seperti asma dan bronkitis kronis akibat penyumbatan saluran napas permanen dapat meningkatkan kejadian eksaserbasi akut pada penderita PPOK. Infeksi saluran pernapasan berat pada anak-anak akan mengganggu fungsi paru-paru dan memperburuk masalah pernapasan saat dewasa. Hal ini dikarenakan penyebab utama hiperreaktivitas bronkial menjadi salah satu faktor resiko PPOK.

g. Infeksi Paru Berulang

Infeksi paru yang sering terjadi secara berulang-ulang dapat berkontribusi dalam perkembangan dan perjalanan PPOK, yang mengakibatkan iritasi dan eksaserbasi saluran pernapasan semakin meningkat.

h. Sosial Ekonomi

Status sosial ekonomi merupakan faktor risiko PPOK karena paparan polusi udara di rumah dan lingkungan sekitar, serta gizi buruk selama kehamilan atau sejak usia dini, yang membuat PPOK lebih mungkin berkembang.

3. Patofisiologi

Disfungsi silia, hipersekresi lendir, peningkatan kepatuhan paru-paru, terperangkapnya udara, gangguan pertukaran gas, peningkatan obstruksi aliran udara, dan peradangan sistemik merupakan beberapa perubahan fisiologis pada saluran udara yang terkait dengan PPOK. Selain menyebabkan peradangan bronkial, faktor risiko ini juga akan merusak dinding bronkiolus terminal, yang akan menyumbat bronkus kecil (bronkiolus terminal) (GOLD, 2024).

Akumulasi udara (*air trapping*) terjadi saat udara memasuki alveoli (waktu inspirasi) dan sebagian besar terperangkap di sana (waktu ekspirasi). Sesak napas disebabkan oleh hal ini. Fase ekspirasi akan memanjang jika ada halangan di awal ekspirasi. Perfusi darah, difusi gas, pernapasan, dan distribusi gas semuanya akan terpengaruh (GOLD, 2024).

Tingkat emfisema dan penyumbatan saluran napas perifer menyebabkan ketidakseimbangan dalam perfusi ventilasi dan kinerja otot ventilasi yang terganggu, yang meningkatkan kadar karbon dioksida. Pada emfisema, reaksi inflamasi mengakibatkan hilangnya kapiler paru dan malfungsi sel endotel. Pasien dengan PPOK mungkin mengalami sejumlah efek sistemik, termasuk kelemahan yang disebabkan oleh penurunan massa otot rangka. Kelemahan meningkatkan apoptosis dengan mengurangi aktivitas fisik. Pasien dengan PPOK juga menderita peningkatan osteoporosis, kecemasan, kesedihan, dan anemia kronis, di antara efek sistemik lainnya (GOLD, 2024).

Eksaserbasi merupakan reaksi peradangan tambahan pada saluran pernapasan pasien PPOK yang disebabkan oleh polusi udara dan infeksi mikroba. Terdapat lebih banyak neutrofil dan eosinofil dalam sekresi dan dinding saluran pernapasan selama eksaserbasi ringan hingga sedang, dan terdapat lebih banyak neutrofil dan ekspresi kemokin di dinding saluran pernapasan selama eksaserbasi berat. Hipoksemia berat merupakan hasil dari memburuknya perfusi ventilasi dan peningkatan sesak napas yang disebabkan oleh eksaserbasi yang menyebabkan hiperinflasi dan penyumbatan saluran napas yang lebih parah (GOLD, 2024).

4. Tanda dan Gejala

Berdasarkan laporan dari GOLD, (2024) gejala klinis yang muncul pada penderita PPOK yaitu:

a. Sesak Napas

Sesak napas merupakan gejala utama pada PPOK, sesak bersifat progresif dan bertambah seiring berjalannya waktu, penderita akan mengalami perasaan semakin berat saat bernapas dan akan semakin parah ketika beraktivitas. Sesak napas dapat bersifat kompleks selama proses patogenesisisnya, termasuk gangguan mekanika pernapasan sebagai akibat dari obstruksi aliran udara dan

hiperinflasi paru-paru, kelainan pertukaran gas, disfungsi otot perifer yang berkaitan dengan peradangan sistemik, tekanan psikologis, pernapasan disfungsional, penyakit kardiovaskular atau penyakit komorbid lainnya.

b. Batuk Kronik

Batuk kronis menjadi gejala pertama PPOK yang sering kali diabaikan oleh penderita nya, dan diyakini sebagai efek dari kebiasaan merokok atau paparan polusi lingkungan. Awalnya, batuk mungkin terjadi sebentar-sebentar, tetapi selanjutnya dapat terjadi setiap hari, sering kali sepanjang hari. Batuk kronis pada PPOK dapat bersifat produktif atau tidak produktif, hilangnya kesadaran secara tiba-tiba juga dapat terjadi selama batuk pada penderita PPOK berat dikarenakan peningkatan tekanan intratoraks secara cepat selama serangan batuk yang berkepanjangan.

c. Kelelahan

Kelelahan merupakan perasaan subjektif yang menjadi salah satu gejala yang paling umum dan menyedihkan yang dialami oleh penderita PPOK. Kelelahan memengaruhi kemampuan pasien untuk melakukan aktivitas sehari-hari dan kualitas hidup.

d. Penurunan Berat Badan

Penurunan berat badan, kehilangan massa otot, dan anoreksia merupakan masalah umum pada penderita dengan PPOK berat dan sangat berat. Hal ini disebabkan oleh peningkatan metabolisme basal, penurunan asupan nutrisi dan gangguan metabolisme otot.

e. Terpapar Faktor Resiko

Penderita dengan PPOK yang memiliki riwayat sering terpapar polusi udara baik dari dalam ruangan maupun luar ruangan seperti asap rokok, asap dari dapur rumah tangga dan zat-zat kimia beracun dari pabrik atau industri pekerjaan.

f. Riwayat Keluarga dengan PPOK

Genetika pada PPOK yang kekurangan *Alpha-1 Antitrypsin* menjadi salah satu penyebab PPOK, penderita PPOK yang mungkin memiliki anggota keluarga dengan riwayat penyakit yang sama.

5. Klasifikasi PPOK

Menurut (GOLD, 2024) mengklasifikasikan derajat PPOK sebagai berikut:

a. Ringan: GOLD I

Pemberian bronkodilator diberikan kepada penderita PPOK dengan hasil pemeriksaan spirometri menunjukkan bahwa rasio FEV1/FVC kurang dari 70% dan nilai FEV1 yang diperkirakan setidaknya 80% dari nilai yang diharapkan. Produksi sputum dan gejala batuk terus-menerus memang ada,

tetapi jarang terjadi. Pasien sering kali tidak menyadari bahwa mereka menderita PPOK pada tahap ini.

b. Sedang : GOLD II

Hasil rasio FEV1/FVC kurang dari 70%, sedangkan nilai FEV1 yang diperkirakan berada di antara 50 dan 80% dari kisaran yang diharapkan. Selama beraktivitas, gejala sesak napas mulai muncul, dan terkadang batuk dan produksi dahak terdeteksi. Pasien biasanya mulai memantau kesehatan mereka pada saat ini.

c. Berat : GOLD III

Hasil analisis rasio FEV1/FVC menghasilkan temuan yang kurang dari 70%, dengan FEV1 jatuh antara 30 dan 50% dari kisaran yang diharapkan. Kualitas hidup pasien dipengaruhi oleh gejala yang lebih parah berupa sesak napas, kelelahan, aktivitas berkurang, dan serangan eksaserbasi yang lebih sering.

d. Sangat Berat : GOLD IV

Gagal napas kronis diperoleh nilai FEV1 diprediksi kurang dari 30% atau kurang dari 50% berdasarkan hasil penilaian rasio FEV1/FVC, yang kurang dari 70%. Tanda-tanda ketergantungan oksigen dan gagal napas atau gagal jantung kanan menyertai gejala-gejala tersebut di atas. Kualitas hidup pasien memburuk pada tahap ini, dan gagal napas terus-menerus biasanya terjadi jika eksaserbasi berpotensi fatal.

6. Pengkajian pada PPOK

Berdasarkan laporan GOLD (2024) melakukan Identifikasi gejala sesak napas, risiko eksaserbasi, dan pengaruhnya terhadap status kesehatan penderita PPOK. Terapi dini menggunakan grafik ABCD dari GOLD sebagai acuan untuk mengevaluasi pasien berdasarkan gejala dan riwayat eksaserbasi tanpa melakukan pemeriksaan spirometri memberikan peluang pada klinisi untuk dapat mendeteksi sedini mungkin kejadian PPOK.

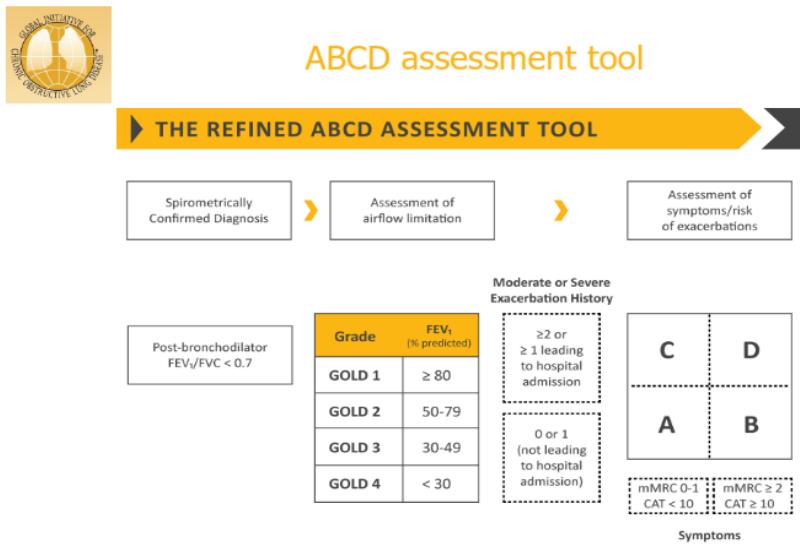


FIGURE 2.4

© 2019 Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease

Gambar 2.1 Pengkajian ABCD berdasarkan (GOLD, 2024).

C. Diagnosis Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK)

Gejala dan indikator PPOK sangat beragam mulai dari gejala ringan hingga berat. Hasil pemeriksaan fisik juga diperoleh antara tidak menunjukkan kelainan sampai menunjukkan kelainan yang jelas dan terdapat indikasi inflasi paru (Yang, 2024). Penegakkan diagnosis PPOK diawali dengan menilai riwayat kesehatan pasien dan keluarga diantara nya riwayat asma, alergi, sinusitis, atau polip hidung, infeksi saluran pernapasan pada anak, HIV, tuberkulosis, dan penyakit pernapasan dan nonpernapasan kronis lainnya, serta adanya faktor predisposisi, seperti bayi atau anak dengan berat badan lahir rendah (BBLR), dan kondisi komorbid seperti penyakit jantung, osteoporosis, gangguan musculoskeletal, depresi, kecemasan, dan kanker, semuanya dievaluasi untuk mendiagnosis PPOK. Memeriksa faktor gaya hidup seperti merokok atau berhenti merokok dengan atau tanpa gejala pernapasan, riwayat paparan tingkat tinggi terhadap iritan di tempat kerja, dan menanyakan tentang pengalaman pasien dengan gejala PPOK, termasuk apakah gejala tersebut dimulai pada usia dewasa dan apakah gejala tersebut menjadi lebih sering dan parah, dan melakukan pemeriksaan fisik secara komprehensif serta berbagai pemeriksaan penunjang (GOLD, 2025a; PDPI, 2023; U.S department of Health and Human Services, 2022), seperti:

1. Spirometri

Spirometri merupakan salah satu cara yang paling tepat untuk mendiagnosis kejadian PPOK. Spirometri menjadi tes pernapasan sederhana yang mengukur kecepatan dan jumlah udara yang dapat di hembuskan dari paru-paru. Menguji jumlah udara yang dihirup dan dihembuskan dari paru-paru adalah prosedur

normal. Pasien diinstruksikan untuk melakukan tarik napas dalam dengan menghirup udara lebih banyak dan menghembuskannya dengan cepat dan kuat ke dalam spirometer. Udara yang dihembuskan dalam sedetik diukur oleh alat tersebut, yang kemudian dibandingkan dengan jumlah total udara yang dihembuskan. Setelah memberikan pasien bronkodilator, dokter akan mengulang pengujian. Perkiraan yang dapat diandalkan tentang tingkat keparahan penyakit dapat diperoleh dengan menggabungkan hasil ini dengan gejala lain yang dialami pasien.

2. Rontgen Dada dan Paru-Paru

Rontgen dada dan paru dilakukan secara cepat dan non-invasif. Rontgen ini menggunakan radiasi elektromagnetik untuk membuat gambar paru-paru, jantung, diafragma, dan tulang rusuk. Rontgen dada hanyalah salah satu dari beberapa tes yang digunakan dalam diagnosis PPOK. Selain itu, rontgen dada juga akan menunjukkan hasil apakah terdapat kerusakan dan emfisema pada paru-paru. Akan tetapi rontgen dada saja juga tidak cukup untuk mendiagnosis kejadian PPOK.

3. CT Scan

CT-scan dapat mendeteksi komorbiditas PPOK seperti massa otot, kepadatan tulang, dan pelebaran arteri pulmoner. Penderita PPOK yang mengalami eksaserbasi berulang dengan gejala yang tidak sesuai dengan tingkat keparahan penyakit pada tes fungsi paru, $VEP1 <45\%$ yang diperkirakan disebabkan oleh hiperinflasi berat atau PPOK yang berisiko tinggi terkena kanker paru, sebaiknya menjalani pemindaian CT-Scan thorax.

4. Penilaian Gas Darah Arteri

Teknik lain untuk mengevaluasi fungsi paru-paru melibatkan pengukuran oksigenasi, ventilasi, dan keseimbangan asam-basa darah. Evaluasi ini penting dilakukan untuk menilai kondisi pernapasan dan asidosis metabolismik pada penderita PPOK.

5. Jenis Penilaian Lain

Evaluasi yang ditujukan untuk menyingkirkan penyakit lain dan mengidentifikasi penyebab awal dari berbagai gejala. Untuk pasien yang lebih muda atau yang memiliki riwayat keluarga dengan PPOK kronis, analisis defisiensi *alfa-1-antitripsin* adalah salah satu contohnya. Analisis dahak juga dapat digunakan untuk mendiagnosis penyakit yang sudah ada sebelumnya, khususnya evaluasi bakteriologi dahak dengan memerlukan kultur resisten dan pewarnaan Gram untuk mengidentifikasi pola bakteri dan memilih antibiotik yang tepat. Penyebab utama eksaserbasi akut pada PPOK adalah infeksi saluran pernapasan berulang.

D. Pengelolaan Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK)

Pengendalian PPOK stabil perlu dilakukan secara optimal melalui penurunan gejala, peningkatan toleransi latihan, penurunan risiko perkembangan penyakit, pencegahan dan pengobatan eksaserbasi, serta penurunan angka kejadian mortalitas pada penderita PPOK. Berdasarkan GOLD, (2024) menentukan beberapa kriteria pada PPOK stabil diantaranya:

1. Tidak mengalami gagal napas akut maupun kronik
2. Gagal napas kronik stabil dengan pH normal, PCO₂ > 60 mmHg, dan PO₂ < 60 mmHg dari hasil pemeriksaan analisa gas darah
3. Sekret tidak berwarna dan bening
4. Tidak sesak disertai keterbatasan aktivitas fisik
5. Penggunaan bronkodilator sesuai rencana pengobatan
6. Tidak ada penggunaan bronkodilator lebih lanjut

Menurut *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease* (2024) menyatakan bahwa penatalaksanaan pada penderita PPOK stabil adalah sebagai berikut:

1. Sesuai dengan evaluasi tanda dan gejala klinis serta resiko terjadinya eksaserbasi
2. Memberikan dukungan kepada penderita PPOK untuk berhenti merokok
3. Tujuan pengobatan dilakukan untuk menurunkan kemungkinan memburuknya kondisi PPOK
4. Pengobatan terapi farmakologis dan terapi non farmakologis diberikan bersamaan

Bagi setiap penderita PPOK, berhenti merokok, menghindari faktor pemicu seperti polusi udara baik dari dalam ruangan ataupun luar ruangan dan menghindari paparan zat-zat kimia dari lingkungan pekerjaan merupakan strategi terapi non-farmakologis yang paling penting untuk dilakukan.

Tabel 2.1: Penatalaksanaan Terapi Non Farmakologi pada PPOK (GOLD, 2024)

Kelompok Pasien	Terapi Pertama	Rekomendasi Program	Mengikuti Pedoman
A	Berhenti merokok	Melakukan aktivitas fisik	Melakukan vaksin influensa dan pneumokokus
B-D	Berhenti merokok dan melakukan rehabilitasi paru rutin	Melakukan aktivitas fisik	Melakukan vaksin influensa dan pneumokokus

1. Berhenti Merokok

Mengurangi dan berhenti merokok merupakan salah satu langkah pencegahan dalam menurunkan resiko PPOK dan memperlambat perkembangan penyakit pada individu yang sudah terdampak. Zat-zat kimia yang terkandung dalam asap rokok menyebabkan jaringan paru-paru mengalami kerusakan sehingga mengalami peradangan kronis, yang merupakan ciri khas dari PPOK. Tidak merokok, atau berhenti merokok bagi yang sudah memulai, secara signifikan dapat mengurangi risiko terkena PPOK, terutama pada individu yang memiliki riwayat keluarga PPOK atau paparan lingkungan berisiko. Berhenti merokok juga dapat memperlambat kerusakan paru-paru lebih lanjut dan meningkatkan efektivitas pengobatan. Selain itu, tidak merokok dapat memperbaiki kualitas hidup dan memperpanjang harapan hidup penderita PPOK.

2. Program Rehabilitasi PPOK

Rehabilitasi paru bertujuan untuk meningkatkan kualitas hidup, memperbaiki fungsi paru, mengurangi gejala, dan mencegah eksaserbasi. Program rehabilitasi ini dapat dilakukan secara holistik, melibatkan pendekatan medis, fisik, psikologis dan edukasi pasien (Korkmaz et al., 2020). Rehabilitasi paru dapat dilakukan bersama antara tenaga kesehatan professional dengan penderita PPOK untuk mencapai hasil yang optimal. Setiap program dapat dilaksanakan selama 6 sampai 8 minggu dengan durasi 2 kali seminggu, dan dapat disesuaikan dengan kemampuan individu. Berikut beberapa jenis-jenis program rehabilitasi paru yang dapat diterapkan pada penderita PPOK, yaitu:

a. Latihan Fisik

Bagi penderita PPOK, olahraga ringan merupakan aktivitas fisik yang sangat dianjurkan dan dapat dilakukan di mana saja. Melakukan aktivitas fisik seperti berjalan, berlari, berenang, dan bersepeda secara teratur dapat meningkatkan kebugaran jantung dan fungsi otot pernapasan, yang pada gilirannya dapat mengurangi keparahan sesak napas (Satria et al., 2024).

b. Kontrol Pernapasan

Mengontrol pola pernapasan dapat meningkatkan efisiensi pernapasan dan mengurangi derajat sesak napas. Menurut Satria et al., (2022) metode kontrol pernapasan dengan berjalan dapat menyeimbangkan usaha otot perut dan dada saat bernapas dan meningkatkan fungsi ventilasi. Hal ini dikarenakan, selama proses latihan berjalan kaki dengan kontrol pernapasan, terjadi pertukaran oksigen dan karbon dioksida yang optimal, sehingga ventilasi menjadi lebih adekuat, dan

sesak napas pun berkurang. Latihan dapat ditingkatkan sesuai dengan kemampuan penderita PPOK.

c. Psikososial

Individu dengan penyakit kronis dapat mengalami gangguan pada kondisi mental nya. Begitupun dengan PPOK, yang dapat membuat individunya merasa cemas dan bahkan tertekan, hal ini juga terjadi sebagai akibat dari perubahan status kesehatan dan proses penyakit, yang dapat memperburuk perkembangan penyakitnya. Oleh karena itu, saat merawat penderita PPOK, penting untuk mempertimbangkan kondisi psikologis dan tingkat respon penderita PPOK (Özdemir, 2024).

d. Pemenuhan Oksigen

Pemenuhan kebutuhan oksigen pada penderita PPOK bertujuan untuk menjaga kadar oksigenasi dalam darah tetap optimal, agar dapat mencegah terjadinya kerusakan pada sel, jaringan dan organ tubuh lainnya. Selain itu, juga dapat mengurangi vasokonstriksi dan hematokrit untuk menjalankan fungsi tubuh. Sehingga, dapat mengurangi sesak napas, kecemasan dan meningkatkan kualitas tidur (Satria et al., 2024). Pemberian oksigen dalam waktu yang lama setiap harinya dengan durasi >15 jam per hari pada PPOK dengan gagal napas kronis yang mengalami hipoksemia berat mampu meningkatkan keberlangsungan hidupnya. Terapi oksigen jangka panjang yang digunakan selama 24 jam per hari tidak menghasilkan resiko rawat inap atau kematian yang lebih rendah dalam waktu satu tahun dibandingkan dengan terapi selama 15 jam per hari (GOLD, 2025b).

e. Nutrisi

Menilai gejala dan prognosis PPOK, pola makan yang tepat sangatlah penting. Penurunan berat badan terlihat pada 25% penderita PPOK GOLD II dan IV. Sehingga meningkatkan kemungkinan kematian akibat PPOK. Oleh karena itu, pemberian pola makan yang sehat kepada pasien PPOK harus menjadi perhatian utama agar terpenuhinya semua kebutuhan nutrisi (Zhu et al., 2024)

f. Edukasi

Meningkatkan pengetahuan pasien melalui pemberian edukasi kesehatan merupakan langkah penting menuju perubahan perilaku. Topik edukasi terkait informasi dasar tentang PPOK, berhenti merokok, pemberian terapi selama menjalani perawatan medis (obat pernapasan dan alat inhalasi), strategi untuk membantu meminimalkan sesak napas, saran tentang kapan harus mencari bantuan, pengambilan keputusan selama eksaserbasi dan arahan lanjutan serta peningkatan kualitas hidup.

g. Pemberian Vaksinasi

Pemberian vaksinasi pada pasien dengan PPOK merupakan bagian penting dari manajemen penyakit. Vaksinasi membantu mencegah infeksi yang dapat memperburuk gejala PPOK, mengurangi eksaserbasi, dan meningkatkan kualitas hidup. Beberapa vaksinasi yang dapat diberikan adalah vaksin influensa untuk menurunkan risiko infeksi saluran pernapasan bawah, dan vaksin pneumokokus untuk menurunkan risiko pneumonia pada penderita PPOK.

Selain meningkatkan kesehatan dan toleransi terhadap latihan fisik, pengobatan farmakologis dapat mengurangi gejala, risiko eksaserbasi, dan tingkat keparahan. PPOK yang stabil sering diobati dengan bronkodilator, obat antiinflamasi, dan obat pendukung lainnya.

3. Menurut GOLD (2024) berikut ini untuk ketentuan penggunaan bronkodilator, yaitu:
 - a. Kecuali pasien yang sangat jarang mengalami sesak, *Long-Acting Beta-Agonist* (LABA)/*Long-Acting Muscarinic Antagonist* (LAMA) lebih baik dari *Short-Acting Inhaled Beta-Agonists* (SABA)/ *Short-Acting Muscarinic Antagonist* (SAMA).
 - b. Monoterapi bronkodilator kerja panjang atau kombinasi bronkodilator kerja panjang ganda dapat dimulai untuk pasien. Jika sesak napas tidak kunjung hilang, monoterapi harus dialihkan ke kombinasi pengobatan dua terapi
 - c. Lebih baik menggunakan bronkodilator inhalasi daripada bronkodilator oral.
 - d. Kecuali tidak ada bronkodilator alternatif yang tersedia, pengobatan *teofilin* jangka panjang tidak disarankan.
4. Menurut GOLD (2024) berikut ini untuk ketentuan penggunaan antiinflamasi, yaitu:
 - a. Penggunaan monoterapi sangat tidak dianjurkan pemberiannya dengan *Inhaled Corticosteroid* (ICS) pada penderita PPOK untuk waktu yang lama.
 - b. Terapi ICS diberikan bersamaan terapi LABA dapat digunakan dalam jangka panjang untuk pasien dengan riwayat eksaserbasi.
 - c. Penggunaan kortikosteroid oral untuk jangka yang waktu lama sangat tidak dianjurkan
 - d. Penambahan PDE-4 inhibitor juga harus diberikan pada penderita PPOK dengan eksaserbasi, bronkitis kronik dan gangguan dengan sumbatan jalan napas berat ataupun sangat berat, sekalipun sudah menggunakan LABA/ICS atau LABA/LAMA/ICS.

- e. Pemberian makrolide harus dipertimbangan untuk diberikan pada penderita PPOK dengan eksaserbasi yang masih merokok atau mantan perokok sekalipun terapi yang adekuat sudah diberikan.
 - f. Mencegah eksaserbasi sangat tidak direkomendasikan untuk menggunakan terapi statin.
 - g. Inhaled
 - h. Pemberian mukolitik dan antioksidan hanya dapat direkomendasikan pada pasien tertentu.
5. Menurut GOLD (2024) berikut ini untuk penggunaan jenis obat lainnya pada penderita PPOK, yaitu:
- a. Pengobatan augmentasi alfa-1-antitripsin mungkin sesuai untuk pasien dengan emfisema dan defisiensi alfa-1-antitripsin yang parah.
 - b. Penderita dengan PPOK tidak disarankan untuk mengonsumsi antitusif.
 - c. Penderita dengan hipertensi paru sekunder yang disebabkan oleh PPOK tidak boleh menggunakan obat yang ditujukan untuk mengobati hipertensi paru primer.
 - d. Penderita dengan PPOK parah yang mengalami dispnea dapat memperoleh manfaat dari opioid parenteral dosis rendah dan opioid oral kerja panjang.

