



Tentang Penulis

Dr. Irwan SKM.M.Kes

Lahir di Sorong/Papua tanggal 7 Agustus 1972

Pendidikan : S1 Fakultas Kesehatan Masyarakat Unhas Tahun 1998

S.2 Program Pasca sarjana FKM Unhas Tahun 2010.

Meraih Gelar Doktor di Bidang Epidemiologi di FKM-UNAIR Surabaya Tahun 2014.

Pekerjaan :

Dosen tetap Kesehatan Masyarakat di FIKK Universitas Negeri Gorontalo

Pengalaman Organisasi :

1. Sekretaris Komisi Penanggulangan AIDS Provinsi Gorontalo
2. Sekretaris Umum Ikatan Ahli kesehatan Masyarakat {IAKMI} Provinsi Gorontalo
3. Sekretaris Majelis Pembina Kesehatan PWM Provinsi Gorontalo

Keluarga

Orang Tua : H.Syarifuddin, Dur-Aeba

Istri : Drg.Deliyana I.Katili Anak : 4 Orang : Tasya, Icad, Iki dan Aisyah.

KATA PENGANTAR

Puji syukur kita haturkan kepada Allah Swt, yang telah memberikan kesempatan, kekuatan serta ilmu pengetahuan sehingga buku ini dapat kami selesaikan, tak lupa juga saya haturkan salam dan shalawat kepada Nabi Besar Muhammad S.A.W beserta keluarga dan para sahabat. Insya Allah limpahan rahmat itu tercurah pada kita semua sebagai umat yang masih taat menjalani Sunnahnya.

Dalam buku ini, penyusun telah membahas seputar penyakit tidak menular baik dari aspek epidemiologi, penyebab, gejala dan pencegahannya yang berasal dari beberapa sumber yang Insya Allah akan bermanfaat bagi Anda. Khususnya dikalangan Mahasiswa Kesehatan Masyarakat..

Saya sebagai manusia biasa tak luput dari salah dan khilaf, karena kesalahan itu berasal dari diri saya sendiri dan kebenaran itu hanya milik Allah Swt, Semoga buku ini dapat bermanfaat bagi semua insan dan bernilai ibadah disisi Allah Swt. Selamat membaca.

Penulis

LEMBAR PERSEMBAHAN

Puji syukur kepada Allah Swt, atas segala rahmat dan hidayah-Nya atas kekuatan, kesehatan dan kesabaran yang diberikan kepadaku dalam menyusun buku ini. Akhirnya Karya ini Saya persembahkan buat Kedua Orang tuaku, Istri dan Putra-Putriku tercinta

Jadilah seperti karang di lautan yang selalu kuat meskipun terus dihantam ombak dan lakukanlah hal yang bermanfaat bagi diri sendiri dan orang lain,
karena hidup tidak abadi...
Terimakasih untuk Semua

SINOPSIS

Penyakit Tidak Menular (PTM) merupakan penyakit yang tidak dapat ditularkan atau dari suatu individu ke individu lainnya. Dengan kata lain, penyakit tersebut tidak membahayakan orang lain. Penyakit Tidak Menular (PTM), di antaranya kardiovaskuler, stroke, diabetes mellitus, penyakit paru obstruktif dan kanker tertentu, dari sudut pandang kesehatan masyarakat juga tergolong dalam satu kelompok PTM utama dengan faktor risiko sama (*common underlying risk factor*).

Penyakit tidak menular dapat dicegah dengan menghindari faktor resiko antara lain perilaku merokok, pola makan yang tidak seimbang, konsumsi makanan yang mengandung zat adiktif, kurang berolah raga serta kondisi lingkungan yang buruk terhadap kesehatan. PTM beserta faktor risikonya, sangat berkaitan dengan determinasi sosial ekonomi dan kualitas hidup, yang meliputi tingkat pendidikan dan pengangguran. Pilihan gaya hidup cenderung merepresentasikan kemampuan sosial ekonomi disebabkan keinginan individu tersebut. Oleh karena itu, suatu pendekatan yang terpadu dan multi sektoral yang mengacu pada siklus kehidupan (*whole life approach*) bersifat krusial dan sangat dibutuhkan.

DAFTAR ISI

	Halaman
Kata Pengantar	i
Lembar Persembahan.....	ii
Daftar Isi.....	iii
Bab I Transisi Epidemiologi	
Bab II Epidemiologi Penyakit Tidak Menular	
Bab III Epidemiologi Asma Bronkhiale.....	
Bab IV Epidemiologi Gagal Jantung	
Bab V Epidemiologi Hipertensi	
Bab VI Epidemiologi Kanker Serviks.....	
Bab VII Epidemiologi Diabetes Mellitus	
Bab VIII Epidemiologi Gagal Ginjal Kronik.....	
Bab IX Epidemiologi Katarak	
Bab X Epidemiologi Rematik	
Bab XI Epidemiologi Kesehatan Jiwa	
Bab XII Epidemiologi Obesitas	

DAFTAR PUSTAKA

BAB I

TRANSISI EPIDEMIOLOGI

1.1 PENDAHULUAN

Penyakit (disease) dapat diartikan sebagai gangguan fungsi suatu organisme yang diakibatkan oleh infeksi atau pengaruh negatif dari lingkungan. Karena itu penyakit bersifat obyektif. Hal ini berbeda dengan sakit (illnes), yaitu penilaian individu terhadap pengalaman menderita suatu penyakit. Meskipun demikian, penyakit maupun keluhan sakit, jelas menurunkan derajat kesehatan masyarakat, lalu apa hubungannya dengan lingkungan dan perilaku?

Pengertian epidemiologi mengalami pergeseran pada era modern. Istilah epidemiologi dulunya lebih mengarah pada penyakit menular, namun saat ini istilah tersebut diasosiasikan kearah permasalahan kesehatan dengan cakupan yang lebih luas. Keadaan ini terjadi diakibatkan adanya transisi pola penyakit pada masyarakat, bergesernya pola hidup, peningkatan sosial, ekonomi masyarakat dan jangkauan masyarakat yang semakin luas. Epidemiologi sebelumnya berfokus dalam mengkaji penyakit yang dapat menimbulkan wabah. Upaya ini dilakukan melalui penemuan jenis penyakit wabah, penularan atau penyebabnya, serta pencegahan dan penanggulangan penyakit tersebut. Hal ini kemudian berkembang sehingga beberapa penyakit infeksi non-wabah juga dikaji lebih dalam; penyakit non infeksi seperti jantung, karsinoma, hipertensi, dll juga kemudian menjadi objek analisis dalam perkembangannya. Objek kajian kemudian meluas sehingga beberapa hal yang tidak termasuk dalam kategori penyakit, seperti fertilitas, menopause, kecelakaan, kenakalan remaja, konsumsi obat-obat terlarang, merokok, serta permasalahan yang sering terjadi pada masyarakat. Beberapa masalah tersebut di antaranya meliputi program keluarga berencana, isu seputar kesehatan lingkungan, pengadaan tenaga kesehatan, serta pengadaan sarana kesehatan. Dengan kata lain, subjek dan objek epidemiologi berkaitan dengan masalah kesehatan secara keseluruhan.

Data hasil survei kesehatan rumah tangga (SKRT) tahun 2001 menunjukkan bahwa pada kategori penduduk usia 25 tahun ke atas, 27% laki-laki dan 29% wanita mengidap hipertensi, 0,3% mengalami penyakit jantung iskemik dan stroke, 1,2% diabetes, 1,3% laki-laki dan 4,6% wanita mengalami berat badan berlebih (obesitas). Parahnya, hanya sekitar 14,3% dari penduduk pada kategori tersebut yang rutin melakukan olahraga. Perokok laki-laki umur 25-65 tahun memiliki persentase yang sangat tinggi yaitu 54,5% sedangkan wanita hanya sebesar 1,2%. Proporsi kematian akibat PTM mengalami peningkatan dari 25,41% (tahun 1980) menjadi 48,53% (tahun 2001). Selanjutnya, jumlah kasus kematian akibat beberapa penyakit juga meningkat. Penyakit tersebut di antaranya adalah kardiovaskuler meningkat dari 9,1% (tahun 1986) menjadi 26,3% (tahun 2001), jantung iskemik dari 2,5% (tahun 1980) menjadi 14,9% (tahun 2001), dan stroke dari 5,5% (tahun 1986) menjadi 11,5% (tahun 2001). Kasus kematian akibat penyakit kanker juga disinyalir meningkat menjadi 6% (tahun 2001) di mana sebelumnya persentasenya hanya 3,4% (tahun 1980). Penyakit kardiovaskuler sebagai

penyebab kematian menempati menjadi urutan ke 3 (SKRT, 1986) dari urutan ke 11 (SKRT, 1972). Hal ini kemudian menjadi penyebab kematian pertama (SKRT, 1992, 1995, 2001). Di samping itu, Organisasi Kesehatan Sedunia (WHO) memperkirakan PTM merupakan penyebab kasus 60% kematian dan 43% penyakit.

PTM merupakan penyakit yang dapat dicegah bila Faktor risiko dapat dikontrol. Hal ini menandakan bahwa kegagalan pengelolaan program pencegahan dan penanggulangan akan memengaruhi perawatan pasien PTM. Pencegahan dan penanggulangan PTM dinilai sebagai upaya pemeliharaan kesehatan yang dilakukan oleh petugas dan individu yang bersangkutan secara mandiri. Tantangan yang dihadapi adalah bagaimana mengembangkan suatu sistem pelayanan yang dapat mendukung upaya pemeliharaan kesehatan mandiri, dengan melakukan redefinisi peran dan fungsi seluruh sarana pelayanan kesehatan, untuk menghubungkan pelayanan medis dengan pendekatan promosi dan pencegahan.

1.2 PENGERTIAN TRANSISI EPIDEMIOLOGI

Transisi epidemiologi sangat erat hubungannya dengan transisi kesehatan. Konsep transisi kesehatan Pertama kali dikemukakan pada tahun 1970-an oleh Omran, kemudian Olshanky, Ault:

1. Perkembangan sosio-ekonomi menyebabkan pergeseran angka mortalitas dan fertilitas. Pergeseran tersebut mengurangi angka kedua kasus tersebut. Hal ini kemudian memengaruhi beberapa aspek, yakni meningkatnya jumlah populasi usia lanjut dengan pesat, bertambahnya kasus penyakit infeksi, penyakit perinatal dan kelainan nutrisi menjadi pola penyakit yang didominasi penyakit tidak menular.
2. Klasifikasi konvensional dari 4 tahapan yang berkaitan dengan perkembangan sosioekonomi dan pola penyakit

Transisi Epidemiologi memiliki dua pengertian, menurut Omran (1971):

Statis, yakni "interval waktu yang dimulai dari dominasi penyakit menular dan diakhiri dengan dominasi penyakit tidak menular sebagai penyebab kematian".