E. Simpulan

Permasalahan Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) merupakan sekelompok penyakit paru progresif yang menyebabkan kesulitan bernapas. Dua kondisi yang paling umum di bawah naungan PPOK adalah bronkitis kronis dan emfisema. Penyakit ini biasanya disebabkan oleh terpapar iritan dalam waktu yang lama sehingga dapat merusak paru-paru dan saluran pernapasan, seperti asap rokok, polusi udara, debu, asap dapur rumah tangga dan zat-zat bahan kimia. PPOK ditandai dengan gejala batuk berdahak terus-menerus, sesak napas, terutama saat beraktivitas fisik, sering mengalami infeksi saluran pernapasan, kelelahan, penurunan berat badan. Diagnosis PPOK dapat ditegakkan setelah melakukan pemeriksaan diantaranya spirometri untuk mengukur fungsi paru-paru, Sinar-X dada atau CT scan untuk menilai kerusakan paru-paru, hasil analisis gas darah arteri untuk mengukur kadar oksigen dan karbon dioksida dalam darah, riwayat kesehatan keluarga dan pemeriksaan fisik. Tenaga kesehatan profesional dan penderita PPOK bekerjasama dalam penanganan PPOK dengan menerapkan berbagai jenis program rehabilitasi paru secara optimal agar memperlambat perkembangan penyakit, mengurangi gejala, mencegah komplikasi, dan meningkatkan kualitas hidup penderita PPOK secara keseluruhan.

F. Referensi

- Boers, E., Barrett, M., Su, J. G., Benjafield, A. V., Sinha, S., Kaye, L., Zar, H. J., Vuong, V., Tellez, D., Gondalia, R., Rice, M. B., Nunez, C. M., Wedzicha, J. A., & Malhotra, A. (2023). Global Burden of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Through 2050. *JAMA Network Open*, 6(12), 1–12. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2023.46598>
- Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. (2024). *Pocket Guide to COPD Diagnosis, Management and Prevention*.
- GOLD. (2024). *Global Strategy For The Diagnosis, Management and Prevention of COPD*. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) (pp. 1–218). website: www.goldcopd.org
- GOLD. (2025a). *2025 Pocket Guide: Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease*. https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2024/12/Pocket-Guide-2025-v1.2-FINAL-covered-13Dec2024_WMV.pdf
- GOLD. (2025b). *2025 Report: Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease*. <https://goldcopd.org/2025-gold-report/>
- Korkmaz, C., Demirbas, S., Vatansev, H., Yildirim, E., Teke, T., & Zamani, A. (2020). Effects of comprehensive and intensive pulmonary rehabilitation and nutritional support on quality of life and functional status in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Journal of International Medical Research*, 48(4). <https://doi.org/10.1177/0300060520919567>
- Özdemir, Ö. (2024). *Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) and Evidence-Based Psychosocial Interventions*. 16(3), 439–450. <https://doi.org/10.18863/pgy.1335836>
- PDPI. (2023). *Penyakit Paru Obstruktif Kronik: Pedoman Diagnosis dan Penatalaksanaan di Indonesia* (B. Antariksa, A. Bahtiar, & W. H. Wiyono (eds.); II). Perhimpinan Dokter Paru Indonesia. <https://doi.org/10.1002/9783527809080.cataz12474>
- Satria, O., Suza, D. E., & Tarigan, M. (2022). Effect of Walking Exercise with Breathing Control on the Degree of Shortness of Breath, Anxiety, and Depression in COPD: A Systematic Review. *Jurnal Respirasi*, 8(3), 185–197. <https://doi.org/10.20473/jr.v8-i.3.2022.185-197>
- Satria, O., Tarigan, A. P., Andriani, R., & Nasution, N. (2024). Pengaruh Latihan Pernapasan Terhadap Kualitas Tidur pada Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK). *Prosiding Seminar Nasional Multi Disiplin Ilmu*, 1(1), 147–160.
- Tian, Z., Jiang, Y., Zhang, N., Zhang, Z., & Wang, L. (2024). Analysis of the Current State of COPD Nursing Based on a Bibliometric Approach from the Web of Science. *International Journal of COPD*, 19(January), 255–268. <https://doi.org/10.2147/COPD.S440715>

- U.S department of Health and Human Services. (2022). A COPD Handbook. *BREATHE the Lung Association*, 1–31.
- WHO. (2024a). *Chronic obstructive pulmonary disease (COPD)*. World Health Organization. [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-\(copd\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-(copd))
- WHO. (2024b). Report of the sixteenth annual meeting of the Global Alliance against Chronic Respiratory Diseases. In *World Health Organization*. [https://www.who.int/groups/global-alliance-against-chronic-respiratory-diseases-\(gard\)](https://www.who.int/groups/global-alliance-against-chronic-respiratory-diseases-(gard))
- Yang, X. (2024). Application and Prospects of Artificial Intelligence Technology in Early Screening of Chronic Obstructive Pulmonary Disease at Primary Healthcare Institutions in China. *International Journal of COPD*, 19(May), 1061–1067. <https://doi.org/10.2147/COPD.S458935>
- Zhu, Z., Muhamad, A. S., Omar, N., Ooi, F. K., Pan, X., & Ong, M. L. Y. (2024). Efficacy of exercise treatments for chronic obstructive pulmonary disease: A systematic review. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 38(January), 106–127. <https://doi.org/10.1016/j.jbmt.2024.01.019>

G. Glosarium

- GOLD = *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease*
- LABA = *Long-Acting Bera-Agonist*
- LAMA = *Long-Acting Muscarinic Antagonist*
- PPOK = Penyakit Paru Obstruktif Kronik
- SABA = *Short-Acting Inhaled Beta-Agonists*
- SAMA = *Short-Acting Muscarinic Antagonist (SAMA)*.

CHAPTER 3

DIABETES MELLITUS TIPE 2: PATOGENESIS, PENGELOLAAN DIET, PENGGUNAAN OBAT ORAL DAN INSULIN SERTA PENDEKATAN GAYA HIDUP UNTUK KONTROL GLUKOSA

dr. Dicky Yuswardi Wiratma, M.Kes., AIFO-K.

A. Gambaran Umum Diabetes Mellitus

Diabetes Mellitus suatu kondisi metabolik kronis yang ditandai dengan peningkatan kadar glukosa darah atau hiperglikemia yang disebabkan gangguan sekresi insulin dan kerja insulin maupun karena keduanya (American Diabetes Association, 2023). Diabetes Mellitus Tipe 2 merupakan bentuk yang paling sering ditemukan, penyakit ini mencakup sekitar 90-95% dari seluruh kasus yang ada ditemukan di dunia. Kondisi ini dapat disebabkan oleh ketidakmampuan tubuh menggunakan insulin secara optimal (resistensi insulin) dan terganggunya kemampuan pankreas dalam memproduksi insulin (DeFronzo et al., 2015).

Berdasarkan klasifikasi, Diabetes Mellitus terbagi menjadi beberapa jenis utama, seperti:

1. Diabetes Mellitus Tipe 1: Disebabkan oleh gangguan autoimun yang merusak sel beta pankreas, sehingga menyebabkan defisiensi insulin total.
2. Diabetes Mellitus Tipe 2: Terjadi akibat kombinasi resistensi insulin dengan gangguan fungsi sel beta pankreas.
3. Diabetes Gestasional: Diabetes yang muncul karena kehamilan dan biasanya membaik setelah persalinan, tetapi meningkatkan risiko terjadinya Diabetes Mellitus Tipe 2 di masa yang akan datang (International Diabetes Federation, 2021).
4. Diabetes Tipe Lain: Termasuk Diabetes Sekunder yang dipicu oleh gangguan genetik, penyakit tertentu dan obat-obatan tertentu (American Diabetes Association, 2023).

Klasifikasi ini menjadi acuan dalam menentukan metode diagnosis dan penanganan yang sesuai untuk setiap pasien.

Diabetes Mellitus Tipe 2 merupakan salah satu tantangan kesehatan terbesar di dunia dengan prevalensi yang terus bertambah. Berdasarkan data International Diabetes Federation (IDF), lebih dari 500 juta orang hidup dengan diabetes pada

tahun 2021, dan angka ini diprediksi akan terus meningkat dalam beberapa tahun ke depan (International Diabetes Federation, 2021). Wilayah Asia Tenggara memiliki prevalensi yang tinggi untuk kasus penyakit Diabetes Mellitus Tipe 2. Indonesia adalah salah satu negara yang memiliki prevalensi yang terus meningkat akibat perubahan pola hidup, urbanisasi dan kebiasaan pola makan yang kurang sehat. Data Riskesdas menunjukkan bahwa pada tahun 2023, prevalensi Diabetes Mellitus Tipe 2 di Indonesia meningkat jika dibandingkan pada tahun-tahun sebelumnya yaitu sebesar 10,9% (Kementerian Kesehatan RI, 2023). Kondisi ini menggaris bawahi akan pentingnya pencegahan dan pengelolaan yang lebih efektif.

Faktor resiko Diabetes Mellitus Tipe 2 meliputi aspek genetik, lingkungan dan gaya hidup. Beberapa faktor risiko utama yang berperan meliputi:

1. Usia: Risiko Diabetes Mellitus Tipe 2 cenderung meningkat seiring bertambahnya usia, khususnya setelah usia 45 tahun (Weir & Bonner-Weir, 2020).
2. Obesitas dan Kelebihan Berat Badan: Hal ini merupakan salah satu faktor yang memicu resistensi insulin (Saltiel & Olesky, 2017).
3. Riwayat Keluarga: Faktor ini memiliki kontribusi besar dalam terjadinya penyakit ini.
4. Kurangnya Aktivitas Fisik: Gaya hidup kurang gerak meningkatkan risiko resistensi insulin.
5. Pola Makan Tidak Sehat: Asupan tinggi karbohidrat sederhana dan lemak jenuh meningkatkan risiko penyakit diabetes.
6. Hipertensi dan Dislipidemia: Kondisi ini sering berkaitan erat dengan Diabetes Mellitus Tipe 2 serta memperburuk perjalanan penyakit.

Melihat dari faktor risiko ini, maka penting dilakukannya upaya pencegahan sejak dini, khususnya bagi individu yang mengalami risiko genetik yang tinggi.

Diabetes Mellitus Tipe 2 memberikan dampak yang sangat signifikan terhadap individu, sistem kesehatan dan ekonomi. Jika tidak terkontrol, maka komplikasi penyakit ini dapat menyebabkan gangguan jantung, gagal ginjal, kebutaan dan amputasi (Donath & Shoelson, 2011). Secara global, Diabetes Mellitus Tipe 2 menjadi salah satu penyebab kesakitan dan kematian. Jika dilihat dari sisi ekonomi, biaya yang dikeluarkan untuk penyakit ini tergolong tinggi. Termasuk biaya pengobatan, rawat inap serta hilangnya produktivitas akibat komplikasi. Di Indonesia sendiri, diperkirakan beban ekonomi akibat penyakit Diabetes Mellitus Tipe 2 mencapai triliunan rupiah setiap tahunnya (Kementerian Kesehatan RI, 2023). Pendekatan holistik yang mencakup edukasi, promosi kesehatan dan deteksi dini sangat penting dalam menurunkan angka kejadian serta dampak yang ditimbulkan akibat Diabetes Mellitus Tipe 2 di masa depan.

B. Patogenesis Diabetes Mellitus Tipe 2

Resistensi insulin merupakan faktor utama dalam patogenesis Diabetes Mellitus Tipe 2, dimana sel tubuh yang terutama adalah sel otot, hati dan lemak tidak merespon insulin secara efektif (DeFronzo et al., 2015). Kondisi ini menyebabkan gangguan pengangkutan glukosa ke dalam sel, sehingga kadar glukosa dalam darah tetap tinggi. Peningkatan asam lemak bebas dan peradangan kronis juga berkontribusi pada resistensi insulin (Saltiel & Olefsky, 2017). Selain resistensi insulin dalam hal ini dapat juga terjadi penurunan fungsi sel beta pankreas yang bertugas memproduksi insulin. Pankreas meningkatkan produksi insulin untuk mengatasi resistensi, namun seiring waktu, sel beta menjadi lelah sehingga produksi insulin menurun (Weir & Bonner-Weir, 2020). Faktor genetik dan akumulasi amyloid di pankreas mempercepat kerusakan ini (Westerman et al., 2011).

Gangguan regulasi dapat disebabkan oleh hati karena organ ini memiliki peran penting dalam menjaga kadar glukosa darah. Pada penderita Diabetes Mellitus Tipe 2, hati melepaskan glukosa ke dalam darah secara berlebihan meskipun kadar glukosa dalam darah sudah tinggi. Gangguan ini dapat dipicu oleh resistensi insulin di hati yang menyebabkan produksi glukosa endogen meningkat (Samuel & Shulman, 2012). Peran jaringan lemak dan inflamasi juga memiliki peran dalam patogenesis penyakit ini. Jaringan adiposa tidak hanya menyimpan energi tetapi juga menghasilkan berbagai sitokin dan hormone yang mempengaruhi sensitivitas insulin. Pada obesitas, jaringan lemak memproduksi zat pro-inflamasi seperti seperti TNF- α dan IL-6, yang memperburuk resistensi insulin serta mempercepat perkembangan Diabetes Mellitus Tipe 2 (Hotamisligil, 2017).

C. Diagnostik dan Kriteria Diagnosis Diabetes Mellitus Tipe 2

Diabetes Mellitus Tipe 2 dapat didiagnosis menggunakan kriteria yang telah ditetapkan oleh beberapa organisasi kesehatan global, seperti American Diabetes Association (ADA) dan World Health Organization (WHO). Kriteria ini didasarkan pada hasil pemeriksaan kadar glukosa darah dan parameter lain yang relevan. Berdasarkan ADA, diagnosis Diabetes Mellitus Tipe 2 ditegakkan jika salah satu dari kriteria berikut terpenuhi:

1. HbA1c $\geq 6,5\%$: Pemeriksaan HbA1c mencerminkan rata-rata kadar glukosa darah selama 2-3 bulan terakhir. Selain digunakan untuk diagnosis, HbA1c juga bermanfaat untuk memantau efektivitas pengelolaan diabetes. Pemeriksaan ini tidak memerlukan puasa, sehingga lebih nyaman bagi pasien (American Diabetes Association, 2023).
2. Kadar glukosa darah puasa ≥ 126 mg/dL (7,0 mmol/L): Merupakan metode sederhana dan sering digunakan dalam skrining awal. Nilai di atas 100 mg/dL

namun di bawah 126 mg/dL menunjukkan adanya prediabetes. Pemeriksaan dilakukan setelah pasien berpuasa minimal 8 jam (World Health Organization, 2019).

3. Kadar glukosa darah ≥ 200 mg/dL (11,1 mmol/L) dua jam setelah tes toleransi glukosa oral (TTGO): Pemeriksaan ini lebih sensitif dibandingkan pemeriksaan glukosa darah puasa, terutama untuk mendeteksi gangguan toleransi glukosa. Tes ini dilakukan dengan pemberian 75 gram glukosa yang dilarutkan dalam air (American Diabetes Association, 2023).
4. Kadar glukosa darah sewaktu ≥ 200 mg/dL (11,1 mmol/L): Digunakan sebagai alat diagnostik cepat, terutama pada pasien yang menunjukkan gejala klasik diabetes seperti poliuria, polidipsia, dan penurunan berat badan tanpa sebab jelas (World Health Organization, 2019).

WHO memiliki kriteria yang serupa, dengan beberapa variasi dalam pelaksanaan uji toleransi glukosa. Penting untuk memastikan bahwa pemeriksaan dilakukan dengan metode standar untuk menghindari hasil yang tidak akurat. Selain itu, tes tambahan seperti pemeriksaan lipid, fungsi ginjal, dan mikroalbuminuria dapat membantu mengidentifikasi komplikasi yang mungkin terjadi pada pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 (Nathan et al., 2021).

Pengontrolan adalah langkah penting untuk mendeteksi diabetes pada populasi yang belum menunjukkan gejala tetapi memiliki faktor risiko. Populasi yang disarankan untuk menjalani pengontrolan meliputi:

1. Individu dengan riwayat keluarga diabetes
2. Pasien dengan obesitas atau indeks massa tubuh (IMT) ≥ 25 kg/m²
3. Wanita yang pernah mengalami diabetes gestasional
4. Pasien dengan riwayat hipertensi atau dislipidemia
5. Individu dengan gaya hidup sedentari dan pola makan tidak sehat (American Diabetes Association, 2023).

Pengontrolan sebaiknya dilakukan setiap tiga tahun sekali pada individu berusia ≥ 45 tahun atau lebih dini pada individu dengan faktor risiko yang jelas (Nathan et al., 2021).

Diagnosis dini Diabetes Mellitus Tipe 2 sangat penting untuk mencegah komplikasi akut maupun kronis. Pada tahap awal, banyak pasien yang tidak menyadari bahwa mereka telah mengalami hiperglikemia karena gejala sering kali tidak spesifik atau tidak muncul sama sekali. Dengan diagnosis yang tepat waktu, intervensi seperti perubahan gaya hidup, pengelolaan diet, dan penggunaan obat-obatan dapat dilakukan lebih awal sehingga risiko komplikasi seperti retinopati, nefropati, neuropati, dan penyakit kardiovaskular dapat diminimalkan (Evert et al, 2019). Diagnosis dini juga memungkinkan edukasi pasien yang lebih efektif,

sehingga pasien memahami pentingnya menjaga kontrol glukosa darah dan melakukan monitoring secara rutin. Dengan demikian, diagnosis dini bukan hanya bertujuan untuk menentukan status diabetes tetapi juga sebagai awal dari strategi pengelolaan yang komprehensif untuk meningkatkan kualitas hidup pasien (Nathan et al., 2021).

D. Komplikasi Diabetes Mellitus Tipe 2

Komplikasi akut pada Diabetes Mellitus Tipe 2 terjadi secara tiba-tiba dan membutuhkan penanganan segera untuk mencegah kondisi yang mengancam nyawa. Dua komplikasi akut utama ini adalah:

1. Hipoglikemia merupakan penurunan kadar glukosa darah hingga di bawah 70 mg/dL, yang dapat disebabkan oleh penggunaan obat hipoglikemik, aktivitas fisik berlebihan, atau asupan makanan yang tidak mencukupi, biasanya diikuti dengan gejala tremor, berkeringat, kebingungan, pusing, hingga kehilangan kesadaran. Penanganan yang dapat dilakukan adalah dengan memberikan asupan glukosa cepat seperti jus buah atau tablet glukosa. Pada kasus berat, diperlukan injeksi glukagon atau infus glukosa intravena (Seaquist et al., 2013).
2. Ketoasidosis Diabetik adalah komplikasi akibat defisiensi insulin yang menyebabkan akumulasi keton dalam darah dan asidosis metabolik. Gejala yang timbul biasanya poliuria, polidipsia, nyeri perut, napas berbau keton, dan penurunan kesadaran. Penanganan komplikasi ini dilakukan rehidrasi dengan pemberian cairan intravena, pemberian insulin, dan koreksi ketidakseimbangan elektrolit (Kitabchi et al., 2009).

Komplikasi kronis berkembang secara perlahan akibat hiperglikemia yang tidak terkontrol dalam jangka panjang. Komplikasi ini dapat dibagi menjadi:

1. Mikroangiopati
 - a. Nefropati Diabetik: Kerusakan pada ginjal akibat hiperglikemia kronis, ditandai dengan albuminuria dan penurunan laju filtrasi glomerulus (eGFR) serta dapat berkembang menjadi penyakit ginjal tahap akhir yang memerlukan dialisis (Afkarian et al., 2016).
 - b. Retinopati Diabetik: Gangguan pembuluh darah kecil pada retina yang dapat menyebabkan kebutaan. Terdapat dua jenis utama retinopati yaitu non-proliferatif dan proliferatif (Cheung et al., 2010).
2. Makroangiopati
 - a. Penyakit Kardiovaskular: penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 ini memiliki risiko yang tinggi terhadap penyakit jantung koroner, infark miokard, dan stroke akibat aterosklerosis.

- b. Penyakit Arteri Perifer: Penyumbatan pada pembuluh darah yang berada di bagian ekstremitas bawah dapat menyebabkan gangren dan amputasi (Beckman et al., 2002).

Pencegahan komplikasi Diabetes Mellitus Tipe 2 bergantung pada kontrol glukosa darah yang baik dan manajemen faktor risiko. Strategi-strategi yang dapat dilakukan dalam penanganan penyakit ini seperti; Kontrol Glukosa Darah dalam hal menjaga kadar HbA1c sesuai target ($\leq 7\%$ pada sebagian besar pasien) serta memantau glukosa darah secara rutin dan menyesuaikan terapi sesuai kebutuhan (American Diabetes Association, 2022); Pengelolaan Faktor Risiko Kardiovaskular dapat dilakukan dengan cara menurunkan tekanan darah ($< 140/90$ mmHg) dan kolesterol LDL (< 100 mg/dL) dan menghentikan kebiasaan merokok dan mengelola berat badan (Grundy et al., 2019); Skrining dan Deteksi Dini pemeriksaan retina tahunan untuk deteksi retinopati serta skrining albuminuria dan fungsi ginjal untuk deteksi nefropati; Edukasi Pasien agar pemahaman pasien tentang pentingnya pengelolaan diabetes dan deteksi dini komplikasi tidak hanya mengerti tetapi dapat meningkat.

E. Pengelolaan Diet untuk Diabetes Mellitus Tipe 2

Salah satu prinsip utama mendapatkan nutrisi seimbang untuk penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 adalah diet yang tepat. Prinsip utama dalam diet penderita diabetes adalah menjaga keseimbangan asupan nutrisi antara karbohidrat, protein dan lemak. Konsumsi makanan dengan indeks glikemik yang rendah dapat membantu kadar glukosa dalam darah tetap stabil (American Diabetes Association, 2023). Karbohidrat adalah sumber energi utama tetapi sumber dan jenisnya sebaiknya diperhatikan. Karbohidrat kompleks seperti biji-bijian utuh lebih disarankan untuk dikonsumsi daripada karbohidrat sederhana (Evert et al., 2019). Protein membantu memperbaiki jaringan dan mendukung rasa kenyang terasa lebih lama. Sementara itu lemak sehat seperti asam lemak tak jenuh dapat meningkatkan sensitivitas insulin. Serat membantu memperlambat penyerapan glukosa dan meningkatkan kontrol glukosa darah. Konsumsi sayuran buah-buahan dan sayuran utuh sangat disarankan (Ludwig et al., 2018). Mikronutrien seperti magnesium dan kromium juga berperan dalam metabolisme glukosa (Rodriguez et al., 2020). Pengelolaan Diabetes Mellitus Tipe 2 memerlukan pendekatan holistik yang mencakup; edukasi pasien yang dapat menjadi langkah awal dan kunci keberhasilan pengelolaan penyakit ini. Pasien harus memahami sifat kronis penyakit ini, pentingnya kontrol glukosa darah, dan dampak komplikasi jika tidak dikelola dengan baik (Powers et al., 2018). Edukasi juga mencakup pengenalan pola makan sehat, pentingnya aktivitas fisik, dan penggunaan obat-obatan; intervensi medis

yang melibatkan pemberian terapi farmakologis yang sesuai dan monitoring rutin untuk memastikan efektivitas pengobatan (American Diabetes Association, 2023). Terapi dapat mencakup obat-obatan oral, insulin, atau kombinasi keduanya, tergantung pada kondisi pasien; dan dukungan psikososial untuk menghadapi tantangan emosional seperti stres, depresi, atau kecemasan, baik dari keluarga maupun profesional, sangat penting untuk membantu pasien mengatasi hambatan ini dan menjaga motivasi untuk menjalani pengelolaan yang berkelanjutan. Pendekatan ini dirancang untuk membantu pasien mencapai kontrol glukosa darah yang optimal, mencegah komplikasi, dan meningkatkan kualitas hidup.

Pola makan teratur dengan porsi kecil tetapi sering dianjurkan untuk mencegah hiperglikemia dan hipoglikemia. Makan tiga kali sehari disertai dua kali camilan sehat dapat membantu menjaga kestabilan kadar glukosa darah. Menghindari makanan berat di malam hari dan memperhatikan jarak waktu makan menjadi bagian penting dalam manajemen diet. Konseling dan edukasi oleh ahli gizi sangat dianjurkan untuk membantu pasien memahami kebutuhan nutrisi mereka (American Diabetes Association, 2023). Edukasi mengenai label nutrisi, perencanaan menu dan pemilihan bahan makanan yang sehat menjadi bagian integral dalam meningkatkan kepatuhan pasien terhadap diet yang dianjurkan.

Monitoring rutin sangat penting dalam pengelolaan Diabetes Mellitus Tipe 2 untuk mengevaluasi efektivitas terapi dan mencegah komplikasi. Monitoring dapat dilakukan melalui Pemantauan Gula Darah Mandiri (Self-Monitoring of Blood Glucose) dengan cara pasien dianjurkan untuk memeriksa kadar glukosa darah secara mandiri menggunakan glukometer. Frekuensi pemantauan tergantung pada jenis terapi dan stabilitas glukosa darah. Pemeriksaan HbA1c Rutin juga dapat dilakukan setiap 3 bulan untuk mengevaluasi rata-rata kadar glukosa darah serta Pemantauan Parameter Lain diantaranya: pemeriksaan tekanan darah, profil lipid, dan fungsi ginjal perlu dilakukan secara berkala untuk mendeteksi komplikasi dini (Davies et al., 2018).

Pengelolaan Diabetes Mellitus Tipe 2 melibatkan berbagai profesional kesehatan untuk memberikan perawatan yang komprehensif. Tim multidisiplin ini mencakup:

1. Dokter Spesialis: Endokrinolog untuk pengelolaan kompleksitas diabetes.
 2. Ahli Gizi: Membantu pasien merancang pola makan yang sesuai.
 3. Perawat Diabetes: Memberikan edukasi dan dukungan harian.
 4. Psikolog atau Konselor: Membantu mengatasi aspek emosional pasien.
- Kolaborasi antara anggota tim memastikan setiap aspek pengelolaan diabetes diperhatikan dengan baik (Hirsch & Skyler, 2021).