Dinamis, atau suatu "proses dinamis pola sehat sakit dari suatu masyarakat berubah sebagai akibat dari perubahan demografi, sosial ekonomi, teknologi dan politik. Transisi epidemiologi atau transisi kesehatan diawali oleh transisi demografi".

Teori mengenai transisi demografi didasarkan pada negara Eropa pada abad ke-19. Peralihan keadaan demografi biasanya dibagi menjadi 4 tahap, sebagai berikut:

1. Tahap I: angka kelahiran dan kematian yang tinggi sekitar 40 – 50. Angka kelahiran menjadi tidak terkontrol pada tahap ini. Hal ini menyebabkan kasus kematian menjadi bervariasi tiap tahunnya serta merebaknya isu kelaparan serta penyakit menular yang

menyebabkan kematian. Tahap ini dikenal sebagai "masa penyakit pes". Selain itu, kasus kelaparan juga terjadi di banyak tempat saat masa transisi epidemiologi.

2. Tahap II: angka kematian berkurang dikarenakan banyaknya obat baru yang ditemukan serta peningkatan dana kesehatan yang disediakan. Akan tetapi, angka kelahiran yang tinggi tetap tidak berubah yang menyebabkan peningkatan pertumbuhan penduduk yang signifikan.
3. Tahap III: angka kematian terus mengalami penurunan namun tidak signifikan seperti pada tahap II. Angka kelahiran juga menurun dikarenakan urbanisasi, pendidikan, dan kemajuan peralatan kontrasepsi. Pada transisi epidemiologi, tahap II dan III dikenal dengan "masa ketika pandemi dan penyakit menular mulai menghilang".
4. Tahap IV : Tahap yang disebut sebagai "masa penyakit degeneratif dan penyakit buatan manusia" ini menunjukkan penurunan angka kelahiran dan kematian hingga tingkat rendah. Akibatnya, kondisi pertumbuhan penduduk beralih seperti pada tahap I, yaitu mendekati nol.

Mekanisme terjadinya transisi epidemiologi dapat dijelaskan berikut :

1. Penurunan fertilitas yang akan mempengaruhi struktur umur.
2. Perubahan faktor risiko yang akan mempengaruhi insiden penyakit.

Perubahan tersebut berimbas pada probabilitas menjadi sakit mengingat pengaruh perubahan ini terhadap berbagai tipe risiko biologis, lingkungan, pekerjaan, sosial dan perilaku yang dikembangkan dengan proses modernisasi.

Modernisasi berkaitan dengan risiko kesehatan di mana pergeseran dari dominasi produksi pertanian ke produksi industri terjadi. Hal ini juga mengakibatkan pergeseran tempat tinggal dari desa ke kota. Transformasi secara kultural terjadi pada sektor perluasan pendidikan dan peningkatan peran wanita dalam pekerjaan yang berkaitan dengan perubahan pada dinamika keluarga dan masyarakat. Sementara itu, perubahan ekonomi, sosial, dan kultur secara epidemiologi juga terjadi. Perubahan pada aspek kultur yang dihubungkan dengan modernisasi mempunyai 2 akibat yang berlawanan; sebagian dampaknya menurunkan tingkat kasus penyakit menular dan reproduksi, dan di saat bersamaan mengakibatkan peningkatan penyakit tidak menular dan kecelakaan.

3. Perbaikan organisasi dan teknologi pelayanan kesehatan yang berimbas pada *Crude Fatality Rate* (CFR). Perubahan dari segi jumlah, distribusi, organisasi dan kualitas pelayanan kesehatan juga terjadi. Hal ini yang memengaruhi transisi epidemiologi dengan teknik diagnosis dan terapi yang baik sehingga CFR dapat diturunkan.
4. Intervensi Pengobatan

Pengaruh dari aspek ini adalah berkurangnya kemungkinan kematian penderita. Pada penderita penyakit kronis hal ini secara pasti menyebabkan kenaikan angka kesakitan. Hal disebabkan oleh durasi rata-rata sakit. Adapun hubungan antara transisi epidemiologi terhadap transisi kesehatan selengkapannya dapat dijelaskan pada tabel berikut ini ;

Tabel 1. Empat tahap transisi kesehatan

Tahap	Perkembangan sosioekonomi	Umur Harapan Hidup	Perubahan pada kategori penyakit secara luas	Perubahan pada kategori penyakit (proporsi mortalitas)	dalam kategori penyakit
1. Tahap/Masa infeksi dan kekeringan	+	~30	Infeksi Defisiensi nutrisi	CVD: berhubungan dengan nutrisi/infeksi (mis: RHD, Chagas)	5-10% dengan (mis: RHD, Chagas)
2. Tahap/Masa pandemik berkurang	++ (negara sedang berkembang)	30-50	Sanitasi membaik: ↓ infeksi, ↑ diet (salt), ↑ aging	CVD: penyakit hipertensif, RHD, dan CHF	10-35% jantung stroke,
3. Tahap/Masa penyakit degeneratif dan penyakit yang dibuat oleh manusia	+++ (negara dalam transisi)	50-55	↑ aging, ↑ <i>lifestyle</i> berhubungan dengan status soail ekonomi tinggi (diet, aktivitas, adiksi/ketergantungan obat/NAPZA)	CVD: Obesitas, dislipidemia, tekanan darah tinggi, merokok → CHD, stroke, sering pada usia awal/dini (pertama kali pada status sosial ekonomi ↑)	35-65%.
4. Masa penyakit degeneratif melambat	++++ (negara-negara barat)	~70	Perilaku berisiko berkurang dalam populasi (pencegahan dan promosi kesehatan) dan terapi baru ↑	CVD: (penurunan CVD total karena populasi aging dan peningkatan prevalensi karena terapi yang membaik)	<50%

Keterangan:

CVD = Cardiovascular Disease (Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah)

RHD = Rheumatic Heart Disease (Penyakit Jantung Rematik)

CHD = Congestive Heart Disease (Penyakit Payah Jantung)

BAB II

EPIDEMIOLOGI PENYAKIT TIDAK MENULAR

A. Batasan atau Pengertian Penyakit Tidak Menular

Penyakit Tidak Menular (PTM) merupakan penyakit yang tidak dapat ditularkan sehingga dianggap tidak mengancam kondisi orang lain. PTM merupakan beban kesehatan utama di negara-negara berkembang dan negara industri. Berdasarkan laporan WHO, di kawasan Asia Tenggara paling sering ditemui lima PTM dengan tingkat kesakitan dan kematian yang sangat tinggi, beberapa di antaranya adalah penyakit Jantung (Kardiovaskuler), DM, kanker, penyakit pernafasan obstruksi kronik dan penyakit karena kecelakaan. Kebanyakan PTM dikategorikan sebagai penyakit degeneratif dan cenderung diderita oleh orang yang berusia lanjut.

Istilah Penyakit Tidak Menular memiliki kesamaan arti dengan :

1. Penyakit Kronik

Penyakit kronik juga merujuk pada PTM mengingat kasus PTM yang umumnya bersifat kronik/menahun/lama. Akan tetapi, beberapa PTM juga bersifat mendadak atau akut, misalnya keracunan.

2. Penyakit Non-Infeksi

Sebutan penyakit non-infeksi digunakan mengingat PTM umumnya tidak disebabkan oleh mikro-organisme. Meskipun demikian, mikro-organisme juga merupakan salah satu penyebab PTM.

3. New Communicable Disease

Hal ini dikarenakan anggapan bahwa PTM dapat menular melalui gaya hidup (Life Style). Gaya hidup saat ini bisa dikatakan sebagai penyebab penularan berbagai penyakit, beberapa contoh di antaranya yaitu pola makan, kehidupan seksual, dan komunikasi global. Misalnya, asupan makan dengan kandungan kolestrol tinggi merupakan salah satu faktor penyebab meningkatnya kasus penyakit jantung.

B. Karakteristik Penyakit Tidak Menular

Penyakit tidak menular disebabkan oleh adanya interaksi antara agent (*Non living agent*) dengan host yang dalam hal ini manusia (faktor predisposisi, infeksi, dan lain-lain) sertalingkungan sekitar (*source and vehicle of agent*).

1) Agent

- a) Agent dapat merujuk pada *non living agent*, yakni kimiawi, fisik, mekanik, psikis.
- b) Agent penyakit tidak menular terdiri dari berbagai macam karakteristik, mulai dari yang paling sederhana hingga yang bersifat sangat kompleks, contohnya

molekul hingga zat dengan ikatan yang kompleks.

- c) Mengetahui spesifikasi dari agent diperlukan untuk memberikan penjelasan lengkap tentang penyakit tidak menular.
- d) Suatu agent tidak menular menyebabkan tingkat keparahan yang bervariasi (dinyatakan dalam skala pathogenitas). Pathogenitas Agent merujuk pada kemampuan / kapasitas agent penyakit dalam menyebabkan sakit pada host.
- e) Karakteristik lain dari agent tidak menular yang penting untuk diperhatikan adalah:
 1. Kemampuan menginvasi/memasuki jaringan
 2. Kemampuan merusak jaringan : reversible dan irreversible
 3. Kemampuan menimbulkan reaksi hipersensitif

2) *Reservoir*

- a) Istilah ini dapat diartikan sebagai organisme hidup, benda mati (tanah, udara, air batu, dan lain-lain) atau tempat di mana agent dapat hidup, berkembang biak dan tumbuh dengan baik.
- b) Pada kasus penyakit tidak menular secara umum, reservoir dari agent adalah benda mati.
- c) Pada penyakit tidak menular, orang yang terpapar dengan agent sumber/reservoir tidak memiliki potensi ditularkan.

3) *Patogenitas*

- a) Fase Akumulasi pada jaringan

Fase ini terjadi jika terkena paparan dalam waktu lama dan terus-menerus

- b) Fase Subklinis

Pada fase ini, gejala/sympton dan tanda/sign belum nampak. Beberapa kerusakan telah terjadi pada jaringan, hal ini bergantung pada:

1. Jaringan yang terkena
2. Kerusakan yang diakibatkannya (ringan, sedang dan berat)
3. Sifat kerusakan (reversible dan irreversible/ kronis, mati dan cacat)

- c) Fase Klinis

Agent penyakit telah menyebabkan reaksi pada host dengan menimbulkan manifestasi (gejala dan tanda).

4) *Karakteristik penyakit tidak menular :*

- a) Tidak ditularkan
- b) Etiologi sering tidak jelas
- c) Agent penyebab : non living agent
- d) Durasi penyakit panjang (kronis)
- e) Fase subklinis dan klinis yang lama untuk penyakit kronis.

5) *Rute Dari Keterpaparan*

Paparan terjadi melalui sistem pernafasan, sistem digestiva, sistem

integumen/kulit dan sistem vaskuler.

C. Pendekatan Epidemiologis Penyakit Tidak Menular

Epidemiologi bertujuan mengkaji distribusi dan faktor – faktor yang mempengaruhi terjadinya PTM dalam masyarakat. Oleh karena itu, pendekatan metodologik, yaitu dengan melaksanakan beberapa penelitian dinilai sangat perlu. Penelitian untuk penyakit tidak menular juga dikenal sebagai penelitian Observasional dan Eksperimental, sama halnya dengan penelitian epidemiologi pada umumnya. Perbedaannya terletak pada jangka waktu berlangsungnya yang lama sehingga penelitian PTM umumnya merupakan penelitian observasional. Beberapa penelitian terhadap PTM yang merupakan Penelitian Observasional antara lain:

1) Penelitian Cross-Sectional

Studi cross sectional adalah studi epidemiologi yang menganalisis prevalensi, distribusi, maupun hubungan penyakit dan paparan dengan cara observasional secara serentak pada beberapa individu dari suatu populasi pada suatu saat. (Bhisma Murti, 2003)

2) Penelitian Kasus Kontrol

Studi kasus control merupakan kajian observasional yang menilai hubungan paparan penyakit melalui penentuan sekelompok orang-orang berpenyakit (kasus) dan yang tidak berpenyakit (kontrol). Frekuensi paparan pada kedua kelompok tersebut kemudian dibandingkan (Last, 2001)

3) Penelitian Kohort

Studi kohort adalah penelitian epidemiologik yang bersifat observasional dengan membandingkan antara kelompok yang terpapar dengan yang tidak terpapar yang dilihat dari akibat yang ditimbulkan. Dasar penelitian kohort adalah unsur akibat pada masa yang akan datang. (Azrul A, 2002)

D. Faktor Risiko Penyakit Tidak Menular

Faktor penyebab dalam Penyakit Tidak Menular dikenal dengan istilah Faktor risiko (*risk factor*). Istilah ini berbeda dengan istilah etiologi pada penyakit menular atau diagnosis klinis. Macam – macam Faktor risiko:

1) Menurut Dapat – Tidaknya Resiko itu diubah :

a) *Unchangeable Risk Factors*

Faktor risiko yang tidak dapat diubah. Misalnya : Umur, Genetik

b) *Changeable Risk Factors*

Faktor risiko yang dapat berubah. Misalnya : kebiasaan merokok, olah raga.

2) Menurut Kestabilan Peranan Faktor risiko :

a) Suspected Risk Factors (Faktor risiko yg dicurigai)

Yaitu Faktor risiko yang belum mendapat dukungan ilmiah/penelitian, dalam

peranannya sebagai faktor yang memengaruhi suatu penyakit. Misalnya merokok yang merupakan penyebab kanker leher rahim.

b) Established Risk Factors (Faktor risiko yang telah ditegakkan)

Yaitu Faktor risiko yang telah mendapat dukungan ilmiah/penelitian, dalam peranannya sebagai faktor yang mempengaruhi kejadian suatu penyakit. Misalnya, rokok sebagai Faktor risiko terjadinya kanker paru. Perlunya dikembangkan konsep Faktor risiko ini dalam Epidemiologi PTM dikarenakan beberapa alasan, antara lain :

- 1) Tidak jelasnya kausa PTM terutama dalam hal ada tidaknya mikroorganisme dalam PTM.
- 2) Menonjolnya penerapan konsep multikausal pada PTM.
- 3) Kemungkinan terjadinya penambahan atau interaksi antar resiko.
- 4) Perkembangan metodologik telah memungkinkan untuk mengukur besarnya Faktor risiko.

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

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

Faktor-Faktor risiko yang telah ditemukan serta memiliki kaitan dengan penyakit tidak menular yang bersifat kronis antara lain :

- a) Tembakau
- b) Alkohol
- c) Kolesterol
- d) Hipertensi
- e) Diet
- f) Obesitas
- g) Aktivitas
- h) Stress
- i) Pekerjaan
- j) Lingkungan masyarakat sekitar
- k) Life style

E. Kegunaan Identifikasi Faktor risiko

Dengan mengetahui Faktor risiko dalam terjadinya penyakit maka dapat digunakan untuk :

1. Prediksi

Untuk meramalkan kejadian penyakit. Misalnya: Perokok berat beresiko 10 kali lebih besar untuk terserang Ca Paru daripada mereka yang tidak merokok.

2. Penyebab

Kejelasan dan beratnya suatu Faktor risiko dapat dijadikan patokan sebagai penyebab suatu penyakit. Akan tetapi, hal ini memerlukan suatu kondisi di mana syarat yang ada telah menghapuskan faktor-faktor pengganggu (*Confounding Factors*).

3. Diagnosis

Dapat membantu dalam menegakkan diagnosa.

4. Prevalensi

Jika suatu Faktor risiko adalah penyebab suatu penyakit, tindakan pencegahan penyakit dapat segera dilaksanakan.

F. Kriteria Faktor risiko

Untuk memastikan bahwa status sebab layak disebut sebagai Faktor risiko, 8 kriteria (menurut Austin Bradford Hill) harus dipenuhi. Kriteria tersebut yaitu:

1. Kekuatan hubungan

Yaitu adanya resiko relatif yang tinggi.

2. Temporal

Kausa mendahului akibat.

3. Respon terhadap dosis

Makin besar paparan, makin tinggi kejadian penyakit.

4. Reversibilitas

Penurunan paparan akan diikuti penurunan kejadian penyakit.

5. Konsistensi

Kejadian yang sama akan terulang pada waktu, tempat dan penelitian yang lain.

6. Kelayakan biologis

Sesuai dengan konsep biologi.

7. Spesifitas

Satu penyebab menimbulkan Satu Akibat.

8. Analogi

Ada kesamaan untuk penyebab dan akibat yang serupa.

G. Upaya–Upaya Pencegahan Penyakit Tidak Menular

Prinsip upaya pencegahan lebih baik dari sebatas pengobatan. Tingkatan pencegahan dalam Epidemiologi Penyakit Tidak Menular terbagi menjadi 4, yaitu :

1) Pencegahan Primordial

Pencegahan ini bertujuan untuk menciptakan suatu kondisi yang menghalau penyakit untuk dapat berkembang di tengah masyarakat. Hal ini dilakukan melalui perubahan kebiasaan, gaya hidup maupun kondisi lain yang merupakan Faktor risiko untuk munculnya suatu penyakit, misalnya, menciptakan prakondisi dimana masyarakat yakin bahwa merokok adalah perilaku tidak sehat sehingga mereka memutuskan untuk tidak lagi merokok.

2) Pencegahan Tingkat Pertama

a) Promosi Kesehatan Masyarakat : Kampanye kesadaran masyarakat, promosi kesehatan pendidikan kesehatan masyarakat.

b) Pencegahan Khusus : Pencegahan keterpaparan, pemberian kemopreventif

3) Pencegahan Tingkat Kedua

a) Diagnosis Dini, misalnya dengan screening.

b) Pengobatan, misalnya dengan kemoterapi atau pembedahan

4) Pencegahan Tingkat Ketiga adalah dengan cara Rehabilitasi.

H. JENIS – JENIS PENYAKIT TIDAK MENULAR

Berikut ini kami sampaikan kembali tentang defenisi penyakit tidak menular yaitu penyakit yang tidak dapat ditularkan kepada orang lain. Penyakit tidak menular umumnya disebabkan oleh faktor keturunan dan gaya hidup yang tidak sehat. Seseorang yang dekat atau bersentuhan dengan penderita tetap tidak akan tertular penyakit tersebut.

Penyakit tidak menular dijabarkan sebagai penyakit yang disebabkan oleh menurunnya organ manusia ataupun penyakit yang termasuk dalam kategori penyakit degeneratif (faktor usia). Beberapa contoh penyakit tidak menular adalah penyakit jantung, stroke, diabetes dan penyakit lainnya. Penyakit tidak menular umumnya diderita oleh seseorang yang tidak menjaga kesehatan dan tidak mampu menjaga pola kesehatan tersebut. Dengan demikian dapat disimpulkan bahwa orang yang mengalami sakit tidak menular tidak disebabkan oleh bakteri, virus, maupun juga kuman. Oleh karena itu, pengidap penyakit tidak menular tidak perlu cemas dalam menangani penyakitnya.