Pendekatan individual menjadi elemen utama dalam pengelolaan Diabetes Mellitus Tipe 2. Setiap pasien memiliki kondisi dan kebutuhan yang unik. Oleh karena itu, terapi harus disesuaikan berdasarkan:

1. Profil Glikemik: Menentukan jenis obat atau insulin yang sesuai.
2. Gaya Hidup: Menyesuaikan pengelolaan dengan aktivitas harian pasien
3. Preferensi Pasien: Memberikan pilihan terapi yang dapat diterima dan dijalani dengan konsisten oleh pasien (Davies et al., 2018).

Dengan pendekatan holistik dan individual, pengelolaan Diabetes Mellitus Tipe 2 dapat menjadi lebih efektif, sehingga risiko komplikasi dapat diminimalkan dan kualitas hidup pasien meningkat.

F. Penggunaan Obat-Obatan Oral dan Insulin

Obat-obatan oral merupakan lini pertama yang dapat digunakan pada penderita Diabetes Mellitus Tipe 2. Metformin adalah obat golongan biguanid yang paling sering digunakan dengan cara kerja meningkatkan sensitivitas insulin dan menurunkan produksi glukosa oleh hati (American Diabetes Association, 2023). Selain metformin, obat yang juga sering digunakan dari golongan sulfonylurea adalah glimipride dan glibenclamide serta terdapat golongan gliptin yang bekerja dengan cara merangsang produksi insulin dan menghambat degradasi incretin (Davies et al., 2018). Pemilihan obat-obat tersebut dapat disesuaikan dengan kondisi pasien dan faktor risiko yang menyertai. Pada tahap lanjut, terapi insulin diperlukan untuk mengontrol kadar glukosa darah (Hirsch & Skyler, 2021). Insulin basal digunakan untuk menjaga kadar glukosa puasa, lain halnya dengan insulin bolus diberikan sebelum makan untuk mengontrol lonjakan glukosa. Kombinasi insulin basal-bolus sering diterapkan untuk hasil yang optimal.

Dalam beberapa kasus, penggunaan kombinasi terapi oral dan insulin diperlukan untuk mencapai control glukosa yang optimal. Terapi ini menggunakan obat oral seperti metformin bersama dengan insulin basal untuk menurunkan kebutuhan insulin dosis tinggi dan mengurangi risiko hipoglikemia. Monitoring kadar glukosa darah secara rutin penting untuk menilai efektifitas terapi. Penyesuaian dosis dilakukan berdasarkan hasil monitoring dan respon pasien terhadap pengobatan. Edukasi pasien terhadap penggunaan insulin dan obat oral merupakan bagian penting dalam pengelolaan penyakit Diabetes Mellitus Tipe 2 yang efektif (Peyrot et al., 2012).

Insulin dapat digunakan dalam pengelolaan Diabetes Mellitus Tipe 2 ketika terapi non-insulin, seperti obat oral dan perubahan gaya hidup, tidak lagi mampu mencapai target kontrol glukosa darah (Davies et al., 2018). Indikasi utama penggunaan insulin meliputi:

1. Kegagalan Terapi Oral: Ketika pasien dengan DMT2 tidak mencapai target HbA1c ($\geq 7\%$) meskipun telah menggunakan obat oral dalam kombinasi optimal.
2. Hiperglikemia Berat: Pasien dengan kadar glukosa darah puasa > 250 mg/dL atau glukosa darah sewaktu > 300 mg/dL sering kali membutuhkan insulin untuk menurunkan kadar glukosa dengan cepat.
3. Ketoasidosis Diabetik atau Hiperosmolar Hiperglikemik Nonketotik: Kondisi akut ini memerlukan insulin sebagai terapi utama.
4. Komorbiditas Lain: Pasien dengan gangguan ginjal atau hati berat, di mana penggunaan obat oral tertentu menjadi kontraindikasi.
5. Kehamilan pada Diabetes Mellitus Tipe 2: Insulin aman digunakan untuk menjaga kontrol glukosa darah selama kehamilan.

Insulin tersedia dalam berbagai jenis yang dibedakan berdasarkan profil kerjanya. Pemilihan jenis insulin bergantung pada kebutuhan individu pasien (Hirsch & Skyler, 2021).

1. Insulin Kerja Cepat (Rapid-Acting): Digunakan untuk mengontrol lonjakan glukosa darah setelah makan serta mulai efektif bekerja dalam 15 menit dan puncak efeknya dalam 1-2 jam. Contoh: Insulin lispro, aspart, glulisine.
2. Insulin Kerja Pendek (Short-Acting): Biasanya digunakan sebelum makan, dengan onset dalam 30 menit. Contoh: Insulin NPH.
3. Insulin Kerja Menengah (Intermediate-Acting): Memberikan kontrol glukosa darah selama 12-18 jam. Contoh: Insulin NPH.
4. Insulin Kerja Panjang (Long-Acting): Memberikan kontrol basal yang stabil selama 24 jam. Contoh: Insulin glargine, detemir.
5. Insulin Campuran (Premixed): Kombinasi insulin kerja pendek atau cepat dengan insulin kerja menengah dan juga praktis bagi pasien yang membutuhkan pengurangan jumlah suntikan.

Insulin diberikan melalui suntikan subkutan menggunakan pena insulin, jarum suntik, atau pompa insulin. Lokasi injeksi meliputi perut, paha, lengan atas, atau bokong. Penggunaan insulin sering kali menemui tantangan, baik dari sisi teknis maupun psikologis pasien. Beberapa tantangan umum diantaranya; Banyak pasien merasa cemas terhadap penggunaan jarum suntik. Edukasi tentang teknik injeksi yang benar dan nyaman dapat membantu mengurangi ketakutan ini; Pasien perlu memahami tanda-tanda hipoglikemia (seperti tremor, keringat dingin, dan lemas) dan cara mengatasinya (Peyrot et al., 2012); Penggunaan insulin sering diasosiasikan dengan tingkat keparahan penyakit. Edukasi dapat membantu pasien memahami bahwa insulin adalah bagian penting dari pengelolaan Diabetes Mellitus Tipe 2; Jadwal pemberian insulin yang kompleks dapat menurunkan kepatuhan

pasien. Oleh karena itu, strategi sederhana seperti penggunaan insulin premixed atau edukasi pengelolaan mandiri sangat dianjurkan.

Edukasi pasien tentang insulin adalah kunci keberhasilan terapi. Hal ini meliputi:

1. Teknik Injeksi yang Tepat: Pasien perlu diajarkan cara memilih lokasi injeksi, rotasi lokasi untuk mencegah lipodistrofi, dan teknik sterilisasi. (Frid et al., 2016).
2. Manajemen Gula Darah Mandiri: Pasien harus memahami cara menggunakan glucometer untuk memantau kadar glukosa darah (American Diabetes Association, 2023).
3. Pencegahan Hipoglikemia: Edukasi tentang pentingnya konsumsi makanan teratur dan membawa camilan saat bepergian (Cryer, 2016).
4. Penyesuaian Dosis Insulin: Pasien yang menggunakan insulin diajarkan untuk menyesuaikan dosis berdasarkan pola glukosa darah dan asupan makanan (Hirsch & Skyler, 2021).

Dengan edukasi yang baik, pasien dapat lebih percaya diri dalam mengelola terapi insulin, sehingga mencapai kontrol glukosa darah yang optimal dan meningkatkan kualitas hidup mereka.

G. Pendekatan Gaya Hidup untuk Kontrol Glukosa

Aktivitas fisik secara teratur dapat dilakukan berupa olahraga secara rutin untuk meningkatkan sensitivitas insulin dan menurunkan kadar glukosa darah. Aktivitas aerobik seperti berjalan kaki, bersepeda dan berenang selama 30 menit dalam sehari dapat memberikan manfaat yang signifikan. Latihan kekuatan otot juga sangat penting untuk membantu meningkatkan massa otot dan metabolisme glukosa (Colberg et al., 2016). Manajemen stress juga perlu dilakukan karena stres juga dapat meningkatkan kadar hormone kortisol yang berkontribusi terhadap resistensi insulin. Teknik relaksasi seperti yoga, meditasi dan latihan pernafasan dapat membantu mengurangi stress dan menjaga kadar glukosa tetap stabil (Surwit et al., 2002). Tidur yang cukup dapat mengurangi tingkat risiko resistensi insulin. Pola tidur yang baik adalah sekitar 7-8 jam per malam, hal ini dapat menjaga keseimbangan hormone yang mempengaruhi metabolism (Spiegel et al., 2005). Menurunkan berat badan, terutama pada pasien dengan obesitas, memiliki dampak signifikan terhadap kontrol glukosa darah dan risiko komplikasi. Penurunan berat badan sebesar 5-10% dari total berat badan awal telah terbukti meningkatkan sensitivitas insulin dan menurunkan HbA1c (Lean et al., 2018). Strategi penurunan berat badan meliputi:

1. Pola Makan dengan Defisit Kalori: Mengurangi asupan kalori sebanyak 500-750 kalori per hari dan fokus pada makanan rendah kalori yang padat nutrisi.

2. Peningkatan Aktivitas Fisik: Kombinasi latihan aerobik dan kekuatan membantu membakar kalori dan meningkatkan metabolisme.
3. Pendekatan Psikologis: Program penurunan berat badan berbasis perilaku, seperti konseling atau terapi kognitif, dapat meningkatkan motivasi dan kepatuhan pasien (Wing et. al, 2001).

Membangun kebiasaan sehat membutuhkan waktu dan komitmen yang optimal, maka dibutuhkan beberapa strategi yang dapat membantu pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 mempertahankan perubahan gaya hidup seperti; Kolaborasi dengan ahli gizi, pelatih kebugaran, atau konselor kesehatan dapat memberikan dukungan berkelanjutan; Pasien juga dianjurkan untuk memantau berat badan, asupan makanan, dan aktivitas fisik secara rutin agar tujuan dari program tercapai; Bergabung dengan kelompok pendukung atau program kesehatan masyarakat dapat meningkatkan akuntabilitas dan motivasi serta menetapkan tujuan kecil yang dapat dicapai secara bertahap, seperti berjalan 5.000 langkah per hari atau melakukan pekerjaan rumah yang biasa dilakukan secara rutin (Tang et al., 2006).

H. Prospek dan Inovasi Pengelolaan Diabetes Mellitus Tipe 2

Teknologi modern telah menjadi alat yang efektif dalam mendukung perubahan gaya hidup pasien Diabetes Mellitus Tipe 2. Aplikasi kesehatan (Chen et al., 2020), perangkat pemantauan glukosa, dan pelacak aktivitas fisik memberikan informasi *real-time* yang dapat membantu pasien tetap pada jalur pengelolaan (Huang et al., 2020). Keberhasilan intervensi gaya hidup dapat diukur melalui berbagai parameter, seperti penurunan HbA1c menunjukkan kontrol glukosa darah yang lebih baik, penurunan Index Massa Tubuh menunjukkan keberhasilan dalam pengelolaan berat badan, peningkatan kapasitas aerobik dan kekuatan otot serta kualitas hidup pasien dengan cara melaporkan perbaikan kondisi fisik, mood, dan produktivitas. Modifikasi gaya hidup yang terintegrasi dan berkelanjutan memberikan manfaat yang signifikan bagi pasien dengan Diabetes Mellitus Tipe 2. Dengan pendekatan yang tepat, pasien dapat mencapai kontrol glukosa darah yang optimal dan mencegah komplikasi jangka panjang. Beberapa teknologi yang sudah dipakai pada saat ini:

1. Continuous Glucose Monitoring

Continuous Glucose Monitoring memungkinkan pemantauan kadar glukosa darah secara *real-time*, memberikan informasi tentang tren dan fluktuasi kadar glukosa. Sistem ini, seperti Dexcom dan FreeStyle Libre, dilengkapi dengan sensor yang dipasang pada kulit dan terhubung ke perangkat genggam atau aplikasi *smart phone*. Keunggulan daripada sistem ini

dapat membantu pasien dan dokter dalam pengambilan keputusan terapi yang lebih tepat (Melton et. al., 2008).

2. Insulin Pumps:

Pompa insulin adalah perangkat kecil yang memberikan insulin secara kontinu melalui kateter yang ditempatkan di bawah kulit. Model terbaru pada alat ini terintegrasi dengan Continuous Glucose Monitoring, hal ini memungkinkan penyesuaian otomatis dosis insulin berdasarkan kadar glukosa darah. Keunggulan dari perangkat ini yaitu mengurangi kebutuhan injeksi manual dan meningkatkan kontrol glikemik (Melton et. al., 2008).

Perkembangan dan kemajuan teknologi dalam ilmu kedokteran telah menghasilkan terapi inovatif untuk Diabetes Mellitus Tipe 2 yang lebih efektif dan aman:

1. Incretin Mimetics

Obat ini meniru hormon incretin, seperti GLP-1, yang meningkatkan sekresi insulin dan mengurangi pelepasan glukagon. Obat ini tidak hanya dapat mengontrol glukosa darah, tetapi juga membantu menurunkan berat badan dan melindungi kesehatan kardiovaskular. Contoh: Liraglutide, Semaglutide (Shah and Vella, 2014).

2. Stem Cell Therapy

Penelitian terapi sel punca bertujuan untuk meregenerasi sel beta pankreas yang rusak pada pasien diabetes. Meskipun masih dalam tahap awal, terapi ini menunjukkan potensi besar untuk menjadi solusi jangka panjang atau bahkan penyembuhan bagi Diabetes Mellitus Tipe 2 (Rubino et.al.,2016).

Pendekatan personalisasi dalam pengelolaan diabetes semakin menjadi fokus penelitian, bertujuan untuk menyesuaikan terapi berdasarkan profil genetik, gaya hidup, dan kebutuhan individu:

1. Farmakogenomik: Studi tentang bagaimana variasi genetik individu dapat mempengaruhi respons terhadap obat diabetes, dengan adanya studi ini maka memilih terapi yang paling efektif dan meminimalkan efek samping merupakan sesuatu hal yang dapat dilakukan (Nathan et.al.,2009).
2. Pemanfaatan Artificial Intelligence (AI): AI digunakan untuk menganalisis data pasien, termasuk pola glukosa darah, pola makan, dan aktivitas fisik, guna memberikan rekomendasi yang lebih spesifik (American Diabetes Association, 2022).
3. Biomarker Baru: Penelitian sedang mengeksplorasi biomarker yang dapat memprediksi risiko komplikasi atau respons terapi tertentu.

I. Simpulan

Diabetes Mellitus Tipe 2 merupakan tantangan kesehatan global yang kompleks, dengan mekanisme patogenesis yang melibatkan gangguan sensitivitas insulin dan fungsi sel beta pankreas. Penyakit ini tidak hanya memengaruhi metabolisme tubuh tetapi juga berisiko menimbulkan komplikasi akut dan kronis yang serius, seperti hipoglikemia, ketoasidosis diabetik, mikroangiopati, dan makroangiopati. Kemajuan teknologi dan terapi baru memberikan harapan besar dalam pengelolaan Diabetes Mellitus Tipe 2, meningkatkan kualitas hidup pasien dan mengurangi risiko komplikasi. Pendekatan dengan cara persuasif serta melakukan penyuluhan dan inovasi teknologi akan menjadi pilar utama pengobatan di masa depan. Pasien dan tenaga medis perlu mengintegrasikan teknologi seperti Continuous Glucose Monitoring dan pompa insulin untuk manajemen glukosa yang lebih baik. Pencegahan komplikasi melalui kontrol glikemik optimal, skrining rutin, dan pengelolaan faktor risiko kardiovaskular menjadi langkah kunci dalam meminimalkan dampak buruk penyakit ini. Edukasi dalam memberikan pemahaman pasien tentang manfaat terapi baru dan teknologi untuk meningkatkan kepatuhan pengobatan. Investasi dalam penelitian terapi baru dan pengobatan perorangan perlu ditingkatkan. Kolaborasi antara ahli endokrin, ahli gizi, dan peneliti sangat penting untuk mengembangkan strategi pengelolaan yang inovatif dan holistik. Dengan memanfaatkan teknologi modern dan terapi mutakhir, serta mempromosikan penelitian terbaru, maka pengelolaan Diabetes Mellitus Tipe 2 dapat terus berkembang menuju pengobatan yang lebih efektif, efisien, dan individual.

J. Referensi

- Afkarian, M., et al. (2016). Clinical manifestations of kidney disease among US adults with diabetes, 1988–2014. *JAMA*, 316(6), 602-610. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.10924>
- American Diabetes Association. (2022). Standards of medical care in diabetes—2022. *Diabetes Care*, 45(Supplement_1), S1-S264. <https://doi.org/10.2337/dc22-S001>
- American Diabetes Association. (2023). Standards of medical care in diabetes—2023. *Diabetes Care*, 46(Supplement 1), S1-S132. <https://doi.org/10.2337/dc23-Sintroduction>
- American Diabetes Association. (2023). *Standards of medical care in diabetes—2023*. *Diabetes Care*, 46(Supplement 1), S1-S200. <https://doi.org/10.2337/dc23-Sintroduction>.
- Beckman, J. A., et al. (2002). Diabetes and atherosclerosis: epidemiology,

- pathophysiology, and management. *JAMA*, 287(19), 2570-2581. <https://doi.org/10.1001/jama.287.19.2570>
- Chen, J., Lieffers, J., Bauman, A., Hanning, R., & Allman-Farinelli, M. (2020). The use of smartphone health apps and other mobile health (mHealth) technologies in dietetic practice: A three country study. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, 33(5), 593-602. <https://doi.org/10.1111/jhn.12739>
- Cheung, N., et al. (2010). Diabetic retinopathy. *The Lancet*, 376(9735), 124-136. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)62124-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)62124-3)
- Colberg, S. R., Sigal, R. J., Yardley, J. E., Riddell, M. C., Dunstan, D. W., Dempsey, P. C., ... & Tate, D. F. (2016). Physical activity/exercise and diabetes: A position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 39(11), 2065-2079. <https://doi.org/10.2337/dc16-1728>
- Cryer, P. E. (2016). The pathophysiology of hypoglycemia in diabetes. *Diabetes Care*, 39(5), 709–716. <https://doi.org/10.2337/dc15-1110>
- Davies, M. J., D'Alessio, D. A., Fradkin, J., Kernan, W. N., Mathieu, C., Mingrone, G., ... & Buse, J. B. (2018). Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2018. *Diabetes Care*, 41(12), 2669–2701. <https://doi.org/10.2337/dc18-0033>
- DeFronzo, R. A., Ferrannini, E., Groop, L., Henry, R. R., Herman, W. H., Holst, J. J., & Weiss, R. (2015). Type 2 diabetes mellitus. *Nature Reviews Disease Primers*, 1, 15019. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2015.19>
- Donath, M. Y., & Shoelson, S. E. (2011). Type 2 diabetes as an inflammatory disease. *Nature Reviews Immunology*, 11(2), 98–107. <https://doi.org/10.1038/nri2925>
- Evert, A. B., Dennison, M., Gardner, C. D., Garvey, W. T., Lau, K. H., MacLeod, J., ... & Van Horn, L. (2019). Nutrition therapy for adults with diabetes or prediabetes: A consensus report. *Diabetes Care*, 42(5), 731–754. <https://doi.org/10.2337/dc19-0014>
- Frid, A. H., Kreugel, G., Grassi, G., Halimi, S., Hicks, D., Hirsch, L. J., ... & Strauss, K. W. (2016). New insulin delivery recommendations. *Mayo Clinic Proceedings*, 91(9), 1231–1255. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2016.06.010>
- Grundy, S. M., et al. (2019). 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA guideline on the management of blood cholesterol: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, 139(25), e1082-e1143. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000625>
- Hirsch, I. B., & Skyler, J. S. (2021). Insulin therapy for diabetes management. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 50(3), 549–565. <https://doi.org/10.1016/j.ecl.2021.05.004>
- Huang, Z., Tao, H., Meng, Q., & Jing, L. (2020). Continuous glucose monitoring

- systems: Current status and future perspectives. *International Journal of Clinical Practice*, 74(12), e13654. <https://doi.org/10.1111/ijcp.13654>
- Hotamisligil, G. S. (2017). Inflammation, metaflammation and immunometabolic disorders. *Nature*, 542(7640), 177–185. <https://doi.org/10.1038/nature21363>
- International Diabetes Federation. (2021). IDF Diabetes Atlas, 10th edition. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation.
- Kementerian Kesehatan RI. (2023). *Laporan Riskesdas 2023*. Jakarta: Kemenkes RI.
- Kitabchi, A. E., et al. (2009). Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care*, 32(7), 1335-1343. <https://doi.org/10.2337/dc09-9032>
- Lean, M. E. J., Leslie, W. S., Barnes, A. C., Brosnahan, N., Thom, G., McCombie, L., ... & Taylor, R. (2018). Primary care-led weight management for remission of type 2 diabetes (DiRECT): An open-label, cluster-randomised trial. *The Lancet*, 391(10120), 541-551. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)33102-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)33102-1)
- Ludwig, D. S., Hu, F. B., Tappy, L., & Brand-Miller, J. (2018). Dietary carbohydrates: Role of quality and quantity in chronic disease. *BMJ*, 361, k2340. <https://doi.org/10.1136/bmj.k2340>
- Melton, L. J., et al. (2008). Advances in diabetes technology: insulin pumps and continuous glucose monitoring systems. *Mayo Clinic Proceedings*, 83(10), 1177-1184. <https://doi.org/10.4065/83.10.1177>
- Nathan, D. M., et al. (2009). Medical management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy. *Diabetes Care*, 32(1), 193-203. <https://doi.org/10.2337/dc08-9025>
- Nathan, D. M., Genuth, S., Lachin, J., Cleary, P., Crofford, O., Davis, M., ... & Zinman, B. (2021). Strategies for improving diagnosis and management of diabetes. *New England Journal of Medicine*, 384(8), 687-699. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2023467>
- Peyrot, M., Barnett, A. H., Meneghini, L. F., & Schumm-Draeger, P. M. (2012). Insulin adherence behaviours and barriers in the multinational Diabetes Attitudes, Wishes, and Needs (DAWN) study. *Diabetic Medicine*, 29(5), 682-689. <https://doi.org/10.1111/j.1464-5491.2012.03605.x>
- Powers, M. A., Bardsley, J. K., Cypress, M., Duker, P., Funnell, M. M., Fischl, A. H., Maryniuk, M. D., Siminerio, L., & Vivian, E. (2018). Diabetes self-management education and support in adults with type 2 diabetes: A consensus report. *Diabetes Care*, 41(7), 1325-1335. <https://doi.org/10.2337/dci18-0022>
- Rodriguez, N. R., Zanchi, N. E., & Oria, M. (2020). Micronutrients in glucose metabolism and type 2 diabetes. *Frontiers in Endocrinology*, 11, 536. <https://doi.org/10.3389/fendo.2020.00536>
- Rubino, F., et al. (2016). Metabolic surgery in the treatment algorithm for type 2

- diabetes: a joint statement by international diabetes organizations. *Diabetes Care*, 39(6), 861-877. <https://doi.org/10.2337/dc16-0236>
- Saltiel, A. R., & Olefsky, J. M. (2017). Inflammatory mechanisms linking obesity and metabolic disease. *The Journal of Clinical Investigation*, 127(1), 1–4. <https://doi.org/10.1172/JCI92035>
- Samuel, V. T., & Shulman, G. I. (2012). Mechanisms for insulin resistance: Common threads and missing links. *Cell*, 148(5), 852–871
- Sequist, E. R., et al. (2013). Hypoglycemia and diabetes: a report of a workgroup of the American Diabetes Association and the Endocrine Society. *Diabetes Care*, 36(5), 1384-1395. <https://doi.org/10.2337/dc12-2480>
- Shah, M., & Vella, A. (2014). Effects of GLP-1 on appetite and weight. *Nature Reviews Endocrinology*, 10(8), 470-481. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2014.118>
- Spiegel, K., Knutson, K., Leproult, R., Tasali, E., & Van Cauter, E. (2005). Sleep loss: A novel risk factor for insulin resistance and type 2 diabetes. *Journal of Applied Physiology*, 99(5), 2008-2019. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00660.2005>
- Surwit, R. S., Van Tilburg, M. A., Zucker, N., McCaskill, C. C., Parekh, P., Feinglos, M. N., ... & Williams, P. (2002). Stress management improves long-term glycemic control in type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 25(1), 30-34. <https://doi.org/10.2337/diacare.25.1.30>
- Tang, T. S., Funnell, M. M., & Anderson, R. M. (2006). Group education strategies for diabetes self-management. *Diabetes Spectrum*, 19(2), 99-105. <https://doi.org/10.2337/diaspect.19.2.99>
- Weir, G. C., & Bonner-Weir, S. (2020). Islet β cell mass in diabetes and how it relates to function, birth, and death. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1461(1), 5–19. <https://doi.org/10.1111/nyas.14162>
- Westerman, P., Andersson, A., & Westerman, G. T. (2011). Islet amyloid polypeptide, islet amyloid, and diabetes mellitus. *Physiological Reviews*, 91(3), 795–826. <https://doi.org/10.1152/physrev.00042.2009>
- Wing, R. R., & Phelan, S. (2001). Long-term weight loss maintenance. *American Journal of Clinical Nutrition*, 82(1), 222S-225S. <https://doi.org/10.1093/ajcn/82.1.222S>
- World Health Organization. (2019). *Classification of diabetes mellitus 2019*. Geneva: WHO Press.
- Zimmet, P., Alberti, K. G. M. M., & Shaw, J. (2001). Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature*, 414(6865), 782-787. <https://doi.org/10.1038/414782a>

K. Glosarium

DMT2 = Diabetes Mellitus Tipe 2

CHAPTER 4

OBESITAS DAN GANGGUAN METABOLIK: HUBUNGAN OBESITAS DENGAN PENYAKIT JANTUNG, DIABETES, DAN HIPERTENSI serta TERAPI PENURUNAN BB DAN PENCEGAHAN JANGKA PANJANG

Dr. Susi Milwati, S.Kp., M.Pd.