Saat ini di Indoneisa terdapat kurang lebih 30 jenis penyakit tidak menular yaitu :

- | | |
|------------------------------|-------------------|
| 1. Hipertensi | 16. Glukoma |
| 2. Diabetes | 17. Gagal Ginjal |
| 3. Ashma Bronchiale | 18. Alzheimer |
| 4. Osteoporosis | 19. Varises |
| 5. Depresi | 20. Keloid |
| 6. Keracunan makanan/minuman | 21. Usus buntu |
| 7. Sariawan | 22. Varikokel |
| 8. Rematik | 23. Amandel |
| 9. Stroke | 24. Ambien |
| 10. Kanker | 25. Asam Urat |
| 11. Maag | 26. Kolesterol |
| 12. Asam Lambung | 27. Migrain |
| 13. Tukak Lambung | 28. Vertigo |
| 14. Obesitas | 29. Katarak |
| 15. Diabetes Mellitus | 30. Penyakit Jiwa |

Berdasarkan jenis penyakit tidak menular diatas, maka terdapat beberapa jenis penyakit tidak menular yang memiliki tingkat prevalensi yang tinggi dan pada umumnya sering dialami oleh masyarakat, penyakit tersebut adalah Penyakit gagal jantung, Ashma bronchiale penyakit Hipertensi, Kanker serviks, Diabetes mellitus, Gagal ginjal kronik penyakit mata atau Katarak, penyakit Rematik, penyakit Obesitas dan penyakit Jiwa. Penjelasan dan penatalaksanaan penyakit tersebut selengkapnya akan dijelaskan pada bab berikut ini :

BAB III

EPIDMIOLOGI PENYAKIT ASHMA BRONCHIALE

A. Pendahuluan

Asma Bronkiale adalah salah satu dari diantara sekian banyaknya macam penyakit yang pernah ada. Asma merupakan gangguan pernafasan di mana seseorang sangat sulit untuk bernapas. Penyakit asma tidak boleh disepelekan karena sangat berbahaya dan mengganggu aktivitas sehari-hari. Salah satu penyakit asma yang dikenal adalah penyakit asma bronchial. Penyakit ini merupakan problem dunia dan dijumpai disemua negara, timbul pada setiap usia, setiap lapisan masyarakat dengan tingkat sosial ekonomi yang lemah maupun kuat.

Asma bronkiale adalah suatu sindrom dengan faktor penyebab yang cukup kompleks. Penyakit ini merupakan Sindroma klinik yang bersifat Multifaktorial dan cenderung berjalan kronis dengan eksaserbasi akut.

Penyakit Asma Bronkiale banyak dipengaruhi faktor sosial, ekonomi, pekerjaan dan stress. Penderita yang kerap kali mengalami status asmatikus mempunyai prognosa kurang baik.

A. Definisi

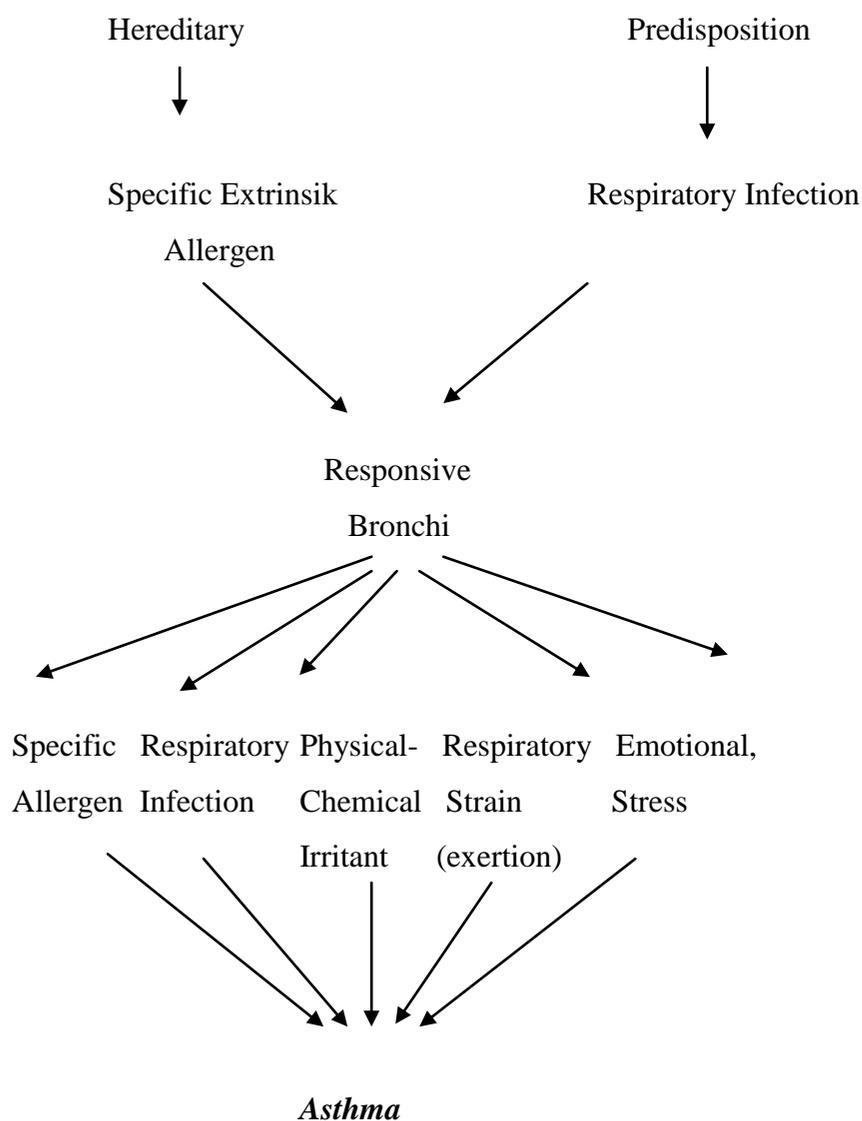
(“*The American Thoracic Society, 1962*”)

“Adalah suatu penyakit yang ditandai dengan adanya respon yang berlebihan dari trakea dan bronkus terhadap berbagai macam rangsangan, yang mengakibatkan penyempitan saluran pernafasan yang tersebar luas di seluruh paru dan yang derajatnya dapat berubah secara spontan atau setelah mendapat pengobatan”.

- Penyempitan saluran nafas terjadi karena:

1. Kontraksi otot polos bronkus
2. Edema mukosa bronkus
3. Akumulasi dahak yang kental

B. Skema Terjadinya Asma Bronkhiale



C. Klasifikasi

Penyakit Ashma dibagi atas 2 golongan berdasarkan faktor penyebabnya, golongan tersebut yaitu:

1. Golongan Alergen / Asma Ekstrinsik (Atopik)
2. Golongan Non alergen / Asma Intrinsik (Non Atopik)

Golongan alergen= Asma Ekstrinsik / faktor Atopi

Ashma golongan Alergen tergolong dalam Asma Bronkhiale dengan gejala-gejala atopi baik secara klinis maupun laboratorium. Serangan asma bronkhiale jenis ini disebabkan oleh interaksi antara Antigen – Antibodi yang spesifik dan adanya interaksi Antigen – Antibodi : Anamnesa, test kulit, pemeriksaan laboratorium

Ada 4 macam penyakit asma berdasarkan cara masuknya allergen, yaitu:

1. Asma inhalasi yang disebabkan oleh :

- debu rumah (tungau) - air liur
- tepung sari - bulu binatang : anjing, kucing
- bulu burung - spora jamur → tembok lembab
- serpihan kulit hewan - dll.

2. Asma Ingestan yang disebabkan oleh :

- susu - obat-obatan (antipanas, antinyeri)
- telur - bahan-bahan kimia (obat nyamuk)
- ikan/makanan asal laut - dll.

3. Asma kontakta yang disebabkan oleh :

- salep (untuk kulit)
- logam : perhiasan, jam, dll)
- Storm van leeuwen, 1920 : Debu rumah merupakan allergen
- Voorhost : debu rumah (Dermatophooides)
- Mansell (London) : tungau pada debu rumah (D. Culinae, D. Farinae)
- Besmont, dkk, 1984 :
- Didalam kamar, terutama allergen jamur penicillin, lalu Aspergillus
- Diluar rumah, terutama jamur cladosporium, alternaria (musim panas)

4.. Asthma Ekstrinsik

- Pada umumnya terjadi pada usia 3 – 45 tahun
- Pada umumnya disebabkan oleh allergen inhalasi
- Adanya kaitan antara gejala asma dengan allergen inhalan yang dicurigai
→ test kulit (+)
- Prognosa lebih baik
- Ada riwayat alergi pada diri/ keluarga, disamping asma
- Alergi makanan >> pada anak-anak

Golongan Non Allergen = Asma Intrinsik / Faktor Non Atopik

Ashma golongan Non allergen disebabkan karena adanya :

- a. Zat kimia non alergi merupakan irritant Ozon, nitrogen, eter, sulfur oksida, CO, silikat, polutan udara lainnya.
- b. Faktor fisik
Perubahan iklim / cuaca, temperatur yang panas atau dingin, bau-bauan merangsang, udara yang lembab, kabut, dll.

- c. Infeksi, khususnya infeksi saluran napas dikarenakan virus influenza
 - faktor infeksi : 32 – 42% serangan asma anak
 - infeksi pada sinus, tonsil, polip hidung
 - serangan asma bisa terjadi bertahun-tahun setelah infeksi tersebut
- d. Aktifitas fisik merupakan “Exercise induced Asthma”
Faktor ini merupakan penyebab kelelahan fisik. Jenis ini sering ditemui pada anak-anak dan orang dewasa terutama pada saat suhu rendah dengan kelembaban udara kurang.
- e. Obat-obatan dan bahan kimia
 - aspirin (dewasa 10%)
 - zat warna : tartrazin
- f. Ketegangan mental emosional
 - ± 50% serangan asma
- g. Faktor lain atau faktor intrinsik

Asma Intrinsik pada sejumlah kecil penderita gejala klinis sama dengan atau seperti asma atopik yang meliputi :

- Terjadi saat seseorang berumur > 40 tahun
- Anamnesa penyebab dari luar (-)
- Test kulit (-) / (+) lemah
- Riwayat alergi pada diri / keluarga (-)
- Pada beberapa kasus terdapat riwayat sensitif terhadap aspirin, ada polip nosi/ hidung
- Pada umumnya asma lebih berat dengan kadar Ig. E. rendah

Perbedaan asma ekstrinsik dengan Asma Intrinsik (Warwick) adalah sebagai berikut :

Asma Ekstrinsik

- Alergen pada umumnya diketahui
- Test kulit (+)
- Ig. E. meningkat pada 60% penderita
- Onset biasanya pada anak-anak atau dewasa muda
- Asma intermitten

Asma Intrinsik

- Alergen tidak diketahui
- Test kulit (-)
- Ig. E. Normal / rendah
- Onset biasanya pada orang tua
- Asma terus menerus
- Asma pada umumnya

- Derajat asma berat
- bervariasi
- Riwayat alergi keluarga (+)
- Polip hidung jarang
- Sensitif aspirin ±
- Jarang ada riwayat alergi pada keluarga
- Lebih sering ada polip hidung
- Sensitive terhadap aspirin

F. PENCEGAHAN DAN PENGOBATAN ASHMA

Pengobatan Asma dapat dilakukan dengan

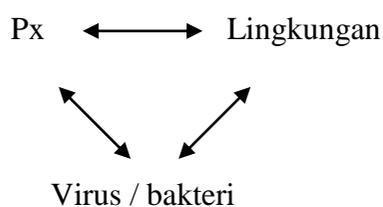
1. Menghindari rangsangan
2. Mengurangi / meniadakan akibat rangsangan
3. Pengobatan serangan sesak
4. Pencegahan serangan sesak dengan obat

Menghindari Rangsangan

Hal-hal pemicu kasus sesak napas, antara lain :

- a. Peradangan / infeksi jalan napas
- b. Rangsangan bahan yang menimbulkan alergi
- c. Rangsangan bahan non-alergik
- d. Stress / kelelahan psikis – fisik

Menghindari terjadinya Infeksi Virus Bakteri



Usaha-usaha menghindari infeksi :

1. Penderita : - Gizi cukup, makanan 4 sehat 5 sempurna
 - Vitamin C, B kompleks dosis tinggi
2. Lingkungan : Hindari lingkungan atau ruangan berukuran sempit banyak dengan banyak orang berkumpul di dalamnya, terutama saat musim pancaroba
 - Hindari lingkungan ber-AC pada masa musim penyakit oleh karena virus
3. Virus / Bakteri : di LN vaksinasi terhadap influenza, radang paru, dll.

Menghindari Rangsangan Bahan Alergik

- Peralatan rumah tangga yang mudah berdebu perlu dihindari (karpet, matras kapuk, kursi beludru)
- Bulu binatang : bila tes alergi positif, disarankan untuk tidak memelihara binatang
- Tepung sari : Misalnya di Surabaya banyak alang-alang
- Jamur : hindari tempat lembab (ex. Aspergillus)
- Bahan-bahan kimia : bubuk deterjen, sabun biasa
- Makanan : khususnya pada anak
- Hindari susu, kacang, dsb.
- Obat-obatan: hindari / hati-hati terhadap golongan asetosal/ aspirin beserta derivatnya.

Menghindari Rangsangan Non Alergik

Yang perlu dihindari adalah :

- Menghindari rokok / asap rokok
- Menghindari cuaca individual yaitu cuaca dimana penderita yang paling tahu kondisi cuaca yang sesuai
- Menghindari serangan hari hujan, hari panas, musim angin, dsb.
- Menghindari Parfum, obat nyamuk, asal mesin

Menghindari Stres / kelelahan Psikis -Fisik

- Bersifat individual
- Hindari Olah Raga yang berlebihan pada anak-anak
- Psikis : obat-obat penenang

Pengobatan Serangan Sesak

- Bronkodilator
- Konsumsi obat sesuai dosis
- Fisioterapi (cara bernapas yang baik)
- Minum air, menghirup uap panas sebagai pengencer riak

BAB IV

EPIDEMIOLOGI PENYAKIT GAGAL JANTUNG

A. Pengertian Penyakit Gagal Jantung {Dekompensasio Cordis}

Gagal jantung (*decompensatio cordis*) adalah keadaan patofisiologik yang sangat bervariasi dan kompleks. Hal ini disebabkan oleh banyaknya penyakit penyebab gagal jantung, seperti hipertensi, diabetes mellitus, dan sebagainya. Gagal jantung dan respon kompensatoriknya menimbulkan kelainan pada tiga faktor penentu utama dari fungsi miokardium, yaitu beban awal (*preload*), kontraktilitas dan beban akhir (*afterload*).

Gagal jantung merupakan kondisi patofisiologik di mana jantung sebagai pompa tidak dapat memenuhi kebutuhan darah untuk metabolisme jaringan. Ciri-ciri yang penting dari definisi ini adalah definisi gagal relatif terhadap kebutuhan metabolik tubuh sedangkan penekanan arti gagal merujuk pada fungsi pompa jantung secara keseluruhan.

Gagal jantung kongestif adalah keadaan saat bendungan sirkulasi terjadi akibat gagal jantung dan mekanisme kompensatoriknya. Gagal jantung kongestif sangat berbeda dengan gagal sirkulasi, yang menjelaskan ketidakmampuan sistem kardiovaskuler dalam melakukan perfusi jaringan dengan memadai.

B. Etiologi

Gagal jantung adalah komplikasi yang umum terjadi dibandingkan segala jenis penyakit jantung kongenital. Mekanisme fisiologis penyebab gagal jantung meliputi berbagai kondisi yang meningkatkan beban awal, beban akhir, atau menurunkan kontraktilitas miokardium.

Keadaan-keadaan yang meningkatkan beban awal meliputi regurgitasi aorta dan cacat septum ventrikel, sedangkan stenosis aorta dan hipertensi sistemik akan meningkatkan beban akhir. Kontraktilitas miokardium dapat menurun karena infark miokardium dan kardiomiopati.

Selain dari ketiga mekanisme fisiologis tersebut, ada beberapa faktor fisiologis lain yang juga menimbulkan jantung tidak dapat bekerja sebagai pompa, seperti stenosis katup atrioventrikularis dapat mengganggu pengisian ventrikel, dan tamponade jantung yang dapat mengganggu pengisian ventrikel dan ejeksi ventrikel.

Abnormalitas penghantaran kalsium di dalam sarkomer atau dalam sintesisnya serta fungsi dari protein kontraktil diyakini sebagai penyebab gangguan kontraktilitas miokardium yang dapat mengakibatkan gagal jantung.

Faktor-faktor pemicu perkembangan gagal jantung melalui penekanan sirkulasi yang mendadak dapat berupa:

1. Aritmia, hal ini mengganggu fungsi mekanis jantung dengan mengubah rangsangan

listrik yang memulai respon mekanis. Respon mekanis yang tersinkronisasi dan efektif tidak akan dihasilkan jika ritme jantung tidak stabil.

2. Infeksi sistemik dan infeksi paru-paru. Respon tubuh terhadap infeksi akan memaksa jantung untuk memenuhi kebutuhan metabolisme yang meningkat.
3. Emboli paru-paru, secara tidak terduga akan meningkatkan resistensi terhadap ejsi ventrikel kanan yang memicu terjadinya gagal jantung kanan. Penanganan yang efektif terhadap gagal jantung memerlukan pengenalan dan prosedur terhadap faktor-faktor pemicu gagal jantung, tidak saja terhadap mekanisme fisiologis dan penyakit yang mendasarinya.

C. Faktor Risiko

1. Faktor Presipitasi

Misalnya infark miokard, kelainan katub jantung, infeksi (terutama infeksi saluran pernapasan), infark paru, aritmia (misalnya fibrilasi atrium), terhentinya pengobatan penyakit jantung, kelelahan, makan garam yang berlebihan, anemia.

2. Faktor diluar jantung (ekstra kardial)

Misalnya anemia, hipertensi, tirotoksikosis, miksedema, fistulabarteriovenousa polisitemia vera dan penyakit paget juga pengobatan endokarditis

D. Pathogenesa

Gangguan kontraktilitas miokardium ventrikel kiri yang menurun pada gagal jantung akan menyebabkan gangguan kemampuan pengosongan ventrikel. Hal ini menyebabkan volume residu ventrikel meningkat akibat berkurangnya *stroke volume* yang diejsikan oleh ventrikel kiri tersebut. Meningkatnya EDV (*End Diastolic Volume*), akan memicu peningkatan LVEDP (*Left Ventricle End Diastolic Pressure*), yang mana derajat peningkatannya bergantung pada kelenturan ventrikel. Peningkatan LVEDP akan meningkatkan LAP (*Left Atrium Pressure*) selama diastol atrium dan ventrikel berhubungan langsung. Akibatnya, tekanan kapiler dan vena paru-paru juga akan meningkat. Jika tekanan hidrostatis di kapiler paru-paru melebihi tekanan onkotik vaskular, transudasi cairan ke interstitial akan terjadi. Kemudian, edema paru terjadi jika cairan tersebut merembes ke dalam alveoli.

E. Diagnosa

Dekompensasio kordis dapat diketahui dengan munculnya tanda dan gejala yang bisa muncul bertahap/ kronik, tetapi dapat pula mendadak dengan tanda oedem paru akut maupun syok.

- 1) Anamnesis untuk mengetahui gejala klinis dan faktor risiko pencetus. Biasanya akut berupa sesak napas *dyspnoe d'effort*, *paroxysmal nocturnal dyspnoe* dan *ortopnoe*. Pernapasan *cheyne stokes*, batuk mungkin hemoptu yang warna merah muda dengan

riak encer berbuih (frothy sputum), pingsan, nyeri dada, gangguan gastrointestinal berupa anoreksia dan rasa kembung/ cepat kenyang, bengkakn pada kedua kaki, nyeri epigastrium/ perempat perut kanan atas.

2) Pemeriksaan fisik

Auskultasi didapati ronchi basah halus, tidak nyaring didaerah basal paru, efusi pleura, kelainan jantung seperti pembesaran, gallop, bising, takikardi, oedem pada pergelangan kaki yang bersifat pitting, asites. Tekanan vena jugularis meninggi, hepato-jugularis refluks, pulsasi positif. Pembesaran hati yang mula-mula; lunak tepi tajam, nyeri tekan lama kelamaan mengeras, tumpul, tidak nyeri tekan.

3) Pemeriksaan penunjang

Roentgen: hilli membesar dan di paru terlihat bayangan garis lebih banyak dari biasa serta jantung membesar (CTR > 50%), bias tampak efusi pleura.

Gangguan fungsi hati tapi perbandingan albumin- globulin tetap. Dapat terjadi gangguan ginjal: albuminuria (1+), silinder hialin, granuler, kadar ureum meninggi (60-100/ mg%), kreatinin, oliguria, nokturia.

Dapat terjadi hiponatremia, hipokalemia, dan hipokloremia. 4) Kriteria risiko :

Risiko rendah

Yang masuk pada kelompok risiko rendah apabila mulai dari anamnesa, pemeriksaan fisik, identifikasi factor risiko dan kalau memungkinkan pemeriksaan penunjang menunjukkan adanya nilai atau hasil pemeriksaan yang tidak mengkhawatirkan atau dalam batas normal, namun mennjukkan adanya gej ala dini dari penyakit tersebut.