A. Pendahuluan

1. Latar Belakang

Obesitas telah menjadi salah satu masalah kesehatan global yang terus meningkat dalam beberapa dekade terakhir. Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) mencatat bahwa prevalensi obesitas telah meningkat lebih dari dua kali lipat sejak tahun 1980 dan kini menjadi faktor risiko utama bagi berbagai penyakit tidak menular, seperti diabetes melitus, penyakit jantung, dan hipertensi (WHO, 2021). Di Indonesia, tren obesitas juga menunjukkan peningkatan signifikan, sebagaimana dilaporkan dalam Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2018 yang menunjukkan bahwa prevalensi obesitas pada orang dewasa mencapai 21,8%, meningkat dari 14,8% pada tahun 2013 (Kementerian Kesehatan RI, 2018).

Peningkatan angka obesitas ini tidak hanya berdampak pada kesehatan individu tetapi juga memberikan beban ekonomi yang besar bagi sistem pelayanan kesehatan. Biaya perawatan medis akibat komplikasi obesitas meningkat secara signifikan, terutama karena penyakit kardiovaskular dan diabetes melitus yang membutuhkan penanganan jangka panjang (Popkin et al., 2020). Oleh karena itu, pemahaman mengenai obesitas, faktor risikonya, serta dampaknya terhadap kesehatan menjadi sangat penting untuk merancang strategi pencegahan dan pengelolaan yang efektif.

2. Definisi dan Klasifikasi Obesitas

Obesitas didefinisikan sebagai kondisi akumulasi lemak tubuh yang berlebihan sehingga dapat menimbulkan dampak negatif terhadap kesehatan (Bray & Kim, 2022). Secara klinis, obesitas biasanya diukur dengan Indeks Massa Tubuh (IMT), yang diperoleh dari perbandingan berat badan dalam kilogram terhadap kuadrat tinggi badan dalam meter. Berdasarkan standar WHO, seseorang dikategorikan obesitas apabila memiliki IMT $\geq 30 \text{ kg/m}^2$, sedangkan

IMT antara 25-29,9 kg/m² dikategorikan sebagai kelebihan berat badan (WHO, 2021).

Selain IMT, klasifikasi obesitas juga dapat didasarkan pada distribusi lemak tubuh. Obesitas sentral, yang ditandai dengan akumulasi lemak di area perut, lebih berisiko menyebabkan komplikasi metabolik dibandingkan obesitas perifer yang terjadi pada paha dan pinggul (Després, 2020). Pengukuran lingkar pinggang dan rasio lingkar pinggang terhadap tinggi badan sering digunakan untuk menentukan risiko obesitas terhadap kesehatan (Stefan et al., 2021).

3. Epidemiologi Obesitas di Dunia dan Indonesia

Obesitas merupakan masalah kesehatan yang berkembang pesat di seluruh dunia. Data dari WHO (2021) menunjukkan bahwa lebih dari 1,9 miliar orang dewasa mengalami kelebihan berat badan, dan lebih dari 650 juta di antaranya mengalami obesitas. Angka ini terus meningkat, terutama di negara-negara berkembang yang mengalami transisi gaya hidup akibat urbanisasi dan perubahan pola makan (Ng et al., 2020).

Di Indonesia, obesitas menjadi perhatian utama dalam kesehatan masyarakat. Riskesdas 2018 mencatat bahwa prevalensi obesitas pada anak-anak dan remaja juga meningkat, mencapai 8,8% pada kelompok usia 5-12 tahun dan 13,5% pada kelompok usia 13-18 tahun (Kementerian Kesehatan RI, 2018). Faktor utama yang berkontribusi terhadap peningkatan obesitas di Indonesia meliputi perubahan pola makan tinggi kalori, konsumsi makanan cepat saji, serta kurangnya aktivitas fisik (Hardinsyah et al., 2019).

4. Faktor Risiko dan Penyebab Obesitas

Obesitas terjadi akibat interaksi kompleks antara faktor genetik, lingkungan, dan gaya hidup. Faktor genetik dapat memengaruhi bagaimana tubuh menyimpan dan mengelola energi, sedangkan faktor lingkungan, seperti ketersediaan makanan olahan yang tinggi kalori, turut berkontribusi terhadap peningkatan kasus obesitas (Loos & Yeo, 2021).

Pola makan yang tinggi lemak dan gula serta rendah serat merupakan penyebab utama obesitas. Konsumsi makanan cepat saji yang meningkat secara global telah dikaitkan dengan peningkatan angka obesitas, terutama pada kelompok usia muda (Astrup & Büch, 2020). Selain itu, kurangnya aktivitas fisik juga menjadi faktor penting dalam perkembangan obesitas. Penurunan aktivitas fisik akibat gaya hidup modern yang lebih banyak menghabiskan waktu dengan perangkat elektronik berkontribusi terhadap peningkatan berat badan (Jakicic & Rogers, 2021).

Faktor psikologis dan sosial juga berperan dalam kejadian obesitas. Stres yang berlebihan dapat memengaruhi pola makan emosional, di mana individu

cenderung mengonsumsi makanan tinggi kalori sebagai respons terhadap stres (Adam & Epel, 2020). Selain itu, lingkungan sosial yang tidak mendukung aktivitas fisik, seperti minimnya ruang terbuka hijau untuk berolahraga, juga berkontribusi terhadap peningkatan obesitas (Swinburn et al., 2019).

5. Dampak Obesitas terhadap Kesehatan

Obesitas meningkatkan risiko berbagai penyakit kronis yang berdampak serius pada kualitas hidup dan harapan hidup seseorang. Penyakit jantung koroner adalah salah satu komplikasi utama obesitas, di mana kelebihan lemak tubuh berkontribusi terhadap peningkatan tekanan darah, resistensi insulin, dan kadar kolesterol yang tidak sehat (Lavie et al., 2020).

Selain itu, obesitas merupakan faktor risiko utama untuk berkembangnya diabetes melitus tipe 2. Penelitian menunjukkan bahwa akumulasi lemak visceral menyebabkan resistensi insulin, yang pada akhirnya mengarah pada hiperglikemia kronis (DeFronzo et al., 2021). Hipertensi juga merupakan dampak umum dari obesitas, di mana peningkatan volume darah dan tekanan pada dinding arteri menyebabkan tekanan darah yang lebih tinggi (Whelton et al., 2018).

Tidak hanya berdampak pada kesehatan fisik, obesitas juga berhubungan dengan gangguan kesehatan mental, seperti depresi dan kecemasan. Individu dengan obesitas sering mengalami stigma sosial, yang dapat berdampak pada harga diri dan kesejahteraan psikologis mereka (Puhl & Heuer, 2021). Oleh karena itu, intervensi yang efektif dalam pengelolaan obesitas tidak hanya berfokus pada penurunan berat badan tetapi juga pada peningkatan kesejahteraan secara keseluruhan.

B. HUBUNGAN OBESITAS DENGAN PENYAKIT JANTUNG

1. Patofisiologi Obesitas dan Penyakit Jantung

Obesitas berkontribusi terhadap penyakit jantung melalui berbagai mekanisme patofisiologis, termasuk peningkatan inflamasi sistemik, resistensi insulin, dan stres oksidatif (Saltiel & Kahn, 2001). Jaringan adiposa pada individu obesitas tidak hanya berfungsi sebagai penyimpanan energi tetapi juga sebagai organ endokrin yang menghasilkan berbagai sitokin proinflamasi, seperti tumor necrosis factor-alpha (TNF- α) dan interleukin-6 (IL-6), yang berperan dalam aterogenesis (Hotamisligil, 2006). Proses ini dapat menyebabkan disfungsi endotel dan peningkatan risiko kardiovaskular secara keseluruhan.

2. Obesitas dan Aterosklerosis

Aterosklerosis merupakan salah satu konsekuensi utama obesitas, di mana akumulasi lipid dalam arteri menyebabkan penyempitan pembuluh darah dan berpotensi menyebabkan penyakit jantung koroner (Libby, 2002). Individu dengan obesitas cenderung memiliki kadar lipoprotein densitas rendah (LDL) yang lebih tinggi serta kadar lipoprotein densitas tinggi (HDL) yang lebih rendah, yang mempercepat proses aterosklerosis (Grundy, 2004). Selain itu, obesitas juga dikaitkan dengan hiperinsulinemia yang meningkatkan ekspresi molekul adhesi endotel dan mempercepat inflamasi vaskular (Reaven, 2005).

3. Obesitas dan Hipertrofi Ventrikel Kiri

Peningkatan massa tubuh yang berlebihan menyebabkan peningkatan volume darah dan beban kerja jantung, yang dapat mengarah pada hipertrofi ventrikel kiri (Poirier et al., 2006). Hipertrofi ini meningkatkan risiko gagal jantung dan aritmia, terutama fibrilasi atrium. Studi menunjukkan bahwa individu dengan obesitas memiliki risiko lebih tinggi mengalami disfungsi diastolik, yang berkontribusi terhadap perkembangan penyakit jantung kongestif (Lavie et al., 2009).

4. Obesitas dan Gagal Jantung

Obesitas secara signifikan meningkatkan risiko gagal jantung melalui berbagai mekanisme, termasuk peningkatan tekanan darah, resistensi insulin, dan aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS) (Kenchaiah et al., 2002). Penelitian oleh Wang et al. (2004) menunjukkan bahwa obesitas meningkatkan risiko gagal jantung sebesar 41% pada pria dan 64% pada wanita. Selain itu, obesitas juga dikaitkan dengan gagal jantung dengan fraksi ejeksi yang dipertahankan, yang semakin memperburuk prognosis pasien.

5. Pencegahan dan Manajemen Risiko Kardiovaskular pada Pasien Obesitas

Manajemen obesitas untuk mencegah penyakit jantung melibatkan pendekatan multidisiplin, termasuk perubahan gaya hidup, terapi farmakologis, dan dalam beberapa kasus, intervensi bedah bariatrik. Diet sehat dengan pembatasan kalori, peningkatan aktivitas fisik, serta manajemen stres berperan penting dalam menurunkan risiko kardiovaskular (Jensen et al., 2014). Selain itu, penggunaan obat-obatan seperti metformin dan agonis GLP-1 dapat membantu meningkatkan kontrol metabolismik dan mengurangi risiko penyakit jantung pada individu obesitas (Davies et al., 2018).

6. Peran Genetik dalam Hubungan Obesitas dan Penyakit Jantung

Faktor genetik juga berperan dalam hubungan antara obesitas dan penyakit jantung. Studi telah mengidentifikasi beberapa polimorfisme gen yang berhubungan dengan risiko obesitas dan gangguan metabolismik, termasuk

varian gen FTO dan MC4R (Frayling et al., 2007). Polimorfisme ini dapat mempengaruhi metabolisme lemak dan regulasi nafsu makan, yang secara tidak langsung meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular.

7. Hubungan Obesitas dengan Disfungsi Endotel dan Mikrovaskular

Obesitas menyebabkan disfungsi endotel, yang ditandai dengan penurunan produksi nitric oxide (NO) dan peningkatan stres oksidatif (Steinberg et al., 1997). Hal ini mengarah pada gangguan mikrosirkulasi yang berkontribusi terhadap sindrom koroner akut. Studi oleh Caballero (2003) menunjukkan bahwa resistensi insulin pada individu obesitas berhubungan erat dengan gangguan vasodilatasi yang meningkatkan risiko penyakit jantung.

8. Obesitas Sentral dan Risiko Kardiovaskular

Obesitas viseral lebih berbahaya dibandingkan obesitas subkutan dalam meningkatkan risiko penyakit jantung karena jaringan adiposa viseral lebih aktif secara metabolik dan menghasilkan lebih banyak sitokin proinflamasi (Després et al., 2008). Lingkar perut yang lebih besar telah dikaitkan dengan peningkatan risiko hipertensi, dislipidemia, dan diabetes tipe 2, yang semuanya berkontribusi terhadap penyakit jantung.

9. Hubungan Obesitas dengan Gangguan Irama Jantung (Aritmia)

Individu obesitas memiliki risiko lebih tinggi mengalami fibrilasi atrium dan gangguan konduksi listrik jantung karena adanya peningkatan tekanan intra-abdominal dan peradangan sistemik (Wanahita et al., 2008). Penelitian menunjukkan bahwa setiap kenaikan indeks massa tubuh (IMT) sebesar 5 kg/m² meningkatkan risiko fibrilasi atrium hingga 29% (Tedrow et al., 2010).

10. Dampak Psikososial Obesitas terhadap Penyakit Jantung

Obesitas juga memiliki dampak psikososial yang signifikan, termasuk peningkatan stres, kecemasan, dan depresi, yang dapat memperburuk kondisi kardiovaskular. Stres kronis meningkatkan aktivitas sistem saraf simpatik dan kadar kortisol, yang berkontribusi terhadap hipertensi dan aterosklerosis (Rosmond, 2005). Oleh karena itu, pendekatan holistik dalam menangani obesitas harus mencakup aspek psikologis untuk mengoptimalkan hasil kesehatan.

11. Studi Kasus dan Data Epidemiologi

Data epidemiologi menunjukkan bahwa prevalensi obesitas terus meningkat secara global, dengan konsekuensi serius terhadap kesehatan jantung. Menurut WHO (2021), lebih dari 650 juta orang dewasa di dunia mengalami obesitas, dan lebih dari 17 juta kematian setiap tahun disebabkan oleh penyakit kardiovaskular yang terkait dengan obesitas. Di Indonesia, Riset

Kesehatan Dasar (Risokesdas) 2018 melaporkan bahwa prevalensi obesitas pada orang dewasa meningkat dari 14,8% (2013) menjadi 21,8% (2018), yang menunjukkan urgensi dalam penanganan masalah ini.

C. Obesitas Dan Diabetes Melitus

1. Mekanisme Obesitas dalam Perkembangan Diabetes Melitus Tipe 2 Obesitas merupakan faktor utama dalam perkembangan diabetes melitus tipe 2 (DM2) melalui berbagai mekanisme patofisiologis, termasuk peningkatan resistensi insulin dan peradangan kronis dalam tubuh (Bray & Heisel, 2020). Akumulasi lemak viseral yang berlebihan menyebabkan gangguan dalam regulasi metabolisme glukosa, yang pada akhirnya meningkatkan kadar gula darah dan memperburuk kondisi diabetes (Kahn et al., 2019).
2. Resistensi Insulin dan Sindrom Metabolik Resistensi insulin adalah kondisi di mana sel-sel tubuh tidak dapat merespons insulin dengan baik, yang menyebabkan peningkatan kadar glukosa dalam darah (DeFronzo, 2018). Kondisi ini sering dikaitkan dengan sindrom metabolik, yang mencakup obesitas abdominal, hipertensi, hiperglikemia, dan dislipidemia (Alberti et al., 2019). Resistensi insulin yang berkelanjutan dapat meningkatkan risiko komplikasi kardiovaskular dan diabetes melitus tipe 2.
3. Obesitas dan Disfungsi Pankreas Peningkatan massa lemak yang signifikan dapat memengaruhi fungsi pankreas dalam memproduksi insulin. Penelitian menunjukkan bahwa lipotoksisitas akibat akumulasi lemak berlebih dapat merusak sel beta pankreas, yang berperan dalam sekresi insulin (Prentki & Nolan, 2021). Gangguan ini menyebabkan ketidakseimbangan kadar insulin dalam tubuh dan mempercepat progresivitas diabetes melitus.
4. Pencegahan Diabetes Melitus melalui Pengelolaan Berat Badan Menjaga berat badan ideal merupakan strategi utama dalam pencegahan diabetes melitus tipe 2. Penelitian menunjukkan bahwa penurunan berat badan sebesar 5-10% dapat meningkatkan sensitivitas insulin dan mengurangi risiko diabetes secara signifikan (Knowler et al., 2020). Kombinasi diet sehat, aktivitas fisik teratur, dan manajemen stres menjadi langkah penting dalam pengendalian obesitas dan pencegahan diabetes.
5. Strategi Manajemen Diabetes pada Individu dengan Obesitas Manajemen diabetes pada individu dengan obesitas melibatkan pendekatan multidisipliner, termasuk perubahan gaya hidup, terapi farmakologis, dan dalam beberapa kasus, intervensi bedah bariatrik (Rubino et al., 2019). Penggunaan obat antidiabetes seperti metformin dan agonis GLP-1 telah terbukti efektif dalam meningkatkan kontrol glikemik dan membantu menurunkan berat badan (Davies et al., 2021).

Pendekatan holistik yang mempertimbangkan aspek nutrisi, olahraga, dan terapi medis menjadi kunci utama dalam penanganan diabetes melitus pada pasien obesitas.

D. Obesitas Dan Hipertensi

1. Mekanisme Obesitas dalam Perkembangan Hipertensi

Obesitas merupakan faktor risiko utama dalam perkembangan hipertensi. Mekanisme utama yang menghubungkan obesitas dengan hipertensi meliputi peningkatan aktivitas sistem saraf simpatik, aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS), serta peningkatan resistensi insulin yang menyebabkan disfungsi vaskular. Akumulasi jaringan lemak yang berlebihan menyebabkan peningkatan tekanan darah melalui mekanisme peningkatan cardiac output dan peningkatan resistensi vaskular perifer. Selain itu, tekanan intra-abdominal yang meningkat pada individu obesitas juga berkontribusi terhadap peningkatan tekanan darah.

2. Peran Adipokin dan Disfungsi Endotel

Jaringan adiposa tidak hanya berfungsi sebagai penyimpan energi, tetapi juga sebagai organ endokrin yang menghasilkan berbagai adipokin, seperti leptin, adiponektin, dan resistin. Leptin yang berlebihan pada individu obesitas dapat meningkatkan aktivitas saraf simpatik, menyebabkan vasokonstriksi dan peningkatan tekanan darah. Sebaliknya, adiponektin yang memiliki efek vasodilator cenderung menurun pada individu obesitas, yang berkontribusi terhadap disfungsi endotel. Disfungsi endotel akibat ketidakseimbangan adipokin ini menyebabkan gangguan produksi nitric oxide (NO), sehingga meningkatkan risiko hipertensi.

3. Obesitas, Retensi Natrium, dan Tekanan Darah

Obesitas dikaitkan dengan peningkatan retensi natrium oleh ginjal yang berkontribusi terhadap peningkatan volume plasma dan tekanan darah. Mekanisme ini terjadi melalui aktivasi sistem RAAS dan peningkatan sekresi aldosteron yang menyebabkan reabsorpsi natrium berlebih di ginjal. Selain itu, resistensi insulin yang umum pada obesitas juga berperan dalam meningkatkan reabsorpsi natrium melalui peningkatan aktivitas Na⁺/K⁺-ATPase di tubulus ginjal.

4. Strategi Pengelolaan Hipertensi pada Pasien Obesitas

Manajemen hipertensi pada pasien obesitas memerlukan pendekatan multidisiplin yang melibatkan perubahan gaya hidup dan terapi farmakologis. Beberapa strategi utama meliputi:

- **Modifikasi gaya hidup:** Penurunan berat badan melalui diet sehat, peningkatan aktivitas fisik, dan pengurangan konsumsi garam.
- **Terapi farmakologis:** Penggunaan obat antihipertensi yang sesuai, seperti ACE inhibitor atau ARB yang dapat memperbaiki resistensi insulin dan mengurangi aktivitas RAAS.
- **Manajemen komorbiditas:** Pengendalian dislipidemia dan diabetes mellitus yang sering menyertai obesitas.

5. Efek Penurunan Berat Badan terhadap Tekanan Darah

Penurunan berat badan terbukti efektif dalam menurunkan tekanan darah secara signifikan. Studi menunjukkan bahwa setiap penurunan 1 kg berat badan dapat mengurangi tekanan darah sistolik sekitar 1-2 mmHg. Penurunan berat badan juga mengurangi aktivitas sistem RAAS, menurunkan resistensi insulin, serta meningkatkan fungsi endotel, sehingga berdampak positif terhadap pengendalian hipertensi.

E. Terapi Penurunan Berat Badan

1. Pendekatan Diet dan Nutrisi

Pendekatan diet dan nutrisi memainkan peran penting dalam penurunan berat badan yang efektif. Beberapa prinsip dasar diet yang diterapkan dalam terapi penurunan berat badan antara lain:

- **Defisit Kalori:** Agar berat badan dapat berkurang, tubuh harus membakar lebih banyak kalori daripada yang dikonsumsi. Oleh karena itu, pengaturan kalori yang tepat sangat penting.
- **Keseimbangan Makronutrien:** Diet yang seimbang mencakup karbohidrat, protein, dan lemak dalam proporsi yang tepat. Konsumsi protein yang cukup dapat membantu meningkatkan rasa kenyang dan memperbaiki metabolisme.
- **Pola Makan Sehat:** Pemilihan makanan yang kaya akan serat, vitamin, dan mineral dari sumber alami seperti buah, sayur, dan biji-bijian dapat membantu proses penurunan berat badan.
- **Diet Khusus:** Beberapa diet populer untuk penurunan berat badan meliputi diet rendah karbohidrat, diet rendah lemak, dan pola makan dengan kontrol porsi.

2. Aktivitas Fisik dan Latihan yang Efektif

Aktivitas fisik adalah salah satu komponen utama dalam penurunan berat badan. Beberapa jenis latihan yang dapat efektif untuk menurunkan berat badan meliputi:

- **Latihan Aerobik:** Aktivitas seperti jalan cepat, lari, bersepeda, atau berenang dapat meningkatkan pembakaran kalori dan meningkatkan kesehatan jantung.

- **Latihan Kekuatan:** Latihan beban, seperti angkat dumbbell atau latihan kekuatan tubuh (misalnya push-up dan squat), membantu membangun massa otot yang dapat meningkatkan metabolisme tubuh.
- **Latihan Interval Intensitas Tinggi (HIIT):** HIIT adalah kombinasi latihan intensitas tinggi dan rendah yang terbukti efektif dalam membakar kalori lebih banyak dalam waktu singkat.
- **Latihan Fleksibilitas dan Peregangan:** Selain membantu mengurangi risiko cedera, latihan fleksibilitas juga bermanfaat dalam meningkatkan kualitas hidup secara keseluruhan.

3. Intervensi Farmakologis untuk Obesitas

Obesitas yang tidak dapat diatasi dengan diet dan olahraga mungkin memerlukan penggunaan obat-obatan. Beberapa jenis obat yang digunakan untuk membantu penurunan berat badan meliputi:

- **Obat Penghambat Nafsu Makan:** Beberapa obat bekerja dengan cara mengurangi nafsu makan atau meningkatkan rasa kenyang.
- **Obat Penghambat Penyerapan Lemak:** Obat ini mengurangi penyerapan lemak dalam saluran pencernaan sehingga kalori yang diserap tubuh menjadi lebih sedikit.
- **Obat Penurunan Berat Badan yang Diperbolehkan oleh FDA:** Beberapa obat yang disetujui FDA, seperti orlistat, liraglutide, dan phentermine-topiramate, dapat digunakan dalam terapi penurunan berat badan dengan pengawasan medis.

4. Bedah Bariatrik: Indikasi dan Efektivitas

Bedah bariatrik adalah prosedur medis yang dilakukan pada pasien obesitas yang tidak berhasil menurunkan berat badan dengan cara lain. Indikasi bedah bariatrik meliputi:

- **Obesitas Parah:** Pasien dengan indeks massa tubuh (IMT) lebih dari 40 kg/m^2 atau lebih dari 35 kg/m^2 dengan penyakit terkait obesitas, seperti diabetes tipe 2 atau hipertensi.
- **Gagal Menurunkan Berat Badan dengan Diet dan Olahraga:** Ketika intervensi non-bedah gagal, bedah bariatrik dapat menjadi pilihan yang efektif.
- **Efektivitas:** Berbagai jenis bedah bariatrik, seperti gastric bypass dan sleeve gastrectomy, telah terbukti efektif dalam menurunkan berat badan secara signifikan dan memperbaiki kualitas hidup pasien, meskipun diperlukan perubahan gaya hidup yang berkelanjutan.

5. Tantangan dan Kendala dalam Menurunkan Berat Badan

Menurunkan berat badan sering kali melibatkan tantangan yang signifikan, antara lain:

- **Faktor Psikologis:** Stres, kebiasaan makan emosional, dan kurangnya motivasi dapat menghambat pencapaian tujuan penurunan berat badan.
- **Faktor Sosial dan Lingkungan:** Lingkungan sosial yang tidak mendukung, seperti kebiasaan makan berlebihan atau akses terbatas ke makanan sehat, bisa menjadi hambatan.
- **Metabolisme yang Lambat:** Beberapa individu memiliki metabolisme yang lebih lambat, yang membuat penurunan berat badan lebih sulit.
- **Gangguan Kesehatan yang Mendasari:** Kondisi medis, seperti hipotiroidisme atau sindrom ovarium polikistik (PCOS), dapat memperlambat proses penurunan berat badan.

F. Pencegahan Obesitas Dan Strategi Jangka Panjang

1. Peran Pendidikan dan Kesadaran Masyarakat

Pendidikan dan kesadaran masyarakat memainkan peran kunci dalam mencegah obesitas. Program pendidikan yang menyasar semua lapisan masyarakat, terutama anak-anak dan remaja, terbukti efektif dalam mengubah kebiasaan makan dan gaya hidup. Sebagai contoh, program "5 A Day" yang diluncurkan di banyak negara untuk mendorong konsumsi buah dan sayur telah berhasil menurunkan prevalensi obesitas di kalangan anak-anak (Swinburn et al., 2011). Di samping itu, pendidikan tentang dampak kesehatan dari obesitas, seperti risiko diabetes tipe 2, hipertensi, dan penyakit jantung, dapat meningkatkan motivasi individu untuk mengadopsi gaya hidup sehat. Program kampanye kesehatan yang melibatkan media sosial, televisi, dan komunikasi komunitas juga dapat memperluas jangkauan pesan dan memberikan dampak yang lebih luas.