Risiko tinggi

Sedangkan yang masuk kriteria risiko tinggi adalah pemeriksaan yang dilakukan menunjukkan nilai diatas batas normal, dengan keadaan fisik yang mengkhawatirkan.

F. Kemungkinan Komplikasi

Efek gagal jantung diklasifikasikan sebagai gagal jantung ke depan (curah tinggi) dan gagal jantung ke belakang (curah rendah). Gagal jantung curah rendah terjadi saat jantung tidak dapat mempertahankan curah jantung sistemik normal. Jantung yang tidak mampu mempertahankan curah jantung yang tinggi disebabkan oleh kebutuhan yang meningkat disebut sebagai gagal curah tinggi. Kedua kasus ini terdiri dari dominan sisi kiri dan dominan sisi kanan.

Beberapa gambaran klinik gagal curah rendah kanan adalah hepatomegali, peningkatan vena jugularis, kongesti sistemik pasif, edema tungkai. Sedangkan edema paru, hipoksemia, dispnea, hemoptisis, kongesti vena paru, dispnea waktu bekerja, PND, hipertensi pulmonal, hipertrofi dan gagal ventrikel kanan merupakan gambaran gagal curah rendah.

Gagal curah tinggi kanan juga meliputi kematian mendadak, penurunan aliran arteri pulmonalis (efek klinis minimal). Curah tinggi kiri mencakup kematian mendadak, syok kardiogenik, sinkop, hipotensi, penurunan perfusi jaringan, vasokonstriksi ginjal, retensi cairan, edema.

Kemungkinan terjadi Efusi Pleura, penyebab terbanyak adalah decompensatio cordis. Sementara itu, perikarditis restriktiva, dan sindroma vena kava superior diyakini sebagai penyebab lain kasus tersebut. Patogenesisnya merujuk pada akibat terjadinya peningkatan tekanan vena sistemik dan tekanan kapiler dinding dada. Hal ini mengakibatkan terjadinya peningkatan filtrasi pada pleura parietalis. Di samping itu, tekanan kapiler pulmonal yang meningkat akan berakibat pada penurunan kapasitas reabsorpsi pembuluh darah subpleura dan aliran getah bening (terhalang). Akibatnya adalah peningkatan filtrasi cairan ke rongga pleura dan paru-paru.

Meningkatnya tekanan hidrostatis pada seluruh rongga dada juga merupakan penyebab efusi pleura yang bilateral. Akan tetapi, penyebab kecenderungan terjadinya efusi pleuranya pada sisi kanan masih sulit untuk dijelaskan.

Terapi bertujuan mengatasi penurunan kinerja jantung. Jika kelainan jantungnya dapat diatasi dengan istirahat, digitalis, diuretik dll, efusi pleura dapat segera dihilangkan. Torakosentesis dapat dilakukan bila penderita amat sesak.

G. Penatalaksanaan

1) Non Medikamentosa

Istirahat merupakan fokus dari pengobatan non-medikamentosa. Dalam penatalaksanaannya, kerja jantung dalam keadaan dekomposisi harus benar-benar dikurangi dengan cara tirah baring (*bed rest*). Hal ini dikarenakan oleh konsumsi oksigen yang relatif meningkat.

Beberapa gejala jantung seringkali jauh berkurang dengan cara istirahat saja. Diet yang dilakukan umumnya meliputi konsumsi makanan lunak dengan rendah garam. Konsumsi jumlah kalori disesuaikan dengan kebutuhan. Penderita dengan gizi kurang diberi makanan tinggi kalori dan tinggi protein. Cairan diberikan sebanyak 80–100 ml/kgbb/hari dengan maksimal 1500 ml/hari.

2) Medikamentosa

Pengobatan dengan cara medikamentosa masih menggunakan diuretik oral maupun parenteral yang dikenal sebagai pengobatan andalan pada kasus gagal

jantung. Sampai edema atau asites hilang (tercapai euvolemik). ACE-inhibitor atau Angiotensin Receptor Blocker (ARB) dosis kecil dapat diberikan setelah euvolemik hingga dosis optimal. Penyekat beta dosis kecil sampai optimal juga dapat diberikan setelah diuretik dan ACE-inhibitor tersebut dimulai. Digitalis diberikan jika terdapat aritmia supra-ventrikular (fibrilasi atrium atau SVT lainnya). Digitalis memiliki peran utama dalam menambah kekuatan dan kecepatan kontraksi otot. Jika ketiga obat diatas belum memerikan hasil yang optimal, Aldosteron antagonis digunakan guna memperkuat efek diuretik atau diberikan untuk pasien dengan hipokalemia. Beberapa studi telah menunjukkan penurunan mortalitas melalui pemberian jenis obat ini.

Pemakaian obat dengan efek diuretik-vasodilatasi seperti Brain N atriuretic Peptide (Nesiritide) sedang dikaji saat ini. Pemakaian alat Bantu seperti Cardiac Resynchronization Therapy (CRT) maupun pembedahan, pemasangan ICD (Intra-Cardiac Defibrillator) sebagai alat pencegah mati mendadak pada gagal jantung akibat iskemia maupun noniskemia dapat memulihkan status fungsional dan kualitas hidup. Kendalanya adalah biaya yang terbilang mahal. Transplantasi sel dan stimulasi regenerasi miokard juga belum dapat dilakukan karena kendala pada minimalnya jumlah miokard yang dapat ditumbuhkan untuk mengganti miokard yang rusak. Di samping itu, metode ini juga masih perlu diteliti lebih lanjut.

H. Upaya Pencegahan

1. Pencegahan Primordial
2. Pencegahan Primer/Tingkat Pertama

Pencegahan pada tingkat ini dimaksudkan dengan melakukan promosi kesehatan seperti penyuluhan tentang penyakit decompensatio cordis kepada masyarakat dan diharapkan masyarakat paham dan mampu mencegah penyakit tersebut melalui pola hidup sehat sebelum terkena penyakit tersebut.

3. Pencegahan Sekunder/Tingkat Kedua

Pencegahan tingkat dua berupa melakukan deteksi dini dengan pemeriksaan rutin tentang kerja jantung sehingga dapat segera melakukan penanganan medis bila terdapat kelainan atau ketidakstabilan kerja jantung yang menjurus pada gejala atau tanda-tanda penyakit decompensatio cordis.

4. Pencegahan Tersier/Tingkat Ketiga

Yaitu berupa pengobatan yang terdiri dari:

- a. Pengurangan Kerja Jantung

Pembatasan aktivitas fisik yang ketat adalah tindakan awal yang sederhana namun efektif dalam penanganan gagal jantung. Penanganan ini tidak boleh memaksakan larangan guna menghindari kelemahan otot-otot rangka sebab hal ini dapat mengakibatkan intoleransi terhadap latihan fisik. Tirah baring dan aktivitas

yang terbatas juga dapat menimbulkan flebotrombosis. Pemberian antikoagulansia dibutuhkan pada pembatasan aktivitas yang ketat guna mengendalikan gejala.

b. Pengurangan Beban Awal

Pembatasan garam dalam makanan bertujuan mengurangi beban awal dengan melalui turunya retensi cairan. Jika gejala-gejala menetap dengan pembatasan garam yang sedang, maka pemberian diuretik oral dibutuhkan guna mengatasi retensi natrium dan air. Rejimen diuretik umumnya diberikan maksimal sebelum dilakukan pembatasan asupan natrium yang ketat. Diet yang tidak mempunyai rasa dapat menurunkan nafsu makan dan gizi yang buruk.

Vasodilatasi dari anyaman vena mampu menurunkan beban awal dengan cara redistribusi darah dari sentral ke sirkulasi perifer. Venodilatasi menyebabkan darah mengalir ke perifer dan sehingga alir balik vena ke jantung berkurang. Pada situasi yang ekstrim, pengeluaran cairan melalui hemodialisis mungkin diperlukan untuk menunjang fungsi miokardium.

c. Peningkatan Kontraktilitas

Obat-obat inotropik meningkatkan kekuatan kontraksi miokardium. Dua golongan obat inotropik yang dapat dipakai adalah glikosida digitalis dan obat nonglikosida. Obat-obat inotropik juga memulihkan fungsi ventrikel melalui pergeseran seluruh kurva fungsi ventrikel kiri ke atas dan ke kiri sehingga curah jantung lebih besar pada volume dan tekanan akhir diastolik tertentu. Peningkatan aliran ke depan mengakibatkan penurunan dalam volume ventrikel residu (EDV). Dengan menurunnya EDV, titik optimal pada kurva fungsi ventrikel akan dicapai, yang mana gejala-gejala mereda dan curah jantung dipertahankan.

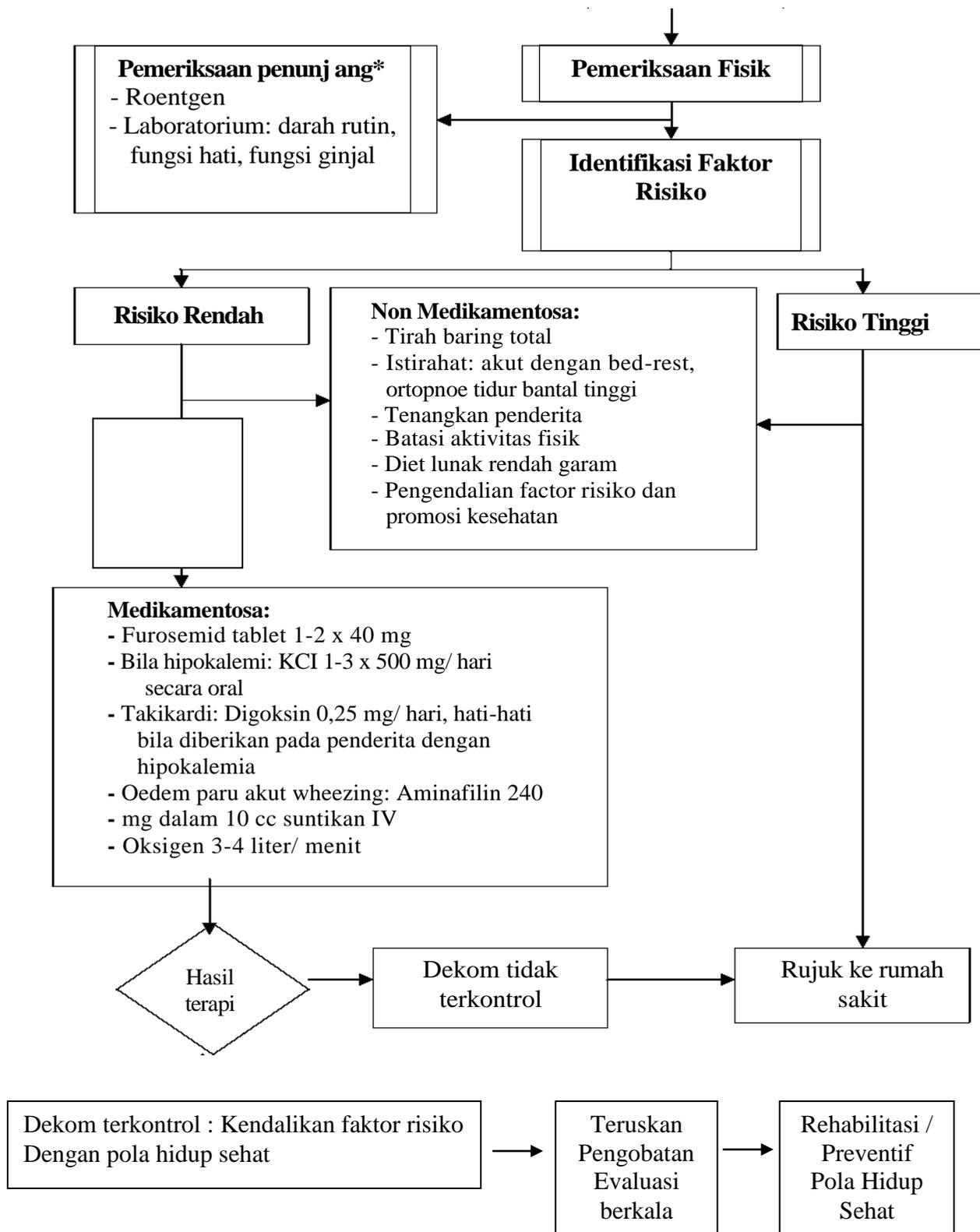
d. Pengurangan Beban Akhir

Dua respons kompensatorik terhadap gagal jantung yaitu aktivasi sistem saraf simpatik dan sistem renin-angiotensinaldosteron, menghasilkan vasokonstriksi dan kemudian meningkatkan tahanan terhadap ejeksi ventrikel dan beban akhir. Kinerja jantung bertambah dan curah jantung menurun melalui peningkatan beban akhir. Vasodilator arteria akan menekan efek negatif tersebut. Vasodilator yang sering dipakai mengakibatkan dilatasi anyaman vaskular melalui dua cara, yaitu dilatasi langsung dari otot polos pembuluh darah atau menghambat enzim konversi angiotensin.

Vasodilator arteria mengurangi tahanan terhadap ejeksi ventrikel. Akibatnya ejeksi ventrikel dapat lebih mudah dan lebih sempurna. Dengan kata lain, beban jantung berkurang dan curah jantung meningkat. Dengan penanganan yang optimal, tekanan arteria biasanya tidak turun secara bermakna, karena peningkatan curah jantung menghilangkan kemungkinan penurunan tekanan yang biasanya timbul jika pasien hanya diberikan vasodilator saja.

Penghambat enzim konversi angiotensin termasuk kaptopril, menghambat konversi angiotensin menjadi angiotensin II. Hal ini mencegah vasokonstriksi yang diinduksi angiotensin serta menghambat produksi aldosteron dan retensi cairan. Penghambat enzim konversi angiotensin diyakini memiliki kontribusi besar dalam penanganan gagal jantung. Akibatnya, terapi vasodilator oral kini diberikan lebih awal.

I. Algoritma Penatalaksanaan Dekompensasi Cordis



BAB V

EPIDEMIOLOGI PENYAKIT HIPERTENSI

A. Pengertian Hipertensi

Hipertensi adalah suatu keadaan di mana seseorang mengalami peningkatan darah di atas normal. Hal ini ditunjukkan oleh angka systolic (bagian atas) dan angka diastolic (bagian bawah) pada pemeriksaan tekanan darah menggunakan alat pengukur yang berupa cuff air raksa (sphygmomanometer) ataupun alat digital lainnya.

Nilai normal tekanan darah seseorang dengan tinggi dan berat badan, tingkat aktifitas normal serta kesehatan pada umumnya adalah 120/80 mmHg. Dalam aktifitas sehari-hari, tekanan darah normalnya berada pada angka kisaran stabil. Tetapi secara umum, angka pemeriksaan tekanan darah akan turun saat tidur dan saat beraktifitas akan sebaliknya.

Hipertensi merupakan gejala penyakit yang ditandai dengan peningkatan tekanan darah dalam jangka panjang yang dapat merusak organ- organ target tertentu seperti otak, ginjal, retina, jantung, pembesaran ventrikel kiri / bilik kiri, gagal jantung kronik, kerusakan retina mata / kebutaan.

Penyakit darah tinggi atau hipertensi memiliki 2 tipe klasifikasi, diantaranya yaitu:

1. Hipertensi Primer adalah suatu kondisi di mana tekanan darah tinggi terjadi akibat dampak dari gaya hidup seseorang dan faktor lingkungan. Seseorang dengan pola makan tidak terkontrol akan berdampak pada kelebihan berat badan atau bahkan obesitas. Hal ini juga dianggap sebagai pencetus awal penyakit tekanan darah tinggi. Lingkungan dengan tingkat stressor tinggi sangat berdampak pada seseorang sehingga mereka akhirnya mengidap penyakit tekanan darah tinggi, terlebih mereka yang kurang berolahraga.
2. Hipertensi Sekunder adalah suatu kondisi dimana meningkatnya tekanan darah disebabkan oleh penyakit lainnya seperti gagal jantung, gagal ginjal, atau kerusakan sistem hormon tubuh. Pada ibu hamil, khususnya pada wanita dengan berat badan di atas rata-rata, tekanan darah umumnya meningkat saat kehamilan berusia 20 minggu.

B. Etiologi

Primer bila tidak diketahui penyebabnya.

Sekunder apabila penyebabnya diketahui misalnya penyakit ginjal kronik, kontrasepsi oral, coarctatio aortae, aldesteronisme, pheochromocytoma.

Ada beberapa penyebab terjadinya hipertensi sekunder, antara lain:

Penyakit Ginjal

- Stenosis erteri renalis
- Pielonefritis
- Glomerulonefritis
- Tumor-tumor ginjal
- Penyakit ginjal polikista (biasanya menurun)
- Trauma pada ginjal (luka yang mengenai ginjal)

Kelainan Hormonal

- Hiperaldosteronisme
- Sindroma clashing
- Feokromositoma

Obat-obatan

- Pil KB
- Kortikosteroid
- Siklosporin
- Eritropoietin
- Kokain
- Penyalahgunaan narkoba

Penyebab Lain

- Koartasio aorta
- Preeklamsi pada kehamilan
- Keracunan timbale akut

C. Faktor Risiko

Umur	: > 40 tahun
Ras	: Kulit hitam > Putih
Genetik	
Berat badan lahir rendah	
Urban / Rural	: Kota > Desa
Geografis	: Pantai > Pegunungan

Jenis Kelamin	: Wanita > Laki-laki
Kegemukan	: Gemuk > Kurus
Stress	: Type A > B
Makanan	: Tinggi garam, tinggi lemak
Minuman	: Minuman yang mengandung alcohol atau sodium
Kopi	: Belum terbukti
Rokok	: Perokok (termasuk perokok pasif) > tidak merokok

Diabetes Mellitus (kencing manis)

Kontrasepsi Hormonal : Risiko meninggi dengan lamanya pakai (\pm 12 tahun berturut-turut).

D. Pathogenesis

Peningkatan tekanan darah yang disebabkan oleh peningkatan cardiac output dan atau peningkatan tahanan pembuluh darah perifer.

E. Diagnosa

1) Anamnesa

Hipertensi primer tidak memberikan keluhan dan tanda klinis khusus, tetapi kadang terdapat keluhan pusing, sakit kepala, migraian, rasa berat ditengkuk, susah tidur, kunang-kunang, mudah marah, rasa lelah, palpitasi, nokturia, epistaksis, gelisah, muka merah.

Keluhan lain sesuai organ yang terkena atau komplikasi yang menimbulkan gejala antara lain insufisiensi sirkulasi otak dan jantung, perdarahan pada retina, gagal jantung kiri.

Diagnosis hipertensi dilakukan jika kenaikan tekanan darah ini bersifat menetap pada pemeriksaan ulang dalam kurun waktu 1-2 minggu. Menanyakan berapa lama, riwayat penyakit, riwayat minum obat, riwayat penyakit jantung, riwayat keluarga.

2) Pemeriksaan Fisik

Dilakukan dengan mengukur tekanan darah pada kedua lengan sebanyak dua kali atau lebih dengan interval waktu 1-2 minggu.

Berdasarkan JNC (The Joint Committee on Detection, Evaluation and Treatment of high blood pressure) VII.

Klasifikasi	Sistolik		Diastolik	Perubahan Gaya Hidup
Normal	< 120	dan	< 80	Pertahankan
Pre Hipertensi	120-139	atau	80-89	+

Hipertensi Tk I	140-159	atau	90-99	++
Hipertensi Tk II	≥ 160	atau	≥ 100	+++

3) Pemeriksaan Penunjang

Berdasarkan tujuan untuk melihat target organ yang terkena dan untuk mencari kausa : EKG, urynalisis, blood glucose.

4) Kriteria Risiko

Risiko Rendah

Yang masuk pada kelompok risiko rendah apabila mulai dari anamnesa, pemeriksaan fisik, identifikasi faktor risiko dan kalau memungkinkan pemeriksaan penunjang menunjukkan adanya nilai atau hasil pemeriksaan yang tidak mengkhawatirkan atau dalam batas normal, namun menunjukkan gejala dini penyakit tersebut.

Risiko Tinggi

Sedangkan yang masuk kriteria risiko tinggi adalah pemeriksaan yang dilakukan menunjukkan nilai di atas batas normal, dengan keadaan fisik yang mengkhawatirkan.

F. Kemungkinan Komplikasi

Otak	: TIA atau Stroke
Mata	: Retinopathy
Jantung	: Hipertrofi ventrikel kiri, Angina atau AMI, Gagal Jantung
Ginjal	: Gagal ginjal kronik

G. Penatalaksanaan

Pengobatan hipertensi bertujuan mengendalikan tekanan darah untuk mencegah terjadinya komplikasi.