2. Pola Makan Sehat sebagai Gaya Hidup

Pola makan sehat harus menjadi kebiasaan jangka panjang, bukan hanya pendekatan sementara. Selain mengonsumsi makanan dengan serat tinggi, rendah lemak jenuh, dan rendah gula, penting juga untuk mengatur ukuran porsi makanan agar tidak berlebihan. Program yang mengedukasi masyarakat tentang pentingnya perencanaan makan dan penghindaran makanan olahan yang kaya kalori dan rendah nutrisi dapat membantu dalam pencegahan obesitas. Penelitian oleh Hu (2013) menegaskan bahwa konsumsi makanan dengan indeks glikemik rendah, seperti biji-bijian, sayur, dan buah, dapat membantu mengontrol berat

badan. Selain itu, mendidik masyarakat untuk lebih memperhatikan label gizi pada kemasan makanan juga penting untuk memastikan bahwa makanan yang dikonsumsi sehat dan terkontrol kalorinya.

3. Aktivitas Fisik Berkelanjutan

Aktivitas fisik yang teratur adalah kunci utama dalam mencegah obesitas. Oleh karena itu, penting untuk menciptakan budaya aktivitas fisik yang menyatu dengan gaya hidup sehari-hari. Menurut American College of Sports Medicine (2018), kombinasi latihan aerobik dan kekuatan dapat meningkatkan metabolisme tubuh dan membantu pembakaran kalori. Aktivitas fisik tidak harus selalu dalam bentuk olahraga yang berat; berjalan kaki 30 menit setiap hari sudah cukup memberikan dampak positif terhadap berat badan dan kesehatan jantung. Program-program seperti "Walk to Work" atau "Active School" yang diterapkan di beberapa negara maju telah berhasil meningkatkan tingkat aktivitas fisik masyarakat dan menurunkan prevalensi obesitas. Di Indonesia, promosi aktivitas fisik seperti jalan kaki dan bersepeda harus dilakukan dengan lebih gencar melalui kampanye di tingkat komunitas dan sekolah.

4. Kebijakan Kesehatan Publik dalam Pengendalian Obesitas

Kebijakan kesehatan publik yang efektif dapat menciptakan lingkungan yang mendukung pencegahan obesitas. Beberapa kebijakan yang terbukti efektif adalah pengenaan pajak pada minuman manis dan makanan tinggi kalori, serta pembatasan iklan makanan tidak sehat untuk anak-anak. Sebuah studi oleh Cawley (2015) menunjukkan bahwa pajak gula di beberapa negara, seperti Meksiko dan Hungaria, berhasil menurunkan konsumsi minuman manis dan berkontribusi pada penurunan obesitas. Pemerintah juga perlu mengatur label gizi pada produk makanan, memberikan insentif bagi restoran untuk menawarkan pilihan makanan sehat, serta meningkatkan akses ke fasilitas olahraga di lingkungan perkotaan dan pedesaan. Selain itu, kebijakan untuk memperkenalkan menu sehat di sekolah-sekolah dan tempat kerja dapat menjadi salah satu strategi untuk mengurangi prevalensi obesitas sejak dini.

5. Program Pencegahan Obesitas di Komunitas

Program pencegahan obesitas berbasis komunitas menjadi kunci dalam upaya pengendalian obesitas jangka panjang. Program seperti "Healthy Communities" yang dilaksanakan di berbagai negara memberikan contoh bagaimana sebuah komunitas bisa berperan dalam mengurangi prevalensi obesitas dengan meningkatkan akses terhadap makanan sehat, aktivitas fisik, dan dukungan sosial. Patel et al. (2017) menunjukkan bahwa program yang melibatkan kerja sama antara masyarakat, tenaga medis, dan pemerintah daerah dapat membantu menciptakan lingkungan yang mendukung gaya hidup sehat.

Di Indonesia, program seperti "Gerakan Masyarakat Sehat" yang diluncurkan oleh Kementerian Kesehatan juga merupakan salah satu contoh yang berhasil mengurangi prevalensi obesitas dengan menyediakan fasilitas olahraga di lingkungan sekitar dan meningkatkan akses ke makanan sehat.

6. Peran Dukungan Psikologis dalam Pencegahan Obesitas

Selain faktor fisik dan lingkungan, dukungan psikologis juga sangat penting dalam pencegahan obesitas. Menurut penelitian oleh Katterman et al. (2014), intervensi psikologis seperti terapi perilaku kognitif dapat membantu individu dalam mengubah kebiasaan makan yang tidak sehat dan mengelola stres yang seringkali berhubungan dengan makan emosional. Dukungan sosial dari keluarga dan teman-teman juga dapat meningkatkan keberhasilan dalam menjaga berat badan yang sehat. Program-program yang memberikan dukungan kelompok, seperti kelompok penurunan berat badan berbasis komunitas, dapat memperkuat komitmen individu untuk menjaga gaya hidup sehat.

7. Faktor Sosial dan Ekonomi dalam Pencegahan Obesitas

Faktor sosial dan ekonomi turut memengaruhi prevalensi obesitas, terutama di kalangan kelompok masyarakat yang kurang mampu. Di daerah-daerah dengan tingkat kemiskinan yang tinggi, akses terhadap makanan sehat dan fasilitas olahraga sering kali terbatas. Menurut laporan dari WHO (2020), kebijakan untuk meningkatkan akses terhadap makanan bergizi dan menyediakan fasilitas olahraga murah dan mudah diakses di kawasan miskin menjadi sangat penting dalam pencegahan obesitas. Penyuluhan yang menargetkan keluarga berpendapatan rendah untuk memilih makanan sehat dengan anggaran terbatas dapat membantu mengurangi risiko obesitas.

G. Simpulan

1. Ringkasan Temuan Utama

Obesitas merupakan masalah kesehatan global yang semakin meningkat, dengan prevalensinya yang terus berkembang di berbagai belahan dunia, termasuk di Indonesia. Berbagai faktor yang berkontribusi terhadap obesitas meliputi pola makan yang tidak sehat, kurangnya aktivitas fisik, serta faktor sosial, ekonomi, dan psikologis. Dari pembahasan yang telah disampaikan dalam bab-bab sebelumnya, ditemukan bahwa obesitas tidak hanya mempengaruhi kesehatan fisik, tetapi juga berdampak pada kualitas hidup dan kesehatan mental individu. Obesitas berhubungan erat dengan berbagai penyakit kronis seperti diabetes tipe 2, hipertensi, penyakit jantung, serta beberapa jenis kanker.

Pencegahan obesitas dapat dilakukan melalui perubahan gaya hidup, seperti pola makan sehat dan peningkatan aktivitas fisik. Namun, tantangan besar

dalam pencegahan obesitas adalah faktor sosial-ekonomi yang membatasi akses masyarakat terhadap makanan sehat dan fasilitas olahraga. Intervensi yang efektif memerlukan pendekatan multidimensi yang melibatkan kebijakan kesehatan publik, edukasi masyarakat, dan dukungan psikologis.

2. Implikasi Kesehatan Masyarakat

Obesitas memiliki dampak yang sangat besar pada kesehatan masyarakat, baik dalam hal peningkatan beban penyakit maupun biaya perawatan kesehatan. Penurunan prevalensi obesitas dapat mengurangi kejadian penyakit kronis yang mahal untuk diobati, seperti diabetes, penyakit jantung, dan hipertensi, yang menyebabkan peningkatan beban sistem kesehatan. Hal ini juga berdampak pada peningkatan produktivitas individu, karena obesitas terkait dengan penurunan kualitas hidup dan meningkatnya ketidakhadiran di tempat kerja. Oleh karena itu, pencegahan obesitas harus menjadi prioritas dalam agenda kesehatan masyarakat.

Kebijakan yang mendukung pola makan sehat dan aktivitas fisik di tingkat populasi sangat penting untuk menciptakan lingkungan yang mendukung pencegahan obesitas. Pemerintah perlu meningkatkan upaya untuk menyediakan akses yang lebih baik terhadap makanan bergizi dengan harga terjangkau, serta menciptakan fasilitas olahraga yang mudah diakses oleh masyarakat, terutama di kawasan yang kurang berkembang.

3. Rekomendasi untuk Penanganan dan Pencegahan Obesitas

a. Edukasi dan Penyuluhan Masyarakat

Program edukasi yang menasar anak-anak, remaja, serta orang dewasa perlu diperluas untuk meningkatkan kesadaran tentang pentingnya pola makan sehat dan aktivitas fisik yang teratur. Program-program berbasis komunitas yang melibatkan seluruh elemen masyarakat dapat mempercepat perubahan gaya hidup sehat. Pemberdayaan melalui edukasi juga dapat membantu masyarakat mengatasi faktor psikologis dan sosial yang berkaitan dengan obesitas.

b. Peningkatan Akses terhadap Makanan Sehat dan Fasilitas Olahraga

Pemerintah dan sektor swasta perlu berkolaborasi untuk meningkatkan akses terhadap makanan sehat dengan harga yang terjangkau, serta menyediakan fasilitas olahraga yang mudah diakses oleh masyarakat. Ini bisa dilakukan melalui pembangunan taman kota, jalur sepeda, atau kolaborasi dengan restoran dan toko makanan untuk menawarkan pilihan makanan sehat dengan harga yang lebih murah.

c. Kebijakan Kesehatan yang Mendukung Pencegahan Obesitas

Penerapan kebijakan publik seperti pajak gula dan pembatasan iklan makanan tidak sehat, terutama yang menargetkan anak-anak, dapat mengurangi konsumsi makanan tinggi kalori dan rendah gizi. Selain itu, pengaturan label gizi pada kemasan makanan harus lebih diperketat untuk memastikan masyarakat dapat membuat pilihan makanan yang lebih sehat.

d. Pendekatan Psikologis dalam Penurunan Berat Badan

Mengingat peran faktor psikologis dalam penurunan berat badan, intervensi psikologis seperti terapi perilaku kognitif perlu dimasukkan dalam program pencegahan obesitas. Ini akan membantu individu dalam mengubah kebiasaan makan yang tidak sehat dan mengatasi faktor emosional yang sering berhubungan dengan makan berlebihan.

e. Program Pencegahan Berbasis Komunitas

Program berbasis komunitas yang melibatkan masyarakat dalam upaya pencegahan obesitas terbukti efektif dalam menciptakan perubahan. Program seperti "Gerakan Masyarakat Sehat" yang melibatkan kelompok dukungan sosial dan tenaga medis di tingkat lokal dapat menjadi model yang dapat diperluas di seluruh wilayah Indonesia. Selain itu, pendekatan berbasis teknologi, seperti aplikasi mobile untuk melacak aktivitas fisik dan asupan makanan, dapat mendukung individu dalam menjaga pola hidup sehat.

f. Kolaborasi Antar-Sektor

Untuk mencapai tujuan pencegahan obesitas yang efektif, perlu ada kolaborasi antara sektor kesehatan, pendidikan, dan sektor ekonomi. Misalnya, integrasi program kesehatan di sekolah-sekolah untuk mendidik anak-anak sejak dini tentang pola makan sehat dan pentingnya aktivitas fisik.

4. Glosarium: Obesitas dan Gangguan Metabolik

a. **Obesitas**

Kondisi medis yang ditandai dengan penumpukan lemak tubuh yang berlebihan, biasanya diukur menggunakan Indeks Massa Tubuh (IMT) yang lebih besar dari 30. Obesitas meningkatkan risiko berbagai penyakit kronis, termasuk diabetes, penyakit jantung, dan hipertensi.

b. **Indeks Massa Tubuh (IMT)**

Ukuran yang digunakan untuk menilai apakah seseorang memiliki berat badan yang sehat berdasarkan perbandingan antara berat badan dan tinggi badan. IMT dihitung dengan rumus berat badan (kg) dibagi dengan kuadrat tinggi badan (m^2). IMT lebih dari 30 menunjukkan obesitas.

c. **Penyakit Jantung Koroner (PJK)**

Kondisi yang terjadi ketika arteri jantung tersumbat atau menyempit akibat penumpukan plak lemak (aterosklerosis), yang dapat mengurangi aliran darah ke jantung dan meningkatkan risiko serangan jantung.

d. **Diabetes Tipe 2**

Suatu kondisi metabolismik yang ditandai dengan resistensi terhadap insulin atau penurunan produksi insulin, yang menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah. Obesitas adalah salah satu faktor risiko utama diabetes tipe 2.

e. **Hipertensi**

Kondisi medis di mana tekanan darah dalam arteri meningkat secara konsisten, yang dapat merusak pembuluh darah dan meningkatkan risiko penyakit jantung, stroke, serta kerusakan organ lainnya.

f. **Sindikrom Metabolik**

Sekelompok kondisi yang meningkatkan risiko penyakit jantung, stroke, dan diabetes tipe 2. Kondisi ini meliputi obesitas perut, hipertensi, kadar glukosa darah tinggi, dan kadar kolesterol yang tidak normal.

g. **Penyakit Kardiovaskular**

Kelompok penyakit yang mempengaruhi jantung dan pembuluh darah, termasuk penyakit jantung koroner, gagal jantung, dan stroke. Penyakit kardiovaskular sering kali dikaitkan dengan obesitas, diabetes, dan hipertensi.

h. **Terapi Penurunan Berat Badan**

Intervensi yang dirancang untuk membantu individu menurunkan berat badan. Ini termasuk perubahan pola makan, peningkatan aktivitas fisik, penggunaan obat-obatan, serta prosedur bedah seperti bedah bariatrik. Tujuannya adalah untuk mencapai berat badan yang sehat dan mengurangi risiko penyakit terkait obesitas.

i. **Diet Sehat**

Pola makan yang seimbang yang mencakup konsumsi berbagai jenis makanan yang memberi tubuh semua zat gizi yang dibutuhkan. Diet sehat penting dalam pengelolaan berat badan dan mencegah gangguan metabolismik seperti obesitas, diabetes, dan hipertensi.

j. **Aktivitas Fisik**

Semua bentuk gerakan tubuh yang memerlukan energi, termasuk olahraga dan kegiatan sehari-hari seperti berjalan kaki, berkebun, atau naik tangga. Aktivitas fisik yang teratur membantu menurunkan berat badan, mengontrol gula darah, dan mengurangi risiko penyakit kardiovaskular.

k. **Obat Penurun Berat Badan**

Obat-obatan yang dirancang untuk membantu menurunkan berat badan dengan cara mengurangi nafsu makan, mengurangi penyerapan lemak, atau meningkatkan pembakaran kalori. Penggunaan obat penurun berat badan harus disertai dengan perubahan gaya hidup dan pengawasan medis.

i. Bedah Bariatrik

Prosedur bedah yang dilakukan untuk membantu menurunkan berat badan pada individu dengan obesitas yang tidak berhasil menurunkan berat badan melalui diet dan olahraga. Jenis prosedur ini termasuk pengurangan ukuran lambung (gastrectomy) atau pengalihan jalur pencernaan (gastric bypass).

m. Penurunan Berat Badan Berkelanjutan

Proses penurunan berat badan yang dirancang untuk mencapai dan mempertahankan berat badan yang sehat dalam jangka panjang, termasuk perubahan gaya hidup permanen seperti diet sehat dan peningkatan aktivitas fisik. Penurunan berat badan yang sehat umumnya melibatkan penurunan sekitar 0,5–1 kg per minggu.

n. Preventive Health Care

Pendekatan dalam perawatan kesehatan yang berfokus pada pencegahan penyakit melalui upaya-upaya seperti vaksinasi, pemeriksaan kesehatan rutin, perubahan gaya hidup, dan intervensi dini untuk menghindari penyakit yang lebih serius di masa depan.

o. Polarisasi Makanan

Proses di mana masyarakat mengkonsumsi makanan yang tinggi kalori, lemak, gula, dan garam (makanan tidak sehat) secara berlebihan, yang berkontribusi pada peningkatan prevalensi obesitas dan gangguan metabolismik. Polarisasi ini sering kali dipengaruhi oleh faktor sosial, ekonomi, dan iklan makanan.

p. Kebijakan Kesehatan Publik

Kebijakan yang diterapkan oleh pemerintah untuk melindungi dan meningkatkan kesehatan masyarakat, yang dapat mencakup tindakan untuk mengurangi prevalensi obesitas dan penyakit terkaitnya melalui regulasi makanan, aktivitas fisik, dan akses ke layanan kesehatan.

q. Perubahan Gaya Hidup

Upaya untuk mengubah kebiasaan sehari-hari terkait pola makan, aktivitas fisik, dan kebiasaan lainnya yang berdampak pada kesehatan. Perubahan gaya hidup merupakan komponen penting dalam pencegahan obesitas dan pengelolaan gangguan metabolismik.

r. **Stress Psikologis dan Obesitas**

Keterkaitan antara stres dan obesitas, di mana stres dapat memicu peningkatan nafsu makan atau pola makan yang tidak sehat. Stres kronis juga dapat meningkatkan risiko obesitas dan gangguan metabolismik terkait.

s. **Intervensi Diet**

Perubahan dalam pola makan yang dapat melibatkan pengurangan kalori, peningkatan konsumsi makanan bergizi, atau pengaturan waktu makan untuk membantu penurunan berat badan dan pengelolaan kondisi metabolismik.

t. **Insulin Sensitivity**

Kemampuan tubuh untuk merespons insulin dengan efisien. Obesitas dan gaya hidup tidak sehat dapat mengurangi sensitivitas insulin, yang meningkatkan risiko diabetes tipe 2 dan gangguan metabolismik lainnya.

H. Daftar Pustaka

- Adam, T. C., & Epel, E. S. (2020). Stress, eating and the reward system. *Physiology & Behavior*, 219, 112882.
- Alberti, K. G. M. M., et al. (2019). "Metabolic syndrome—a new worldwide definition." *Diabetologia*, 52(4), 456-464.
- Astrup, A., & Büch, A. (2020). Ultra-processed foods and obesity. *Current Obesity Reports*, 9(1), 1-11.
- Bandini, L. G., Must, A., & Anderson, S. E. (2015). The role of physical activity in the prevention of childhood obesity. *Journal of Pediatrics*, 167(5), 987-993.
- Bray, G. A., & Heisel, W. E. (2020). "The role of obesity in the development of type 2 diabetes mellitus." *Obesity Reviews*, 21(5), e13014.
- Bray, G. A., & Kim, K. (2022). The role of body fat distribution in metabolic disease. *Nature Reviews Endocrinology*, 18(1), 1-13.
- Bray, G. A., & Ryan, D. H. (2014). Obesity: Management of Obesity. *The New England Journal of Medicine*, 371(11), 1021-1031.
- Caballero, A. E. (2003). Endothelial dysfunction in obesity and insulin resistance: A road to diabetes and heart disease. *Obesity Research*, 11(11), 1278-1289.
- Cawley, J. (2015). The economics of obesity in the United States. *The Journal of Economic Perspectives*, 29(3), 73-94.
- Davies, M. J., et al. (2021). "Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2021." *Diabetes Care*, 44(11), 2741-2765.
- DeFronzo, R. A. (2018). "Pathogenesis of type 2 diabetes mellitus." *Diabetes Reviews*, 26(2), 331-350.
- DeFronzo, R. A., et al. (2021). Pathophysiology of type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 44(11), 2552-2564.
- Després, J. P., Lemieux, I., & Prud'homme, D. (2008). Treatment of obesity: Need to focus on high risk abdominally obese patients. *BMJ*, 337, a882.
- Engeli, S., Schling, P., Gorzelnik, K., Boschmann, M., Janke, J., Ailhaud, G., & Sharma, A. M. (2003). The adipokine profile in obesity and hypertension. *Journal of Hypertension*, 21(4), 811-817. <https://doi.org/10.1097/00004872-200304000-00021>
- Hall, J. E., do Carmo, J. M., da Silva, A. A., Wang, Z., & Hall, M. E. (2015). Obesity-induced hypertension: interaction of neurohumoral and renal mechanisms. *Circulation Research*, 116(6), 991-1006. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.116.305697>
- Hotamisligil, G. S. (2006). Inflammation and metabolic disorders. *Nature*, 444(7121), 860-867.

- Hu, F. B. (2013). Dietary pattern analysis: A new direction in nutritional epidemiology. *Current Opinion in Lipidology*, 24(1), 10-18.
- Jakicic, J. M. (2014). Physical activity considerations in the management of obesity. *The Medical Clinics of North America*, 98(1), 15-29.
- Kahn, B. B., et al. (2019). "Obesity and insulin resistance." *The Journal of Clinical Investigation*, 129(11), 4009-4020.
- Katterman, S. N., et al. (2014). The role of behavioral interventions in the treatment of obesity. *The Journal of Behavioral Medicine*, 37(4), 608-616.
- Kementerian Kesehatan RI. (2018). Laporan Riskesdas 2018.
- Knowler, W. C., et al. (2020). "Diabetes prevention through lifestyle modification." *New England Journal of Medicine*, 346(6), 393-403.
- Kotchen, T. A. (2010). Obesity-related hypertension: epidemiology, pathophysiology, and clinical management. *American Journal of Hypertension*, 23(11), 1170-1178. <https://doi.org/10.1038/ajh.2010.172>
- Lavie, C. J., et al. (2020). Obesity and cardiovascular diseases. *Journal of the American College of Cardiology*, 76(6), 756-766.
- Lavie, C. J., Laddu, D., Arena, R., Ortega, F. B., Alpert, M. A., & Kushner, R. F. (2018). Healthy weight and obesity prevention: JACC health promotion series. *Journal of the American College of Cardiology*, 72(13), 1506-1531. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.08.1038>
- Mann, T., Tomiyama, A. J., Westling, E., Lew, A. M., & Samuels, B. (2007). Medicare's Search for Effective Obesity Treatments: Diets Are Not the Answer. *American Psychologist*, 62(3), 220-233.
- Patel, A. V., & Leitzmann, M. F. (2017). Community-based obesity prevention programs: A review of the evidence. *Public Health Reviews*, 38, 5-14.
- Prentki, M., & Nolan, C. J. (2021). "Islet beta cell failure in type 2 diabetes." *The Journal of Clinical Investigation*, 131(3), e142224.
- Rubino, F., et al. (2019). "Bariatric surgery and diabetes remission." *Nature Reviews Endocrinology*, 15(9), 533-548.
- Shai, I., Schwarzfuchs, D., Henkin, Y., & Reis, L. (2008). Weight Loss with a Low-Carbohydrate, Mediterranean, or Low-Fat Diet. *The New England Journal of Medicine*, 359(3), 229-241.
- Swinburn, B. A., Sacks, G., & Hall, K. D. (2011). The global obesity pandemic: Shaped by global drivers and local environments. *The Lancet*, 378(9793), 804-814.
- Wadden, T. A., & Foreyt, J. P. (2004). Behavioral Treatment of Obesity. *The Psychiatric Clinics of North America*, 27(1), 35-50.

- WHO. (2018). Obesity and overweight. *World Health Organization*. Retrieved from <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
- WHO. (2020). Healthy diet. *World Health Organization*. Retrieved from <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/healthy-diet>.
- WHO. (2021). Obesity and overweight. Retrieved from <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
- WHO. (2021). Obesity and overweight. *World Health Organization Reports*.
- Willett, W. C. (2013). Nutritional epidemiology. *Oxford University Press*.
- Wofford, M. R., Anderson, D. C., & Brown, C. A. (2001). Obesity and hypertension: mechanisms, pathophysiology, and management. *The Journal of Clinical Hypertension*, 3(6), 386-392. <https://doi.org/10.1111/j.1524-6175.2001.tb00070.x>
- Wolf, A. M., & Colditz, G. A. (2001). Obesity and Health: A Decade in Review. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 74(5), 591-596.

CHAPTER 5

STROKE: PATHOFISIOLOGI, FAKTOR RESIKO DAN PENCEGAHANNYA

dr. Jacoba Nugrahaningtyas Wahjuning Utami, M. Kes.

A. Pendahuluan/Prolog

Stroke merupakan kondisi darurat medis hal ini dikarenakan apabila otak tidak mendapatkan suplai oksigen dan nutrisi yang mencukupi maka dapat menyebabkan terganggunya fungsi tubuh. Menurut *American Heart Association* (AHA) tahun 2015, stroke terjadi akibat pembuluh darah yang membawa oksigen dan darah ke otak mengalami penyumbatan dan rupture sehingga terjadi kekurangan oksigen menyebabkan fungsi kontrol gerakan tubuh yang dikendalikan otak tidak berfungsi (AHA, 2015). Selain itu AHA/ASA (2015) juga menetapkan bahwa stroke adalah manifestasi klinis akut akibat disfungsi neurologis pada otak, medulla spinalis, dan retina baik sebagian atau menyeluruh yang menetap selama ≥ 24 jam atau menimbulkan kematian akibat gangguan pembuluh darah (terdapat bukti baik secara patologis, radiologis atau pun bukti lainnya)

Selain itu terjadinya stroke diakibatkan gangguan neurologis yang ditandai dengan penyumbatan pembuluh darah. Gumpalan terbentuk di otak dan mengganggu aliran darah, menyumbat arteri dan menyebabkan pembuluh darah pecah, sehingga menyebabkan perdarahan (Kuriakose and Xiao, 2020). Menurut Kemenkes (2024) menyatakan bahwa pada kasus yang parah, stroke bisa menyebabkan kelumpuhan, kesulitan bicara, hingga kehilangan ingatan.

American Heart Association/ American Stroke Association (AHA/ASA) tahun 2015, menyampaikan bahwa stroke didefinisikan sebagai sindrom defisit neurologis yang bersifat akut akibat jejas pada otak, medulla spinalis, dan retina yang dapat dijelaskan dengan etiologi vascular.

Kemenkes RI (2024) juga menyatakan bahwa stroke merupakan salah satu penyakit berbahaya yang menyerang pembuluh darah di otak. Sedangkan otak secara anatomi dan fisiologi merupakan organ vital yang menjadi pusat pengendali fungsi tubuh. Fungsi tubuh yang dimaksud adalah mulai dari gerakan, bicara hingga pengaturan emosi, sehingga gangguan pada pembuluh darah otak dapat mengakibatkan dampak yang serius pada fungsi tubuh lainnya. Sehingga kerusakan

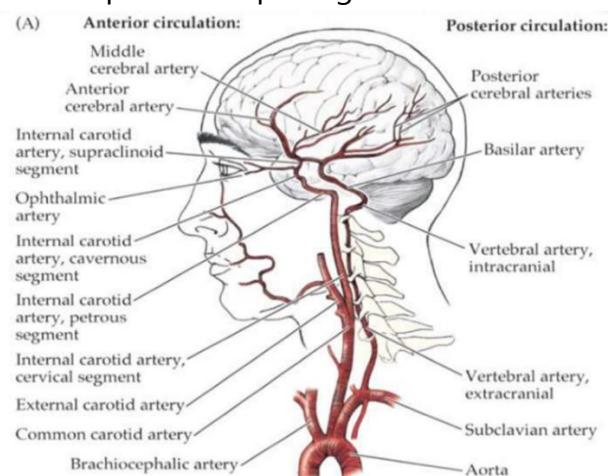
yang terjadi pada otak ini bisa berdampak langsung pada kemampuan dalam menjalankan aktivitas sehari-hari.

Menurut WHO Penderita stroke dapat mengalami kehilangan penglihatan dan/atau kemampuan bicara, kelumpuhan dan kebingungan. Risiko kematian tergantung pada jenis stroke. Stroke yang disebabkan oleh stenosis karotis (penyempitan arteri di leher yang menyuplai darah ke otak) akan menjadi lebih berbahaya dengan pecahnya pembuluh darah otak.

Kemenkes RS (2022) menyatakan bahwa stroke sebagai salah satu penyakit katastropik yang membutuhkan perawatan medis yang lama, berbiaya tinggi, memiliki angka kesakitan (morbidity) dan angka kematian (mortality) yang masih tinggi, sehingga diperlukan optimalisasi pelayanan dengan meningkatkan kemampuan sumber daya, penatalaksanaan, dan rujukan melalui jejaring pengamanan pelayanan rumah sakit. Selain itu stroke merupakan penyakit yang masuk dalam target kementerian kesehatan RI untuk diturunkan angka kesakitan dan kematianya, hal ini dikarenakan stroke merupakan salah satu penyakit katastropik dari 4 penyakit yang mendapatkan perhatian Kementerian Kesehatan. Keempat penyakit katastropik tersebut adalah Jantung, Stroke, Ginjal, dan Kanker (Kemenkes, 2022). Untuk itu perlu mengenal pathofisiologi stroke, faktor resiko stroke serta bagaimana mencegah terjadinya stroke.

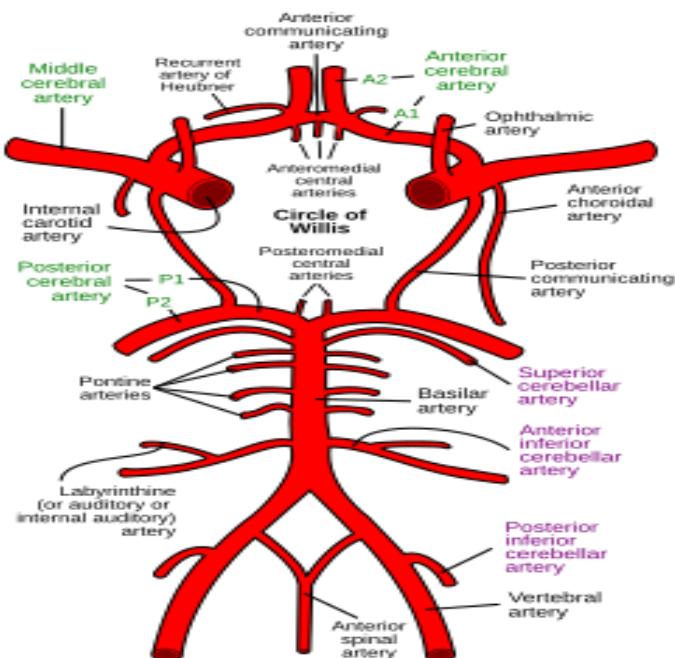
B. Pathofisiologi Stroke

Stroke didefinisikan sebagai gangguan neurologis yang terjadinya secara tiba-tiba dan disebabkan oleh gangguan perfusi melalui pembuluh darah ke otak. Penting untuk memahami anatomi neurovaskular untuk mempelajari manifestasi klinis stroke. Aliran darah ke otak dikelola oleh dua arteria karotis internal di bagian anterior dan dua arteri vertebralis di bagian posterior (lingkaran Willis). Anatomi aliran darah di otak dapat dilihat pada gambar 1. di bawah ini



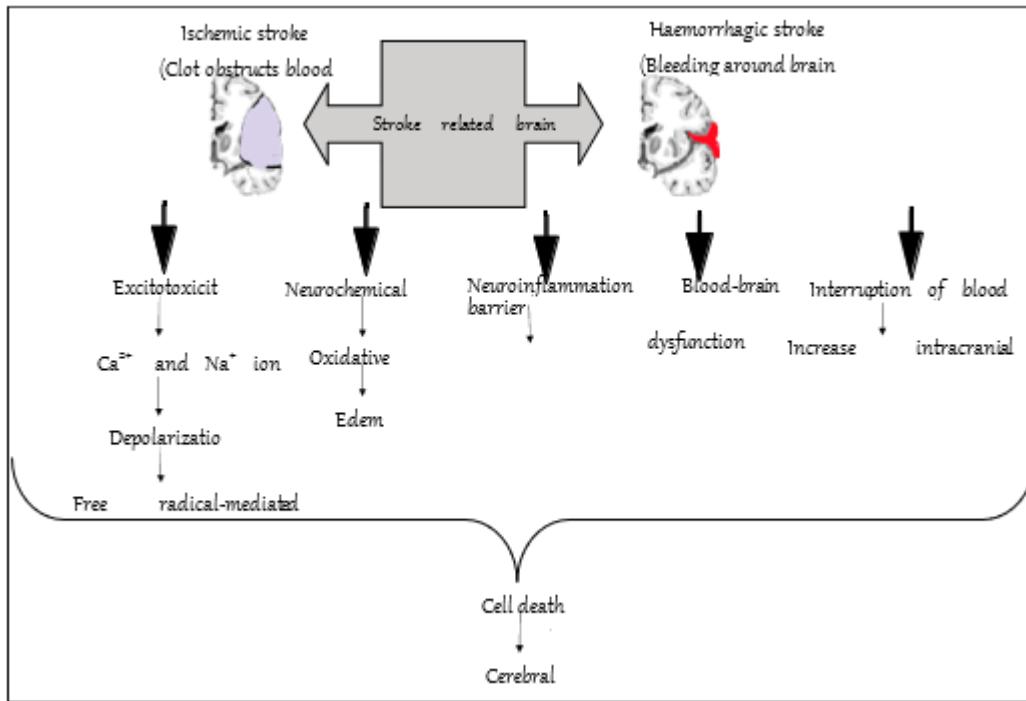
Gambar 5.1: Anatomi aliran darah (Hastuty, 2024)

Menurut Hasuty (2024) dinyatakan bahwa secara anatomi 2/3 bagian depan dari kedua belahan hemisfer otak & struktur subkortikal mendapat aliran oksigen melalui aliran darah dari sepasang arteri karotis interna yang dinamakan sirkulasi anterior /sistem karotis internal serta 1/3 bagian belakang (serebelum, korteks okcipital bag posterior, batang otak) memperoleh oksigen melalui aliran pembuluh darah dari sepasang arteri vertebralis yg bersatu menjadi arteri basilaris yang dinamakan sirkulasi posterior / Sistem vertebrobasilar. Kedua sistem sirkulasi ini akan saling berhubungan melalui arteri anterior dan posterior komunikasi hingga membentuk sistem kolateral pembuluh darah melalui sirkulus Willis. Lingkaran Willis dapat dilihat di dalam gambar 2. di bawah ini



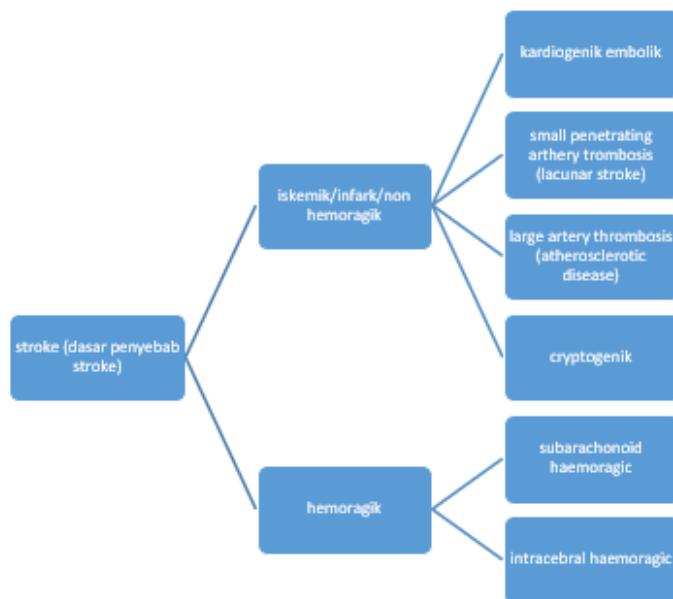
Gambar 5.2: Lingkaran Willis (diunggah dari internet)

Stroke iskemik disebabkan oleh kurangnya suplai darah dan oksigen ke otak; sedangkan stroke hemoragik disebabkan oleh perdarahan atau pembuluh darah yang pecah (Kuriakose and Xiao, 2020). Akibatnya sebagian otak tidak mendapatkan pasokan darah yang membawa oksigen yang diperlukan sehingga mengalami kematian sel/jaringan (Kemenkes, 2022). Mekanisme terjadinya stroke (Kuriakose and Xiao, 2020) dapat dilihat dalam gambar 3. Di bawah ini



Gambar 5.3: Mekanisme Stroke secara molekuler (Kuriakose and Xiao, 2020)

Menurut Wang, et al (2011) dan Sacco, et al (2013) (dalam Pinzon, Adnyana, & Sanyasi (2016)) menyatakan bahwa patologi stroke diklasifikasikan sebagai stroke iskemik dan stroke hemoragik. Stroke iskemik masih dapat dibedakan menjadi dua, yaitu infark lakunar (penyakit pembuluh darah kecil) dan infark non-lakunar (atherosklerosis pembuluh darah besar dan kardioembolik) sedangkan Stroke hemoragik juga dapat dibedakan menjadi dua, yaitu perdarahan intraserebral dan perdarahan subaraknoid. Klasifikasi stroke ini dapat dilihat di dalam gambar 3. di bawah ini



Gambar 5.4: Klasifikasi stroke (Parmer, 2018)

1. Klasifikasi Stroke

Hastuty (2024) menyampaikan penyakit stroke memiliki beberapa Klasifikasi stroke dibedakan

a. Berdasarkan pathofisiologi dan penyebabnya

1) Stroke iskemik / non hemoragik (80 %)

- a) Transient ischemic attack (TIA)
- b) Trombosis serebri
- c) Emboli serebri

2) Stroke hemoragik (20 %)

- a) Perdarahan intraserebral
- b) Perdarahan subaraknoid

b. Berdasarkan stadium / pertimbangan waktu

1) Improving stroke/ kejadian stroke membaik

Pemulihan lengkap defisit neurologis antara 24 jam hingga 3 minggu

2) Worsening stroke/ kejadian stroke memburuk/semakin parah

Kondisi stroke yang memburuk dengan cepat menyebabkan defisit neurologis, kualitatif dan kuantitatif, baik secara anamnestik maupun tindak lanjut, 50% kasus dalam beberapa menit dan jam

3) Stable stroke

c. Berdasarkan sistem pembuluh darah

1) sistem karotis

2) sistem vertebrobasilar

2. Penyebab stroke (Pathofisiologi Stroke)

Secara umum, ada dua penyebab utama stroke yaitu arteri yang tersumbat (*stroke iskemik*) atau pecahnya pembuluh darah (*stroke hemoragik*). Selain itu, beberapa orang mungkin hanya mengalami gangguan sementara aliran darah ke otak, yang dikenal sebagai stroke ringan atau *Transient ischaemic attack* (TIA) (Lestari, 2022).

Berikut ini penjelasan mengenai penyebab stroke baik iskemik, hemoragik maupun TIA (*transient ischaemic attack*):

a. Stroke iskemik

Stroke iskemik adalah jenis stroke yang paling umum terjadi ketika pembuluh darah otak menyempit atau tersumbat. Ketika stroke iskemik terjadi maka akan menyebabkan aliran darah sangat berkurang (iskemik). Penyumbatan ini sering kali disebabkan oleh bekuan darah atau plak lemak yang menumpuk di dinding pembuluh darah atau oleh bekuan darah dan kotoran lain yang mengalir melalui aliran darah, paling sering dari jantung, kemudian bersarang di pembuluh

darah di otak. Penumpukan plak (aterosklerosis) tersebut akan menyebabkan pembuluh darah menyempit dan mengurangi volume aliran darah yang mengarah ke otak. Ketika aliran darah ke otak terhambat maka akan terjadi kerukasan jaringan otak. Kerusakan ini terjadi dikarenakan jaringan otak tidak mendapat cukup oksigen. Tanpa oksigen yang cukup, sel dan jaringan otak maka terjadilah serangan stroke iskemik. Stroke iskemik juga disebut stroke non-hemoragik atau stroke infark.

Kondisi yang dapat menyebabkan terjadinya stroke iskemik adalah

- 1) Atrial fibrilasi dapat menyebabkan penggumpalan darah. Apabila gumpalan darah ini menuju ke otak melalui aliran darah maka akan menyebabkan stroke iskemik
- 2) Arterosklerosis atau penumpukan plak. Arterosklerosis ini dapat mengakibatkan arteri mengeras sehingga diameter arteri menyempit. Kondisi ini menyebabkan aliran darah tidak lancar dan apabila plak yang menempel pada arteri pecah maka akan terbentuk gumpalan darah yang akan mengikuti aliran darah menuju ke otak dan berakibat terjadinya stoke iskemik.
- 3) Gangguan pembuluh darah kecil (Hipopertfusion Sistemik), kondisi ini terjadi karena pembuluh darah kecil yang berada di otak rusak sehingga suplai darah ke otak menjadi terganggu.

Stroke iskemik yang terjadi memiliki jenis yang biasa dijumpai yaitu:

- 1) Trombotik, Salah satu jenis stroke iskemik adalah trombotik, yaitu kondisi yang terjadi jika bekuan darah atau plak terbentuk di dalam pembuluh arteri yang menyuplai darah ke otak. Pada kebanyakan kasus, plak tersebut akan menempel pada pembuluh arteri di bagian leher. Berhubung aliran darah yang menuju ke otak harus melewati bagian leher dahulu (RS Siloam)
- 2) Emboli, pada stroke emboli terjadi penurunan aliran darah ke daerah otak menyebabkan emboli; aliran darah ke otak berkurang, menyebabkan stres berat dan kematian sel sebelum waktunya (nekrosis). Nekrosis diikuti oleh gangguan pada membran plasma, pembengkakan organ dan bocornya isi sel ke dalam ruang ekstraseluler [20], dan hilangnya fungsi saraf. Peristiwa penting lainnya yang berkontribusi terhadap patologi stroke adalah peradangan, kegagalan energi, hilangnya homeostasis, asidosis, peningkatan kadar kalsium intraseluler, eksitotoksisitas, toksisitas yang dimediasi oleh radikal bebas, sitotoksisitas yang dimediasi oleh sitokin, aktivasi komplemen, gangguan sawar darah-otak, aktivasi sel glial, stres oksidatif, dan infiltrasi leukosit.

Menurut Pittara (2022) bahwa gejala stroke iskemik yang biasa terjadi antara lain

- 1) Lengan atau tungkai sulit diangkat, karena lemas atau mati rasa
- 2) Salah satu sisi wajah turun akibat otot wajah yang melemah

- 3) Gangguan bicara atau sulit memahami perkataan orang lain
- 4) Linglung, pusing, dan sakit kepala berat
- 5) Gangguan penglihatan pada salah satu atau kedua mata
- 6) Gangguan keseimbangan dan gerak tubuh

b. Stroke Hemoragik

Menurut Annisa (2022) Pembuluh darah di otak dapat melemah karena faktor usia, keturunan, atau tertimbun plak. Perdarahan yang terjadi dapat menyebabkan hematoma, yang dapat meningkatkan tekanan di dalam otak. Selain itu kerusakan jaringan otak dapat menyebabkan darah yang menggenangi jaringan otak dapat menyebabkan kerusakan sel dan jaringan otak. Sehingga kebutuhan oksigen dan nutrisi tidak terpenuhi. Patologi ini menyebabkan perdarahan yang terjadi dapat menyebabkan kebutuhan oksigen dan nutrisi ke otak tidak terpenuhi, sehingga menyebabkan kehilangan kesadaran.

Lestari (2022) menyatakan bahwa patologi stroke hemoragik disebabkan oleh perdarahan intra serebral atau perdarahan *subarachnoid*. Perdarahan yang terjadi karena pecahnya pembuluh darah otak pada area tertentu sehingga darah memenuhi jaringan otak. Perdarahan ini dapat menimbulkan gejala neurologic dengan cepat karena tekanan pada saraf di dalam tengkorak yang ditandai dengan penurunan kesadaran, nadi cepat, pernafasan cepat, pupil mengecil, kaku kuduk dan hemiplegi. Secara anatomi, menurut Hastuty (2024) menyatakan bahwa

1. Gangguan saraf kranial terdapat paresis N.VII sentral (mulut mencong), paresis N. XII (bicara pelo / disartria)
2. Gangguan pergerakan bola mata : deviatio konjugae
3. Gangguan lapang pandang : hemianopia homonim, Quadranopia homonim
4. Gangguan motorik terdapat kerusakan pada hemiparesis kontralateral
5. Gangguan sensorik : hemihipestesi
6. Gangguan fungsi luhur : afasia

Stroke hemoragik yang terjadi ketika pembuluh darah di otak mengalami kebocoran atau pecah. Pendarahan otak dapat terjadi akibat banyak kondisi yang mempengaruhi pembuluh darah. Ada beberapa kondisi tubuh/factor yang mempengaruhi terjadinya stroke hemoragik.

Faktor-faktor yang memiliki kontribusi terjadinya stroke hemoragik adalah:

1. Tekanan darah tinggi (hipertensi) yang tidak terkontrol
2. Pengobatan berlebihan dengan pengencer darah (antikoagulan)
3. Tonjolan di titik lemah di dinding pembuluh darah (aneurisma)
4. Trauma, seperti kecelakaan mobil

5. Deposit protein pada dinding pembuluh darah yang menyebabkan kelemahan pada dinding pembuluh darah (*cerebral amyloid angiopathy*)

c. Stroke Ringan atau Transient Ischemic Attack (TIA)

Transient Ischemic Attack (TIA), kadang-kadang dikenal sebagai ministroke atau stroke ringan adalah periode gejala sementara yang mirip dengan stroke. TIA tidak menyebabkan kerusakan permanen. Penyebab stroke ringan di usia muda maupun tua karena adanya penurunan sementara suplai darah ke bagian otak, yang dapat berlangsung hanya selama lima menit. *Transient Ischemic Attack* (TIA) terjadi ketika gumpalan menghalangi aliran darah ke otak. Apabila pernah mengalami stroke ringan maka kemungkinan mengalami penyumbatan sebagian atau penyempitan arteri yang menuju ke otak, yang akan meningkatkan risiko mengalami stroke parah dikemudian hari (Lestari, 2022).

Meski berlangsung singkat, TIA merupakan peringatan datangnya serangan yang lebih parah. Apabila pernah mengalami TIA berarti memiliki risiko lebih tinggi untuk terkena stroke dan serangan jantung (Hastuty, 2024).

3. Perbedaan Stroke Iskemik dan Hemoragik

Baik stroke hemoragik atau stroke iskemik adalah kondisi yang sama-sama berbahaya. Secara umum, penyebab stroke iskemik adalah karena gumpalan darah yang menghambat aliran darah ke otak. Sedangkan, stroke hemoragik disebabkan oleh pembuluh darah pecah dan menyebabkan pendarahan pada otak. namun, jenis stroke hemoragik dianggap paling berbahaya karena bisa berdampak kematian dan tidak bisa disembuhkan (Kuriakose and Xiao, 2020).

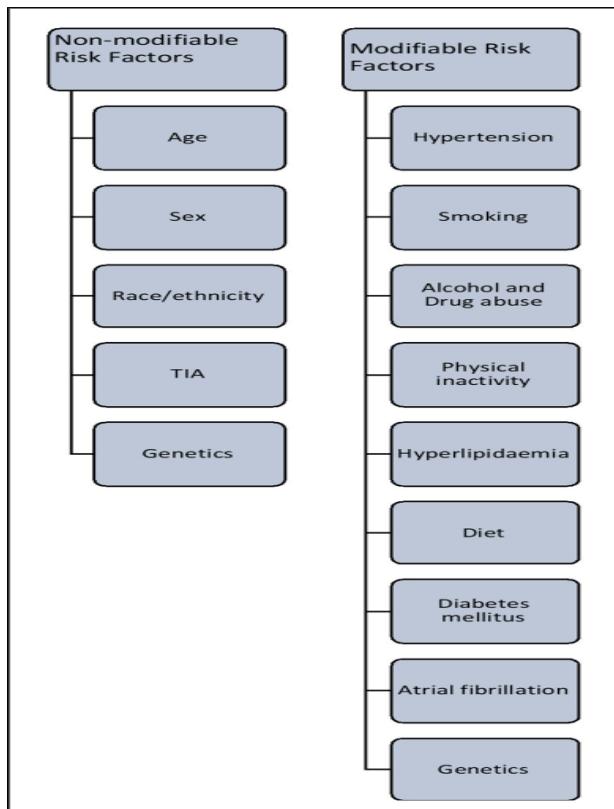
Stroke hemoragik juga dipercaya lebih berbahaya karena darah yang ada di dalam otak terkadang menyebabkan komplikasi berkelanjutan, seperti kejang dan kematian. Ketika seseorang mengalami stroke iskemik ataupun hemoragik, maka diperlukan penanganan dengan cepat untuk mencegah kerusakan otak semakin parah (Kuriakose and Xiao, 2020).

C. Faktor Resiko Stroke

Seperti yang telah disebutkan sebelumnya, risiko stroke meningkat seiring bertambahnya usia dan meningkat dua kali lipat di atas usia 55 tahun pada pria dan wanita. Risiko semakin meningkat ketika seseorang memiliki kondisi medis yang sudah ada seperti hipertensi, penyakit arteri koroner atau hiperlipidemia. Beberapa faktor risiko stroke dapat dimodifikasi, dan beberapa tidak dapat dimodifikasi (Kuriakose and Xiao, 2020).

Faktor risiko terjadinya stroke menurut AHA (2015) dapat dikelompokkan menjadi 2, yaitu faktor risiko yang dapat dimodifikasi dan faktor risiko yang tidak

dapat dimodifikasi. Faktor resiko menurut AHA (2015) dapat di lihat di dalam gambar 4. di bawah ini



Gambar 5.5: Faktor resiko terjadinya Stroke (Kuriakose and Xiao, 2020)

1. Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi antara lain: faktor genetik, ras, usia, jenis kelamin dan riwayat stroke sebelumnya. Orang yang memiliki anggota keluarga yang pernah mengalami stroke , berisiko tinggi mengalami penyakit yang sama juga. Ras kulit hitam lebih sering mengalami hipertensi dari pada ras kulit putih, sehingga ras kulit hitam memiliki risiko lebih tinggi terkena stroke. Dengan bertambahnya usia, seseorang memiliki risiko stroke lebih tinggi dibandingkan orang yang lebih muda. Laki-laki memiliki risiko lebih tinggi terkena stroke dibandingkan perempuan, hal ini terkait kebiasaan merokok. Seseorang yang pernah mengalami stroke yang dikenal dengan *Transient Ischemic Attack* (TIA) juga berisiko tinggi mengalami stroke, AHA (2015) menyebutkan bahwa 25% kejadian stroke ditandai oleh serangan TIA.
2. Faktor risiko yang dapat diubah meliputi obesitas (kegemukan), hipertensi, hiperlipidemia, kebiasaan merokok, penyalahgunaan alkohol dan obat serta pola hidup tidak sehat. Secara tidak langsung, obesitas memicu terjadinya stroke yang diperantarai oleh sekelompok penyakit yang ditimbulkan akibat obesitas. Hipertensi merupakan penyebab utama terjadinya stroke, beberapa studi menunjukkan bahwa manajemen penurunan tekanan darah dapat menekan risiko

stroke sebesar 41% (AHA, 2015; WHO, 2014). Hiperlipidemia atau kondisi yang ditandai tingginya kadar lemak di dalam darah dapat memicu terjadinya sumbatan pada aliran darah. Menurut AHA (2015) individu yang merokok dan mengkonsumsi minuman beralkohol memiliki risiko lebih tinggi terkena stroke karena memicu terbentuknya plak dalam pembuluh darah. Faktor-faktor di atas dapat diubah untuk menurunkan resiko stroke dengan menerapkan pola hidup sehat.

Selain itu faktor yang dapat menyebabkan terjadinya TIA, seperti hipertensi dan diabetes, dapat meningkatkan risiko TIA. Faktor-faktor ini menimbulkan penurunan sementara aliran darah ke area tertentu di otak, yang dapat menyebabkan gejala neurologis sementara seperti kelemahan, gangguan bicara, atau gangguan penglihatan (Ramanda, 2020)

D. Pencegahan Stroke

Pencegahan Stroke Iskemik

Stroke iskemik bisa dicegah dengan menerapkan pola hidup sehat dan rutin memeriksakan diri bila menderita riwayat penyakit tertentu. Selain itu, cara pencegahan stroke iskemik sama dengan upaya mencegah penyakit jantung, seperti:

- Tidak merokok
- Mempertahankan berat badan tetap ideal
- Mengontrol tekanan darah dan kadar gula darah agar tetap normal
- Memperbanyak konsumsi sayuran dan buah-buahan
- Berolahraga secara rutin, selama minimal 30 menit setiap hari
- Tidak mengonsumsi minuman beralkohol
- Mengelola stres dengan latihan pernapasan dan relaksasi,

Demikian juga Choiriah (2023) menyatakan bahwa mencegah stroke secara umum hampir sama dengan pencegahan stroke pada umumnya yaitu:

- Kontrol tekanan darah.
- Lakukan olahraga ringan 5 kali seminggu, minimal 30 menit.
- Makan makanan seimbang dan sehat (perbanyak buah dan sayuran, kurangi garam)
- Kontrol kadar kolesterol
- Pertahankan berat badan yang seimbang
- Berhenti merokok dan hindari asap rokok
- Tidak konsumsi alkohol.
- Periksa dan obati penyakit jantung.
- Kurangi resiko diabetes.

- Dapatkan pengetahuan tentang stroke.

E. Simpulan

Permasalahan kesehatan mengenai penyakit tidak menular yang disebabkan karena stroke merupakan permasalahan tersendiri. Stroke merupakan salah satu penyakit kegawatdaruratan neurologis yang dapat menyebabkan kematian maupun kecacatan permanen seseorang. Kecacatan yang diakibatkan oleh stroke berdampak yang sangat serius baik fisik, sosial maupun emosional serta keluarga.

Mengenal patologi dan faktor resiko stroke dapat secara rutin dan teratur mengontrol faktor resiko dan mencegah terjadinya stroke baik iskemik, hemoragik maupun TIA.

F. Referensi

American Heart Association (AHA). (2015). Let's talk about stroke: fact sheet. [Artikel].

Annisa, L., Rohmah, M.D., Sholihah, F., Amalina, N., Kalista, D. W., Maulida,S., Rayhan, G. F., Zulfikar1 , Siti Purnama, S., Yani, A., Ardeny, R. D., , Astalitha Lorel, A., Umami, M. (2022). Tata Laksana Terapi Stroke Hemoragik Pada Pasien Dengan Hipertensi. Jurnal Kedokteran Unram 2022,11(3):976-979, ISSN 2301-5977, e-ISSN 2527-7154

Chairiah, P. (2023). Cegah Faktor Terjadinya Stroke. artikel dapat diakses pada https://yankes.kemkes.go.id/view_artikel/2795/cegah-faktor-terjadinya-stroke

<https://p2ptm.kemkes.go.id/informasi-p2ptm/gangguan-otak-stroke>

<https://www.siloamhospitals.com/informasi-siloam/artikel/stroke-iskemik>

Hasuty, D. (2024). Diagnosis dan Tatalaksana awal Stroke. disampaikan dalam Webinar Nasional pada tanggal 19 Mei 2024

Kuriakose, D and Xiao, Z. (2020). Pathophysiology and Treatment of Stroke: Present Status and Future Perspectives. dapat diakses *Int. J. Mol. Sci.* **2020**, *21*, 7609; doi:10.3390/ijms21207609

Kemenkes RI. (2022). Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor HK.01.07/MENKES/1948/2022 Tentang Rumah Sakit Jejaring Pengampuan Pelayanan Stroke. dapat diakses https://yankes.kemkes.go.id/unduhan/fileunduhan_1672286754_323225.pdf

Kemenkes RI. (2022). Kemenkes Pastikan Layanan 4 Penyakit Katastropik Dapat Dilakukan di RSUD Kabupaten/Kota. tersedia dalam <https://sehatnegeriku.kemkes.go.id/baca/rilis-media/20221224/2942113/kemenkes-pastikan-layanan-4-penyakit-katastropik-dapat-dilakukan-di-rsud-kabupaten-kota/>

- Kemenkes RI. (2024). Apa Itu Stroke? Kenali Penyebab, Gejala, dan Cara Mencegahnya. Tersedia dalam <https://p2ptm.kemkes.go.id/infographic-p2ptm/gangguan-otak-stroke/apa-itu-stroke-kenali-penyebab-gejala-dan-cara-mencegahnya>
- Parmer, P. (2018). Stroke: classification and diagnosis. dapat diakses <https://pharmaceutical-journal.com/article/ld/stroke-classification-and-diagnosis>
- Pinzon, R.T., Adnyana, K. S. G. & Sanyasi, R. D. L. R. (2016) Profil Epidemiologi Stroke: Gambaran Tentang Pola Demografi, Faktor Risiko, Gejala Klinik, dan Luaran Klinis Pasien Stroke. Penerbit BETHA GRAFIKA Yogyakarta
- Lestari, S. (2022). Stroke. dapat diakses: https://yankes.kemkes.go.id/view_artikel/620/stroke
- Ramanda, R. (2020) Patofisiologi Transient Ischemic Attack (TIA). dapat diakses pada <https://www.alomedika.com/penyakit/neurologi/transient-ischemic-attack/patofisiologi>
- WHO artikel dapat diakses pada <https://www.emro.who.int/health-topics/stroke-cerebrovascular-accident/index.html>

G. Glosarium

Kemenkes RI =Kementerian Kesehatan Republik Indonesia

Stroke Iskemik = stroke infark =stroke non hemoragik

WHO = Wordl Health Organization

CHAPTER 6

PENYAKIT JANTUNG KORONER

Zuhratul Hajri, Ners., M.Kep.

A. Pendahuluan/Prolog

Penyakit jantung koroner dan pembuluh darah atau penyakit kardiovaskuler masih menjadi penyebab kematian tertinggi didunia. WHO (2019) menyatakan bahwa setiap tahunnya kematian akibat penyakit kardiovaskuler mencapai 17,8 juta. Sementara itu dari kemenkes RI tahun 2023 menunjukan angka kematian di Indonesia akibat penyakit kardiovaskuler mencapai 650.000 penduduk per tahun. Kasus penyakit jantung di indonesia tahun 2023 sebesar 0,85% (Tim Penyusun SKI 2023, 2024).

Penyakit jantung koroner (PJK) atau *coronary artery disease* (CAD) merupakan salah satu penyakit jantung yang paling umum terjadi. Penyakit ini terjadi ketika arteri yang memasok darah ke jantung tersumbat atau menyempit. Kondisi ini mengakibatkan aliran darah ke jantung terhambat dan dapat menyebabkan serangan jantung (Heart Foundation, 2024). Penyakit jantung iskemik adalah sekelompok sindrom yang berkaitan erat disebabkan oleh ketidakseimbangan antara kebutuhan oksigen miokardium dan aliran darah. Penyebabnya tersering penyakit jantung iskemik adalah menyempitnya lumen arteria koronaria oleh aterosklerosis, sehingga penyakit jantung iskemik sering disebut penyakit jantung koroner atau penyakit arteria koronaria(Agustina Harahap, 2021).

Bila risiko terkena serangan jantung atau stroke atau meninggal karena penyakit jantung koroner lebih rendah maka angka harapan hidup akan menjadi lebih tinggi. Penyakit jantung telah menjadi penyebab utama kematian di Amerika Serikat sejak tahun 1921 (AHA Statistical Update, 2024). PJK biasanya diklasifikasikan sebagai berikut: penyakit jantung iskemik stabil/ *stable ischaemic heart disease* (SIHD), *acute coronary syndrome* (ACS), infark miokard elevasi ST (STEMI), infark miokard elevasi non-ST (NSTEMI) dan angina tidak stabil. Faktor resiko pada penyakit jantung koroner menjadi penyebab utama penyakit arteri koroner yaitu inflamasi dan pengendapan lemak didinding arteri. Faktor resiko pada pencetus PJK ini dibagi menjadi 2 (dua) yaitu faktor resiko yang dapat dimodifikasi dan faktor resiko yang tidak dapat dimodifikasi (Shahjehan et al., 2024 & Anonim, 2023).

Faktor resiko yang dapat dimodifikasi antara lain: merokok, hipertensi, peningkatan kadar kolesterol serum, aktivitas fisik, obesitas, dan diabetes melitus(Black, 2014).

1. Merokok

Perokok pasif dan aktif merupakan salah satu faktor resiko yang kuat dalam terjadinya penyakit jantung koroner. Merokok akan memperbesar peluang kematian akibat serangan jantung hingga dua kali dan empat kali lipat mengalami kematian mendadak. Orang yang tidak merokok atau menjadi perokok pasif dirumah atau ditempat kerja memiliki angka kematian lebih tinggi akibat penyakit jantung koroner. Resiko PJK menurun sampai 50% pada 1 tahun setelah berhenti merokok

2. Hipertensi

Tekanan darah tinggi akan mengakibatkan beban tinggi terhadap beban kerja jantung dengan meningkatkan afterload, memperbesar dan melemahkan ventrikel kiri dari waktu ke waktu. Semakin tekanan darah naik maka resiko penyakit kardiovaskuler mengingkat.

3. Peningkatan kadar kolesterol dalam serum

Resiko penyakit jantung koroner meningkat seiring dengan peningkatan kadar kolesterol darah. Kolesterol bersirkulasi didarah dalam kombinasi dengan trigliserida dan fosfolipid terikat protein.

4. Aktivitas fisik

Orang yang melakukan latihan fisik memiliki resiko penyakit jantung koroner lebih rendah karena kadar *high-density lipoprotein* (HDL) lebih tinggi, kadar *low-density lipoprotein* (LDL), trigliserida dan glukosa dalam darah rendah, sensitivitas insulin lebih baik, tekanan darah yang lebih rendah dan IMT yang lebih rendah.

5. Obesitas

Obesitas dapat meningkatkan beban ekstra pada jantung, memaksa otot jantung bekerja lebih keras untuk memompa jantung agar mengantarkan darah kejaringan tambahan. Obesitas meningkatkan resiko penyakit jantung koroner karena sering berhubungan dengan peningkatan kolesterol serum dan kadar trigliserida, tekanan darah yang tinggi dan diabetes.

6. Diabetes melitus

Pasien dengan diabetes melitus memiliki resiko 2-4 kali lipat lebih tinggi terhadap prevalensi, insiden dan mortalitas akibat semua bentuk PJK

7. Diet yang Tidak Sehat

Mengonsumsi makanan tinggi lemak jenuh, gula, dan garam dapat mempercepat proses pembentukan plak di pembuluh darah. Mengubah pola

makan menjadi lebih sehat, dengan memperbanyak sayur, buah, dan makanan berserat tinggi, dapat membantu menjaga kesehatan jantung.

8. Stres

Stres kronis dapat meningkatkan tekanan darah dan memicu perilaku tidak sehat seperti merokok atau makan berlebihan. Mengelola stres melalui meditasi, relaksasi, atau hobi dapat membantu menjaga kesehatan mental dan fisik.

9. Konsumsi Alkohol Berlebihan

Minum alkohol dalam jumlah berlebihan dapat meningkatkan tekanan darah dan kadar kolesterol. Konsumsi alkohol harus dibatasi sesuai dengan anjuran medis.

Sementara itu faktor resiko yang tidak dapat dimodifikasi antara lain: keturunan (termasuk ras), pertambahan usia dan jenis kelamin (Black, 2014).

1. Keturunan (termasuk ras)

Anak-anak dari orang tua yang memiliki penyakit jantung memiliki resiko PJK lebih tinggi. Tingginya resiko ini predisposisi genetik pada hipertensi, peningkatan lemak darah, diabetes dan obesitas yang meningkatkan resiko PJK. Untuk orang dewasa berusia 35-75 tahun, angka kematian PJK yang disesuaikan dengan umur pada wanita Afrika-Amerika adalah 72% lebih tinggi dibandingkan dengan wanita berkulit putih dan orang Amerika asli. Prevalensi PJK paling rendah ada pada orang Meksiko-Amerika.

2. Pertambahan usia

Usia mempengaruhi resiko dan keparahan PJK. Simptomatis PJK lebih banyak terlihat pada orang berusia lebih dari 40 tahun, dan 4 dari 5 orang yang meninggal karena PJK berusia 65 tahun atau lebih. Angina dan infark miokardium dapat terjadi pada seseorang yang berusia 30-an dan bahkan 20-an. Pada usia yang lebih tua, wanita yang mengalami serangan jantung memiliki kemungkinan kematian akibat serangan jantung dua kali lebih besar pada pria.

3. Jenis kelamin

Kematian karena PJK hampir sama antara peria dan wanita. Pria memiliki resiko yang lebih tinggi mengalami serangan jantung diusia yang lebih muda, sementara wanita lebih beresiko mengalami serangan jantung pada masa menopause, sehingga angka PJK pada wanita setelah menopause dua sampai tiga kali lipat pada usia yang sama sebelum menopause. Wanita yang mengkonsumsi kontrasepsi oral dan merokok atau memiliki tekanan darah yang tinggi memiliki resiko yang lebih tinggi mengalami PJK. Wanita dengan menopause dini juga memiliki resiko lebih tinggi dibandingkan wanita dengan wanita yang menopause normal atau lambat.

B. Patofisiologi penyakit jantung koroner

Aterosklerosis merupakan suatu proses penebalan dan pengerasan arteri besar dan menengah, seperti koronaria, basilar, aorta, dan arteri iliaka. Lesi-lesi pada arteri menyumbat aliran darah ke jaringan dan organ-organ utama, yang di manifestasikan sebagai penyakit koroner arteri, infark miokard, penyakit vaskuler perifer, aneuresina, dan serebralvaskular (stroke) (Majid, 2017). Ciri khas dari patofisiologi PJK adalah terbentuknya plak aterosklerotik. Plak adalah penumpukan bahan lemak yang mengakibatkan lumen arteri/ pembuluh menyempit dan menghambat aliran darah (Bergheanu et al., 2017).

Ketika terjadi gangguan pembuluh darah, lapisan intima pecah, dan monosit bermigrasi ke ruang subendotel, di mana mereka menjadi makrofag. Makrofag ini mengambil partikel LDL yang teroksidasi, yang menyebabkan pembentukan sel busa. Sel T diaktifkan, dan sitokin dilepaskan untuk membantu proses inflamasi. Faktor pertumbuhan mengaktifkan otot polos, yang juga mengambil partikel LDL teroksidasi dan kolagen, mengendap bersama makrofag yang diaktifkan, dan meningkatkan populasi sel busa. Plak subendotel kemudian berkembang (Shahjehan et al., 2024).

Plak dapat tumbuh atau menjadi stabil dari waktu ke waktu jika tidak ada gangguan endotel lebih lanjut. Sebuah topi fibrosa akan terbentuk jika plak menjadi stabil dan lesi mengalami kalsifikasi dari waktu ke waktu. Lesi dapat menjadi signifikan secara hemodinamik seiring berjalannya waktu. Perfusi jaringan miokard yang tidak mencukupi dapat memicu gejala angina selama masa peningkatan kebutuhan (misalnya, olahraga) jika lumen memiliki setidaknya 70% obstruksi. Gejala sering mereda saat istirahat karena kebutuhan oksigen turun. Angina dapat terjadi saat istirahat jika arteri koroner tersumbat 90%. Beberapa plak dapat pecah dan mengekspos faktor jaringan, yang berujung pada trombosis yang dapat menyebabkan oklusi subtotal atau total lumen. Obstruksi akut yang parah biasanya menyebabkan ACS dalam bentuk angina tidak stabil, NSTEMI, atau STEMI, tergantung pada tingkat insultasinya (Chusaeri, 2023; Nakahara et al., 2017).

1. Inisiasi dan Perkembangan Plak

Selama aterosklerosis, sel otot polos pembuluh darah (SMC) berkembang biak dan bermigrasi, membentuk tutup fibrosa yang menstabilkan plak. SMC ini dapat mengalami transdiferensiasi, sehingga memunculkan berbagai jenis sel di dalam inti plak, termasuk sel mirip osteoblas, mirip miofibroblas, mirip busa, dan mirip batang mesenkim. Saat SMC melepaskan vesikel ekstraseluler kalsifikasi dan mengalami apoptosis, terbentuklah endapan kalsifikasi kecil, yang dikenal sebagai mikrokalsifikasi. Monosit memasuki intima yang menebal melalui endotel, menyerap lipid, dan berubah menjadi sel busa, yang juga dapat mati dan

melepaskan vesikula ekstraseluler dan badan apoptosis, yang selanjutnya berkontribusi pada kalsifikasi. Seiring waktu, kalsifikasi mikro ini berkembang menjadi endapan kalsium yang lebih signifikan, atau kalsifikasi makro, yang dapat berevolusi menjadi lembaran dan lempengan kalsifikasi. Lembaran-lembaran ini dapat patah, menyebabkan kalsifikasi nodular, yang meningkatkan risiko pecahnya plak dan trombosis berikutnya. Makrokalsifikasi di dalam tutup fibrosa yang tipis juga dapat menyebabkan pecahnya plak.

2. Stabilitas Plak dan Kalsifikasi

Stabilitas plak terkait erat dengan jenis kalsifikasi yang ada. Plak yang stabil sering ditandai dengan kalsifikasi makro dan matriks ekstraseluler yang tebal dan kaya kolagen di dalam tutup fibrosa, yang memberikan stabilitas struktural. Sebaliknya, plak yang tidak stabil cenderung memiliki mikrokalsifikasi dan tutup fibrosa yang tipis, sehingga meningkatkan risiko pecahnya plak. Mikrokalsifikasi meningkatkan tekanan mekanis di dalam tutup fibrosa, sehingga lebih rentan pecah, yang berpotensi menyebabkan infark miokard atau stroke(Hashmi et al., 2023).

C. Penilaian dan diagnosis

Diagnosi PJK akan ditegakan setelah melakukan penilaian dan dilakukannya pemeriksaan lanjutan penunjang. Beberapa peneilaian yang dapat dilakukan adalah dengan melihat faktor resiko dan tanda gejala yang dialami oleh pasien. Penyakit jantung koroner dapat dideteksi dengan melihat tanda dan gejala yang dialami oleh pasien. Tanda pertama dari pasien yang mengalami penyakit jantung koroner adalah serangan jantung. Gejala serangan jantung ini dapat berupa nyeri dada atau rasa tidak nyaman (angina), kelemahan, pusing, mual (merasa mual diperut), atau keringat dingin, rasa sakit atau tidak nyaman dilengan atau bahu dan sesak napas. Jika penyakit jantung koroner ini terus berlanjut, maka dapat mengakibatkan kelemahan pada otot jantung yang dapat menyebabkan terjadinya gagal jantung. Kondisi gagal jantung ini dapat mengakibatkan jantung tidak dapat memompa darah sebagaimana fungsinya secara fisiologis (Anonim, 2024).

Pengkajian atau pemeriksaan pada pasien PJK antara lain melalui anamnesis, dan pemeriksaan fisik.

1. Anamnesis

Pasien yang mengalami iskemia miokard dapat mengalami keluhan dalam bentuk nyeri dada, yang bisa bersifat khas (angina khas) atau tidak khas (angina ekuivalen). Angina khas biasanya dirasakan sebagai perasaan tertekan atau berat di bagian dada bagian belakang tulang dada, yang bisa menjalar ke lengan kiri, leher, rahang, daerah di antara tulang belikat, bahu, atau bagian atas perut. Nyeri

ini bisa muncul secara berselang-seling selama beberapa menit atau bisa juga berlangsung secara terus-menerus selama lebih dari 20 menit. Keluhan angina khas sering disertai dengan gejala tambahan seperti keringat dingin, mual/muntah, nyeri perut, sesak napas, dan bahkan pingsan.

2. Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik dilakukan untuk mengidentifikasi faktor-faktor yang dapat memicu iskemia, komplikasi yang mungkin timbul akibat iskemia, penyakit lain yang mungkin ada, serta untuk mengeliminasi kemungkinan diagnosis alternatif. Ketika mengidentifikasi komplikasi yang mungkin terjadi akibat iskemia, penting untuk memeriksa adanya tanda-tanda seperti regurgitasi katup mitral akut, suara jantung tiga (S3), suara napas basah halus (ronkhi), dan hipotensi. Penemuan tanda-tanda seperti regurgitasi katup mitral akut, hipotensi, keringat berlebihan (diaforesis), ronkhi basah halus, atau pembengkakan paru-paru dapat meningkatkan kecurigaan terhadap Sindrom Koroner Akut (SKA). Selain itu, jika terdapat gejala seperti pericardial friction rub (gesekan perikardium), ketidakseimbangan kekuatan nadi, regurgitasi katup aorta (aliran balik katup aorta) yang disebabkan oleh diseksi aorta, pneumotoraks, nyeri pleuritik yang disertai pernapasan tidak seimbang, hal ini juga perlu dipertimbangkan sebagai kemungkinan diagnosis alternatif dalam kasus SKA.

Beberapa pemeriksaan penunjang untuk menegakkan diagnosis penyakit jantung koroner antara lain sebagai berikut:

3. EKG (elektrokardiogram)

EKG adalah tes yang mendasar namun sangat membantu dalam mengevaluasi CAD. EKG mengukur aktivitas listrik dalam sistem konduksi jantung, yang diukur dengan 10 sadapan yang ditempelkan pada kulit di lokasi yang terstandardisasi. Modalitas ini memberikan informasi tentang anatomi dan fisiologi jantung. Pelacakan EKG biasanya melaporkan aktivitas jantung pada 12 sadapan, dengan setiap sadapan berkorelasi dengan lokasi jantung tertentu.

EKG akan memberikan informasi penting atau mengukur aktivitas listrik, laju, denyut jantung, ritme, dan aksis jantung. EKG ini akan membantu mengidentifikasi proses patologis akut atau kronis yang sedang berlangsung. ACS dapat muncul dengan perubahan segmen ST dan gelombang T. Aritmia terkait ACS juga dapat terdeteksi. Pada kondisi kronis, EKG dapat memberikan petunjuk tentang kelainan seperti deviasi aksis, blok cabang berkas, dan hipertrofi ventrikel. EKG juga merupakan modalitas pengujian yang hemat biaya dan tersedia dengan mudah dan tidak bergantung pada pengguna.

4. Ekokardiogram/ Ekokardiografi

Merupakan ultrasonografi jantung menggunakan ultrasound (gelombang suara khusus) untuk membuat gambar jantung. Pemeriksaan ini penting dan tindakan ini non-invasif sehingga dapat dilakukan pada kondisi akut, kronis, rawat inap dan rawat jalan. Ekokardiografi akan mendeteksi gerakan dinding, regurgitasi dan stenosis katup, lesi infektif atau autoimun, dan ukuran bilik pada keadaan akut. Ekokardiografi ini juga dapat membantu dalam mendiagnosis patologi paru akut seperti emboli paru. Selain itu, ekokardiografi juga mengevaluasi rongga perikardial. Pada kondisi kronis, ekokardiografi dapat dilakukan untuk memantau aktivitas jantung dan respons terhadap terapi secara visual. Tes ini juga digunakan pada pasien rawat jalan sebagai bagian dari stress testing.

5. Tes stres

Mengukur denyut jantung Anda saat berjalan di atas treadmill. Ini membantu menentukan seberapa baik jantung Anda bekerja saat harus memompa lebih banyak darah.

Stress test adalah tes yang relatif non-invasif untuk CAD. Modalitas ini digunakan dalam pengaturan dugaan angina atau yang setara dengan angina dan sangat membantu dalam mengidentifikasi patologi koroner ketika diinterpretasikan dalam pengaturan yang tepat. Jantung secara artifisial dipapar dengan stres selama tes. Tes ini dibatalkan jika pasien mengalami gejala angina atau perubahan EKG yang tidak normal, terutama pada segmen ST, dan CAD didiagnosis. EKG diperoleh sebelum, selama, dan setelah prosedur, dan pasien terus dipantau untuk mengetahui adanya gejala.

6. Rontgen Dada

Menggunakan sinar X untuk membuat gambar jantung, paru-paru, dan organ lain di dada.

Radiografi Dada

Radiografi dada merupakan komponen penting dari evaluasi awal penyakit jantung. Film pencitraan standar meliputi tampilan posteroanterior berdiri dan dekubitus lateral kiri. Proyeksi anteroposterior kadang-kadang diperoleh, terutama pada pasien rawat inap, dengan pasien berbaring. Namun, interpretasi film anteroposterior ini sangat terbatas. Analisis yang tepat terhadap tampilan posteroanterior dan anteroposterior memberikan informasi yang berharga dan hemat biaya tentang jantung, paru-paru, dan pembuluh darah. Interpretasi harus dilakukan secara bertahap agar informasi penting tidak terlewatkan.

7. Kateterisasi jantung

Kateterisasi jantung adalah standar emas dan modalitas yang paling akurat untuk mengevaluasi penyakit jantung koroner iskemik. Tujuan tindakan ini adalah

untuk mengetahui adanya penyumbatan dengan memasukkan tabung tipis dan fleksibel melalui arteri di pangkal paha, lengan, atau leher untuk mencapai jantung. Tindakan ini juga, dapat mengukur tekanan darah di dalam jantung dan kekuatan aliran darah melalui bilik jantung serta mengambil sampel darah dari jantung atau menyuntikkan pewarna ke dalam arteri jantung (arteri koroner). Namun demikian, prosedur invasif ini berpotensi menimbulkan komplikasi yang serius, dan tidak semua orang cocok untuk menjalani prosedur ini.

8. Angiogram koroner

Angiografi koroner digunakan untuk menilai jenis dan jumlah pembuluh darah yang terkena dampak serta tingkat keparahan stenosis, yang sangat penting dalam menentukan pendekatan yang tepat untuk intervensi koroner. Memantau penyumbatan dan aliran darah melalui arteri koroner. Menggunakan sinar-X untuk mendeteksi zat warna yang disuntikkan melalui kateterisasi jantung. PJK obstruktif didiagnosis dengan angiografi tomografi komputasi koroner (CCTA) jika ditemukan 1 atau lebih pembuluh darah dengan setidaknya 50% stenosis. PJK berisiko tinggi termasuk stenosis obstruktif pada batang utama kiri, arteri turun anterior kiri proksimal, atau ketiga wilayah koroner utama, dengan keterlibatan setidaknya 1 segmen proksimal.

9. Pemindaian kalsium arteri koroner

Pemindaian tomografi terkomputasi (CT) yang memeriksa penumpukan kalsium dan plak di arteri koroner.

10. Penanda Serum

Pemeriksaan darah membantu dalam menegakkan diagnosis dan menilai respons terapi. Dalam keadaan akut, enzim jantung dan peptida natriuretik tipe-B (BNP) sering kali dilakukan bersama dengan pemeriksaan darah lengkap dan panel metabolik. BNP memberikan informasi tentang kelebihan volume yang berasal dari kardiogenik. Namun, penanda ini memiliki keterbatasan. BNP dapat meningkat secara keliru pada penyakit ginjal dan rendah secara keliru pada obesitas.

Enzim jantung seperti kreatin kinase dan troponin memberikan informasi tentang kejadian iskemik akut. Dalam keadaan kronis, panel lipid memberikan informasi prognostik yang penting. Protein C-reaktif dan laju endap darah membantu dalam menilai penyakit seperti perikarditis akut. Tes fungsi hati dapat dilakukan untuk mengevaluasi proses infiltrasi yang dapat memengaruhi hati dan jantung secara bersamaan, seperti hemokromatosis. Tes hati juga menilai peningkatan tekanan jantung kanan, terutama pada kondisi kronis (Shahjehan et al., 2024).

D. Terapi terbaru untuk manajemen

PJK dapat muncul sebagai *Stable ischemic heart disease* (SIHD) atau *acute coronary syndrome* (ACS), sehingga penanganannya tergantung pada jenis penyakit yang terjadi. Adapun manajemen pada CAD sebagai berikut:

1. Penyakit Jantung Iskemik Stabil

Stable ischemic heart disease (SIHD) adalah suatu kondisi kronis yang umumnya muncul sebagai angina stabil, bermanifestasi dengan nyeri dada substernal atau tekanan yang memburuk dengan aktivitas atau stres emosional dan dapat sembuh dengan istirahat atau pengobatan nitrogliserin. Dengan durasi pengobatan setidaknya 2 bulan. Yang harus diperhatikan adalah gejala angina klasik dapat tidak ada pada beberapa pasien, dan SIHD dapat bermanifestasi dengan gejala atipikal dan dispnea saat aktivitas pada kelompok demografis tertentu, termasuk wanita, individu yang lebih tua, dan penderita diabetes melitus. Penatalaksanaan SIHD mencakup intervensi nonfarmakologis dan farmakologis. Modifikasi gaya hidup termasuk berhenti merokok, olahraga teratur, penurunan berat badan, pengendalian diabetes dan hipertensi yang wajar, dan diet sehat. Intervensi farmakologis meliputi obat kardioprotektif dan antiangina.

Setiap pasien harus mendapatkan terapi medis yang tetapkan sesuai dengan pedoman *Guideline for the Management of Heart Failure* (GDMT), yang meliputi aspirin dosis rendah, β -blocker, nitrogliserin sesuai kebutuhan, dan statin dengan intensitas sedang hingga tinggi. Jika gejala tidak terkontrol meskipun telah dilakukan GDMT, terapi β -blocker harus dititrasi hingga mencapai denyut jantung antara 55 dan 60. Menambah penghambat saluran kalsium dan nitrat kerja panjang juga harus dipertimbangkan (Babit et al., 2018).

2. Sindrom Koroner Akut

ACS muncul sebagai nyeri atau tekanan dada substernal yang terjadi secara tiba-tiba biasanya menjalar ke leher dan lengan kiri dan dapat disertai dengan sesak napas, palpitasi, pusing, sinkop, henti jantung, atau gagal jantung kongestif yang baru terjadi. Pemeriksaan EKG yang cepat diperlukan untuk semua pasien dengan ACS untuk menilai STEMI. Sehingga Tim *Emergency Medical Service* (EMS) dapat melakukan EKG di tempat pra-rumah sakit. STEMI dikenali dari elevasi ST pada sadapan yang bersebelahan sebesar 1 mm pada sadapan ekstremitas atau prekordial kecuali V2 dan V3. Diagnosis STEMI pada sadapan V2 dan V3 membutuhkan elevasi 2 mm pada pria dan elevasi 1,5 mm pada wanita.

Left bundle branch block (LBBB) yang baru timbul dianggap setara dengan STEMI. STEMI memerlukan tindakan pemasangan *percutaneous coronary intervention* (PCI) darurat. PCI atau yang dikenal juga dengan coronary

angioplasty, merupakan prosedur terapi untuk membuka penyempitan (stenotic) pembuluh darah arteri jantung pada kasus penyakit jantung koroner yang disebabkan oleh terjadinya penumpukan kolesterol pada dinding pembuluh darah. Tindakan PCI sebaiknya dilakukan di rumah sakit (RS) yang mampu melakukan PCI dalam waktu 2 jam. Jika jarak RS yang mampu melakukan PCI lebih dari 2 jam, terapi trombolitik intravena dapat menjadi indikasi setelah memastikan tidak ada kontraindikasi.

Selain penanganan berdasarkan jenis penyakit, PJK juga di tangani dengan tindakan non farmakologi, farmakologi dan pembedahan. Salah satu tindakan non farmakologi yang dapat dilakukan adalah dengan melakukan perubahan gaya hidup. Perubahan gaya hidup yang disarankan mungkin termasuk: berhenti merokok, bergerak lebih banyak , membuat pilihan makan dan minum yang menyehatkan jantung, menurunkan berat badan, mengurangi tingkat stres .

Pengobatan pada PJK antara lain:

1. Gliseril trinitrat : biasanya dalam bentuk semprotan, obat ini dapat menghentikan gejala angina.
2. Statin: menurunkan kolesterol jahat dan trigliserida.
3. Agen antiplatelet : mengurangi risiko terbentuknya gumpalan dan membatasi kerusakan jika mengalami serangan jantung.
4. Beta blocker : menurunkan tekanan darah dan menstabilkan detak dan irama jantung.
5. Penghambat saluran kalsium : menurunkan tekanan darah dan dapat meredakan nyeri dada serta memperlambat denyut jantung
6. Penghambat enzim pengubah angiotensin (ACE) : menurunkan tekanan darah dan mengurangi ketegangan pada jantung
7. Anti koagulan : mengurangi risiko terbentuknya gumpalan darah dan mengurangi risiko stroke.

Prosedur bedah pada PJK antara lain sebagai berikut (Anonim, 2023).

1. Angioplasti dan stent

Angioplasti adalah prosedur untuk membuka pembuluh darah yang menyempit atau tersumbat yang memasok darah ke jantung. Pembuluh darah ini disebut arteri koroner. Stent arteri koroner adalah tabung logam kecil yang mengembang di dalam arteri koroner. Stent sering dipasang selama atau segera setelah angioplasti. Stent membantu mencegah arteri menutup kembali. Stent yang mengandung obat (drug-eluting stent) memiliki obat yang tertanam di dalamnya, yang membantu mencegah arteri menutup dalam jangka panjang.

2. Pencangkokan bypass arteri koroner (CABG)

Pencangkokan bypass arteri koroner (CABG) adalah operasi bedah besar di mana penyumbatan ateromatosa di arteri koroner pasien dilewati dengan saluran vena atau arteri yang diambil. Bypass ini mengembalikan aliran darah ke miokardium iskemik yang pada gilirannya, mengembalikan fungsi, kelangsungan hidup, dan mengurangi gejala angina. Hampir 400.000 operasi CABG dilakukan setiap tahun sehingga menjadikannya prosedur bedah mayor yang paling sering dilakukan, tetapi tren pembedahan telah menurun seiring dengan meningkatnya penggunaan pilihan alternatif seperti perawatan medis dan intervensi koroner perkutan (PCI)(Bachar & Manna, 2023).

Secara umum, on-pump dan off-pump adalah 2 jenis prosedur bedah CABG dengan perbedaannya adalah penggunaan sirkuit pintas kardiopulmoner dan jantung yang ditahan untuk beroperasi selama CABG on-pump. Saluran yang digunakan sebagai cangkok bypass secara rutin adalah arteri mamaria interna kiri (LIMA) dan cangkok vena safena (SVG) dari ekstremitas bawah. Saluran lain yang dapat dicangkokkan termasuk arteri mamaria interna kanan (RIMA), arteri radialis, dan arteri gastroepiploika. Jenis dan lokasi cangkok tergantung pada anatomi pasien dan lokasi arteri yang tersumbat. Biasanya, LIMA dicangkokkan ke arteri turun anterior kiri (LAD), dan saluran lainnya digunakan untuk arteri tersumbat lainnya (Bachar & Manna, 2023).

E. Simpulan

Penyakit Jantung Koroner (PJK) merupakan Penyakit jantung koroner (PJK) atau *coronary artery disease* (CAD) merupakan salah satu penyakit jantung yang paling umum terjadi. Penyakit ini terjadi ketika arteri yang memasok darah ke jantung tersumbat atau menyempit. Kondisi ini mengakibatkan aliran darah ke jantung terhambat dan dapat menyebabkan serangan jantung. PJK biasanya diklasifikasikan sebagai berikut: penyakit jantung iskemik stabil/ *stable ischaemic heart disease* (SIHD), *acute coronary syndrome* (ACS), infark miokard elevasi ST (STEMI), infark miokard elevasi non-ST (NSTEMI) dan angina tidak stabil. Faktor resiko pada penyakit jantung koroner menjadi penyebab utama penyakit arteri koroner yaitu inflamasi dan pengendapan lemak didinding arteri. Faktor resiko pada pencetus PJK ini dibagi menjadi 2 (dua) yaitu faktor resiko yang dapat dimodifikasi dan faktor resiko yang tidak dapat dimodifikasi.

F. Referensi

- Agustina Harahap, R. (2021). PJK (Penyakit Jantung Koroner) dan SKA (Sindrome Koroner Akut) dari Prespektif Epidemiologi CHD (Coronary Heart Disease) and ACS (Acute Coronary Syndrome) from an Epidemiological Perspective. *Jurnal Kesehatan Masyarakat*, 6(1), 54–65.
- Anonim. (2023a). Angioplasty and Stent Placement - Heart. University Of Florida HeaLTH. <https://ufhealth.org/conditions-and-treatments/angioplasty-and-stent-placement-heart>
- Anonim. (2023b). Penyakit Jantung. P2PTM.
- Anonim. (2024, May 15). About Coronary Artery Disease (CAD).
- Bachar, B. J., & Manna, B. (2023). Coronary Artery Bypass Graft. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507836/>
- Bahit, M. C., Kocher, A., & Granger, C. B. (2018). Post-Myocardial Infarction Heart Failure. In *JACC: Heart Failure* (Vol. 6, Issue 3, pp. 179–186). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2017.09.015>
- Bergheanu, S. C., Bodde, M. C., & Jukema, J. W. (2017). Pathophysiology and treatment of atherosclerosis: Current view and future perspective on lipoprotein modification treatment. In *Netherlands Heart Journal* (Vol. 25, Issue 4, pp. 231–242). Bohn Stafleu van Loghum. <https://doi.org/10.1007/s12471-017-0959-2>
- Black, J. M. & H. J. H. (2014). Keperawatan Medikal Bedah-Manajemen Klinis Untuk Hasil Yang di Harapakan (A. Suslia, F. Ganiajri, P. P. Lestari, & R. W. Arum Sari, Eds.; 8th ed., Vol. 3). Elsevier.
- Chusaeri, A. R. (2023). Kajian pustaka: patofisiologi, diagosis, manajemen awal, dan pencegahan sindrom koroner akut. *Jurnal Ilmu Kedokteran Dan Kesehatan*, 10(12), 3480–3487.
- Hashmi, S., Shah, P. W., Aherrahrou, Z., Aikawa, E., & Aherrahrou, R. (2023). Beyond the Basics: Unraveling the Complexity of Coronary Artery Calcification. In *Cells* (Vol. 12, Issue 24). Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI). <https://doi.org/10.3390/cells12242822>
- Heart Foundation. (2024). Coronary artery disease. <https://www.heartfoundation.org.nz/your-heart/heart-conditions/coronary-artery-disease>
- Nakahara, T., Dweck, M. R., Narula, N., Pisapia, D., Narula, J., & Strauss, H. W. (2017). Coronary Artery Calcification From Mechanism to Molecular Imaging.
- Shahjehan, R. D., Sharma, S., & Bhutta, B. S. (2024, October 9). Coronary Artery Disease. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/books/NBK564304/>

G. Glosarium

PJK = penyakit jantung coroner

CAD = coronary artery disease

SIHD =stable ischaemic heart disease (SIHD),

ACS= acute coronary syndrome

STEMI = infark miokard elevasi ST

NSTEMI= infark miokard elevasi non-ST

PROFIL PENULIS



Bernadetta Germia Aridamayanti, S.Kep., Ns., M.Kep. lahir di Buntok, 04 Februari 1996. Pendidikan tinggi yang telah ditempuh oleh penulis yaitu jenjang S1 pada Program Studi Ilmu Keperawatan, Universitas Lambung Mangkurat, Banjarbaru 2018. Di tahun yang sama melanjutkan pendidikan S2 dengan konsentrasi Keperawatan Medikal Bedah pada Universitas Airlangga, Surabaya dan lulus tahun pada tahun 2020 dengan IPK 4,00. Riwayat pekerjaan diawali pada tahun 2021 di Poltekkes Kemenkes Palangka Raya, Kalimantan Tengah. Saat ini penulis bekerja di Universitas Lambung Mangkurat mengampu mata kuliah Keperawatan Dewasa: Sistem Muskuloskeletal Integumen Persepsi Sensori dan Persarafan, Keperawatan Dewasa: Sistem Endokrin Pencernaan Perkemihan dan Imunologi, Keperawatan Dewasa: Sistem Kardiovaskuler Respiratori dan Hematologi, Bahasa Inggris, Sistem Informasi Keperawatan, *Wetland in Nursing* serta Keperawatan Paliatif. Penulis aktif dalam berbagai kegiatan Tridharma Perguruan Tinggi yaitu sebagai penulis buku, publikasi, seminar, moderator, narasumber hingga mendampingi mahasiswa pada liga nasional dan internasional. Penulis dapat dihubungi melalui *e-mail: bernadetta.aridamayanti@ulm.ac.id*
Motto: "*Embrace the chaos, for it's in the disorder that true creativity thrives.*"



Ns. Orita Satria, S.Kep., M.Kep Lahir di Paya Peunaga, 11 September 1991. Pendidikan tinggi yang telah ditempuh oleh penulis yaitu jenjang S1 pada Program Studi Sarjana Keperawatan, STIKes Medika Seramoe Barat lulusan tahun 2014. Melanjutkan pendidikan Profesi Ners di Universitas Sari Mutiara Indonesia Medan dan lulus pada tahun 2015. Kemudian melanjutkan pendidikan S2 pada Universitas Sumatera Utara dan lulus tahun pada tahun 2021 dengan peminatan Keperawatan Medikal Bedah. Riwayat pekerjaan diawali pada tahun 2016 sebagai tenaga kependidikan pada Program Studi Sarjana Keperawatan STIKes Medika Seramoe Barat. Saat ini penulis melanjutkan bekerja di STIKes Medika Seramoe Barat sebagai dosen mengampu mata kuliah Keperawatan Medikal Bedah, Keperawatan Dewasa Sistem Respiratori, Kardiovaskuler dan Hematologi, Keperawatan Dewasa Sistem Muskuloskeletal, Integumen, Persepsi Sensori dan Persarafan. Penulis aktif dalam berbagai kegiatan Tridharma Perguruan Tinggi yaitu sebagai penulis buku, publikasi artikel ilmiah, seminar dan pengabdian kepada masyarakat. Penulis dapat dihubungi melalui *e-mail: oritasatria11@gmail.com*

Motto: "A single leaf does not fall without His permission. Do you really think He hasn't thought about your future ?, Know that Allah is the best of planners".

PROFIL PENULIS



dr. Dicky Yuswardi Wiratma, M.Kes, AIFO-K Lahir di Medan, 19 Agustus 1982. Pendidikan tinggi yang telah ditempuh oleh penulis yaitu jenjang S1 pada Program Studi Kedokteran, Universitas Islam Sumatera Utara tahun 2000. Kemudian melanjutkan pendidikan S2 pada Universitas Sumatera Utara dan lulus tahun pada tahun 2012. Riwayat pekerjaan diawali pada tahun 2013 sebagai dosen di Universitas Sari Mutiara Indonesia Program Studi D3 Teknologi Laboratorium Medis, kemudian di tahun berikutnya mulai mengajar lintas program studi, seperti S1 Kesehatan Masyarakat dan S1 Farmasi.

Saat ini penulis bekerja di Institut Kesehatan Medistra Lubuk Pakam mengampu mata kuliah Anatomi Fisiologi, Patofisiologi dan Etika Kedokteran. Penulis aktif dalam berbagai kegiatan Tridharma Perguruan Tinggi yaitu sebagai penulis buku, publikasi, seminar, workshop, pelatihan, penyuluhan pengabdian masyarakat dan aktif di beberapa organisasi profesi seperti IDI, PDUI dan PERDOKHI. Penulis juga aktif sebagai surveyor di Lembaga Akreditasi Fasilitas Kesehatan Indonesia (LAFKI). Penulis dapat dihubungi melalui e-mail: dickywiratma@yahoo.com

Motto: "Your worth is unbreakable"

PROFIL PENULIS



Dr. Susi Milwati, SKp., M.Pd., adalah seorang dosen di Poltekkes Kemenkes Malang yang memiliki kompetensi dan keahlian di bidang Keperawatan Medikal Bedah (KMB). Beliau mengajar mata kuliah yang berfokus pada Penatalaksanaan Terapi Medis (PTM), yang mencakup pemahaman dan penerapan prinsip-prinsip perawatan medis pada pasien dengan berbagai kondisi penyakit. Sebagai tenaga pengajar, Dr. Susi memberikan wawasan mendalam kepada mahasiswa mengenai prosedur medis, perawatan pasien dengan penyakit akut maupun kronis, serta penerapan teknik-teknik keperawatan yang tepat untuk mencapai hasil yang optimal bagi pasien.

Keahlian beliau dalam bidang Keperawatan Medikal Bedah (KMB) tidak hanya terbatas pada teori, tetapi juga mencakup praktik klinis yang mendalam. Dengan latar belakang pendidikan S1 di PSIK Universitas Indonesia dan S2 serta S3 di Universitas Negeri Malang, Dr. Susi Milwati telah mengembangkan pengetahuan yang luas dalam bidang keperawatan medis dan bedah. Beliau juga aktif dalam melakukan penelitian yang bertujuan untuk mengatasi masalah kesehatan masyarakat dan mengembangkan pendekatan baru dalam perawatan pasien dengan kondisi medis yang kompleks.

Selain tugasnya sebagai pengajar, Dr. Susi juga berperan dalam berbagai kegiatan akademik lainnya, seperti pelatihan dan workshop yang bertujuan untuk meningkatkan kualitas pendidikan dan keterampilan tenaga kesehatan. Dalam pengajaran, beliau selalu mengedepankan pentingnya pendekatan holistik dalam perawatan pasien, serta memadukan teori dengan praktik terbaik di lapangan.

Keahlian dan dedikasi Dr. Susi dalam bidang Keperawatan Medikal Bedah menjadikannya seorang pendidik yang sangat dihormati di Poltekkes Kemenkes Malang. Beliau memiliki visi untuk terus mengembangkan ilmu pengetahuan di bidang keperawatan, khususnya dalam upaya meningkatkan kualitas perawatan pasien dengan penyakit tidak menular (PTM) dan kondisi medis lainnya. Dr. Susi juga berkomitmen untuk terus berinovasi dalam mengembangkan kurikulum yang relevan dengan perkembangan teknologi medis dan kebutuhan masyarakat dalam bidang kesehatan. Dengan pengalaman dan pengetahuan yang luas, Dr. Susi Milwati menjadi sosok yang memiliki pengaruh besar dalam dunia pendidikan kesehatan, khususnya dalam bidang Keperawatan Medikal Bedah (KMB), dan selalu berupaya untuk memberikan kontribusi terbaik bagi dunia pendidikan dan masyarakat.

PROFIL PENULIS



dr. Jacoba Nugrahaningtyas Wahjuning Utami, M. Kes.

Lahir di Yogyakarta. Pendidikan tinggi yang telah ditempuh oleh penulis yaitu jenjang S1 pada Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada tahun 1994. Kemudian melanjutkan pendidikan S2 pada Universitas Gadjah Mada dan lulus pada tahun 2000. Riwayat pekerjaan sebagai dosen diawali pada tahun 2014 sampai sekarang. Selain sebagai dosen penulis juga bekerja sebagai dokter di UKS SMKN 6 Yogyakarta dari tahun 1999-sekarang dan bekerja di salah satu klinik di Yogyakarta dari tahun 1999-sekarang. Saat ini penulis bekerja di Universitas Respati Yogyakarta mengampu mata kuliah Anatomi, Mikrobiologi dan parasitologi, Metodologi Penelitian, Etika Profesi, Promosi Kesehatan, Komunikasi Profesional, Pemeriksaan dan Pengukuran, maupun Patologi Sistem. Penulis aktif dalam berbagai kegiatan Tridharma Perguruan Tinggi yaitu sebagai penulis buku, publikasi, seminar, maupun melakukan pengabdian masyarakat baik tingkat lokal, nasional dan internasional maupun menulis rubrik konsultasi di koran digital di Yogyakarta Penulis dapat dihubungi melalui e-mail: nugrahaningtyas@respati.ac.id
Motto: "Hidup harus bisa menjadi berkat bagi diri sendiri maupun sesama"

Sinopsis

Buku **Bunga Rampai Penyakit Tidak Menular** ini menyajikan kajian mendalam tentang berbagai jenis penyakit tidak menular (PTM) yang telah menjadi penyebab utama morbiditas dan mortalitas global. Buku ini membahas penyakit-penyakit seperti gagal ginjal kronis, penyakit paru obstruktif kronik (PPOK), diabetes mellitus tipe 2, obesitas, stroke, dan penyakit jantung koroner. Setiap bab disusun oleh para ahli dalam bidangnya, yang mengungkapkan patofisiologi, faktor risiko, serta pendekatan terkini dalam diagnosis dan pengelolaan PTM tersebut. Dengan penjelasan yang komprehensif dan berbasis bukti, buku ini bertujuan untuk memberikan wawasan kepada tenaga medis, akademisi, dan masyarakat mengenai cara pencegahan dan pengelolaan penyakit-penyakit ini.

Bab pertama mengenai gagal ginjal kronis mengulas secara rinci penyebab, stadium, dan manajemen penyakit ini, sementara bab selanjutnya membahas tentang PPOK, termasuk diagnosis dan pengelolaan yang efektif. Pembahasan mengenai diabetes mellitus tipe 2 juga dijelaskan dengan mendalam, mencakup patogenesis, komplikasi, serta pengelolaan diet dan penggunaan obat. Buku ini juga menyoroti obesitas sebagai faktor risiko penting dalam perkembangan penyakit jantung, diabetes, dan hipertensi, serta menawarkan berbagai strategi penurunan berat badan dan pencegahan jangka panjang. Pembaca akan mendapatkan gambaran yang lebih jelas tentang hubungan antara faktor-faktor risiko dan strategi intervensi yang bisa dilakukan.

Buku ini bukan hanya menjadi sumber referensi bagi tenaga medis dan mahasiswa kesehatan, tetapi juga dapat menjadi panduan berharga bagi masyarakat dalam mengenali faktor risiko dan langkah pencegahan dini. Dengan informasi yang praktis dan terstruktur, buku ini diharapkan mampu meningkatkan kesadaran publik tentang pentingnya gaya hidup sehat, serta memberikan solusi yang efektif dalam pengelolaan PTM. Sebagai sebuah karya komprehensif, buku ini berupaya untuk mengedukasi pembaca agar lebih proaktif dalam mengontrol dan mengurangi risiko PTM demi tercapainya kualitas hidup yang lebih baik.

Buku Bunga Rampai Penyakit Tidak Menular ini menyajikan kajian mendalam tentang berbagai jenis penyakit tidak menular (PTM) yang telah menjadi penyebab utama morbiditas dan mortalitas global. Buku ini membahas penyakit-penyakit seperti gagal ginjal kronis, penyakit paru obstruktif kronik (PPOK), diabetes mellitus tipe 2, obesitas, stroke, dan penyakit jantung koroner. Setiap bab disusun oleh para ahli dalam bidangnya, yang mengungkapkan patofisiologi, faktor risiko, serta pendekatan terkini dalam diagnosis dan pengelolaan PTM tersebut. Dengan penjelasan yang komprehensif dan berbasis bukti, buku ini bertujuan untuk memberikan wawasan kepada tenaga medis, akademisi, dan masyarakat mengenai cara pencegahan dan pengelolaan penyakit-penyakit ini.

Bab pertama mengenai gagal ginjal kronis mengulas secara rinci penyebab, stadium, dan manajemen penyakit ini, sementara bab selanjutnya membahas tentang PPOK, termasuk diagnosis dan pengelolaan yang efektif. Pembahasan mengenai diabetes mellitus tipe 2 juga dijelaskan dengan mendalam, mencakup patogenesis, komplikasi, serta pengelolaan diet dan penggunaan obat. Buku ini juga menyoroti obesitas sebagai faktor risiko penting dalam perkembangan penyakit jantung, diabetes, dan hipertensi, serta menawarkan berbagai strategi penurunan berat badan dan pencegahan jangka panjang. Pembaca akan mendapatkan gambaran yang lebih jelas tentang hubungan antara faktor-faktor risiko dan strategi intervensi yang bisa dilakukan.

Buku ini bukan hanya menjadi sumber referensi bagi tenaga medis dan mahasiswa kesehatan, tetapi juga dapat menjadi panduan berharga bagi masyarakat dalam mengenali faktor risiko dan langkah pencegahan dini. Dengan informasi yang praktis dan terstruktur, buku ini diharapkan mampu meningkatkan kesadaran publik tentang pentingnya gaya hidup sehat, serta memberikan solusi yang efektif dalam pengelolaan PTM. Sebagai sebuah karya komprehensif, buku ini berupaya untuk mengedukasi pembaca agar lebih proaktif dalam mengontrol dan mengurangi risiko PTM demi tercapainya kualitas hidup yang lebih baik.

Penerbit:

PT Nuansa Fajar Cemerlang

Grand Slipi Tower Lt. 5 Unit F

Jalan S. Parman Kav. 22-24

Kel. Palmerah, Kec. Palmerah

Jakarta Barat, DKI Jakarta, Indonesia, 11480

Telp: (021) 29866919

ISBN 978-634-7139-70-2



9

786347

139702