1. Non Medikamentosa

Pengendalian faktor risiko. Promosi kesehatan dalam rangka pengendalian faktor risiko

- Turunkan berat badan pada obesitas
- Pembatasan konsumsi garam dapur (keculai mendapat HCT)
- Hentikan konsumsi alkohol
- Hentikan merokok dan olahraga teratur
- Pola makan yang sehat
- Istirahat cukup dan hindari stress
- Pemberian kalium dalam bentuk makanan (sayur dan buah) atau diet hipertensi

Bagi penderita atau mempunyai riwayat keluarga dengan hipertensi hendaknya hati-hati terhadap makanan yang memicu timbulnya hipertensi, antara lain:

- Semua makanan termasuk buah dan sayur yang diolah dengan menggunakan garam dapur/soda, biskuit, daging asap, ham, bacon, dendeng, abon, ikan asin, sayur dalam kaleng, kornet, ebi, telur asin, telur pindang, sawi asin, asinan, acar dan lain-lain.
- Otak, ginjal, lidah, keju, margarin, mentega biasa dan lain-lain.
- Bumbu-bumbu; garam dapur, *baking powder*, soda kue, vetsin, kecap, terasi, magi, tomato kecap, petis, taoco, dan lain-lain.

2. Medikamentosa meliputi:

Hipertensi ringan sampai sedang, dicoba dulu diatasi dengan pengobatan non medikamentosa selama 2-4 minggu. Medikamentosa hipertensi *stage I* mulai salah satu obat berikut:

- Hidroklorotiazid (HCT) 12,5-25 mg/hari dosis tunggal pagi hari
- Propanolol 2 x 20-40 mg sehari
- Methyldopa
- MgSO₄
- Kaptopril 2-3 x 12,5 mg sehari
- Nifedipin *long acting* (short acting tidak dianjurkan) 1x 20-60 mg
- Tensigard 3 x 1 tablet
- Amlodipine 1 x 5-10 mg
- Diltiazem (3 x 30-60 mg sehari) kerja panjang 90 mg sehari

Sebaiknya dosis dimulai dengan kadar yang terendah. Selanjutnya, evaluasi berkala dinaikkan sampai respon yang diharapkan tercapai. Lebih tua usia penderita penggunaan obat harus lebih hati-hati. Hipertensi sedang sampai berat dapat ditangani dengan kombinasi HCT + propanolol, atau HCT + kaptopril jika obat tunggal tidak efektif. Metildopa 2 x 125-250 mg dapat ditambahkan pada hipertensi berat yang tidak sembuh dengan kombinasi di atas. Penderita hipertensi dengan asma bronchial jangan diberi beta bloker. Bila ada penyulit / hipertensi emergensi segera rujuk ke rumah sakit.

H. Upaya Pengelolaan

1. Pencegahan

- Mengukur tensi secara teratur
- Menurunkan berat badan pada obesitas/kegemukan
- Pembatasan konsumsi garam dapur
- Menghentikan konsumsi alkohol

- Menghentikan kebiasaan merokok
- Melakukan olahraga teratur dan istirahat cukup
- Diet rendah lemak jenuh
- Menghindari stress
- Pemberian kalium dlm bentuk makanan (sayur dan buah)

2. Pengobatan Hipertensi

- ✓ Berobat secara teratur
- ✓ Konsumsi obat, walaupun tidak ada keluhan (obat seumur hidup) Ikuti nasehat dokter
- ✓ Diet rendah garam dan lemak jenuh
- ✓ Olah raga secara teratur
- ✓ Hadapi persoalan tidak dengan emosional

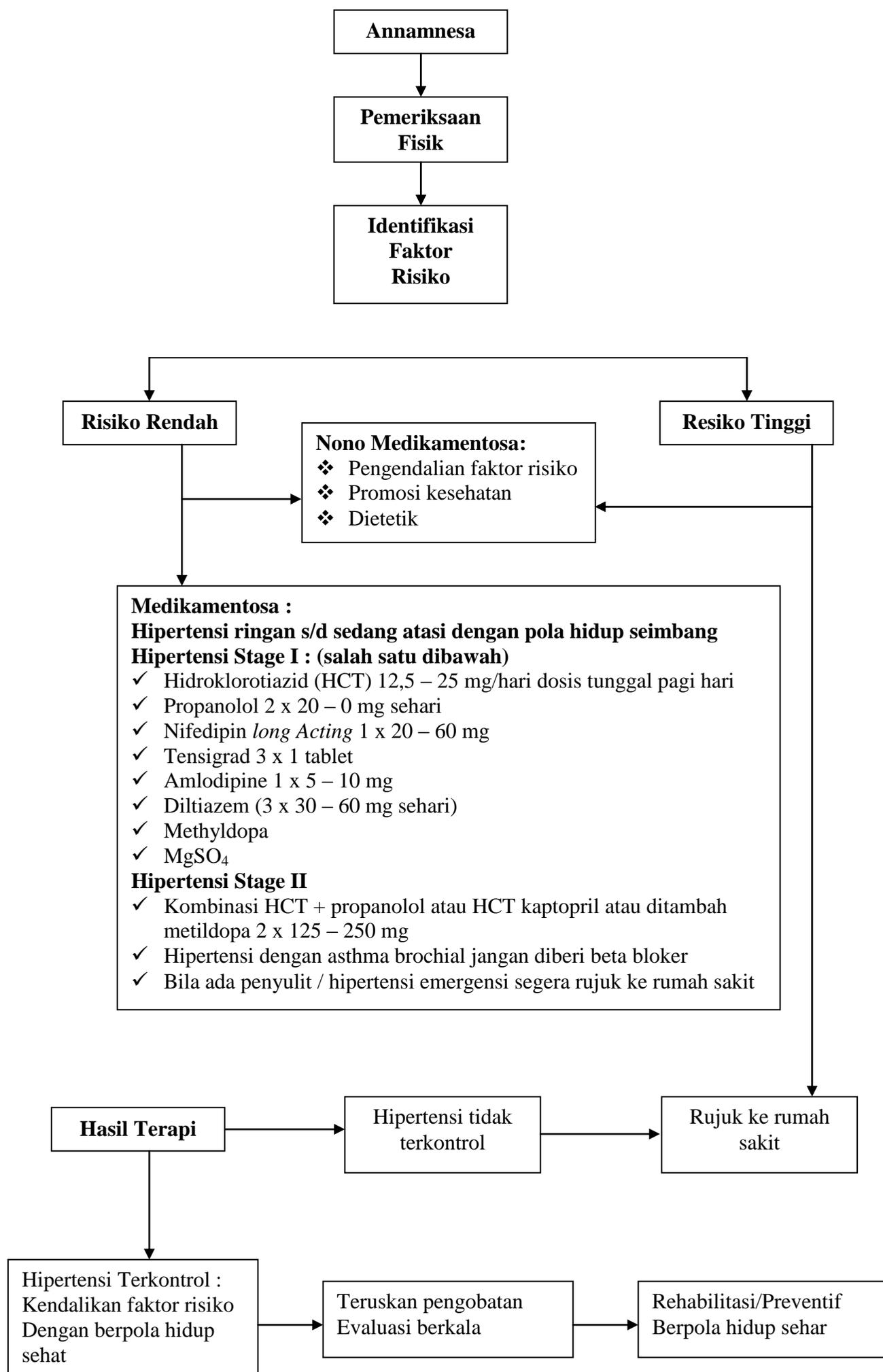
3. Diet Hipertensi

Hindari beberapa jenis makanan di bawah ini:

Semua makanan termasuk buah dan sayur yang diolah dengan menggunakan garam dapur/soda; biskuit, daging asap, ham, bacon, dendeng, abon, ikan asin, sayur dalam kaleng, ikan kaleng, kornet, ebi, telur asin, telur pindang, sawi asin, asinan, acar, dan lain-lain. Otak, ginjal, lidah, keju.

Margarin & mentega biasa. Bumbu-bumbu; garam dapur, baking powder, soda kue, vetsin, kecap, terasi, maggi, tomato kecap, petis, taoco dll.

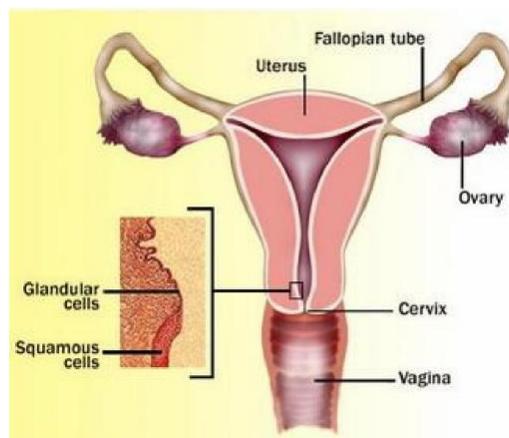
I. Algoritma Penatalaksanaan Hipertensi



BAB V

EPIDEMIOLOGI PENYAKIT KANKER SERVIKS

A. Pengertian



Servik merupakan bagian terendah dari rahim /uterus yang menonjol ke bagian atas vagina. Bagian atas vagina berakhir pada leher rahim; bagian ini juga mengelilingi leher rahim sehingga bagian tersebut terbagi menjadi bagian atas (supravaginal) dan bagian bawah (porsio). Leher rahim berada terpisah dari rahim dan umumnya berbentuk silinder dengan panjang 2,5-3 cm dan mengarah ke belakang dan bawah.

Bagian luar dari vagina yang dikenal sebagai ektoserviks dibatasi oleh forniks kanan, kiri, depan, dan belakang. Bagian ini tertutup oleh epitel skwamosa yang terlihat mengkilat dan berwarna merah muda. Di bagian tengah leher rahim terletak satu lubang yang disebut mulut leher rahim luar. Bagian ini terlihat seperti pembatas yang membagi leher rahim menjadi bibir depan dan bibir belakang dengan mulut leher rahim dalam. Selbihnya, mulut leher rahim luar dihubungkan oleh kanalis servikalis yang tertutup oleh epitel endoservik.

Menurut bidan UPTD Puskesmas Caringin, Dewi Maharani kepada *Jurnal Bogor*, kanker leher rahim merupakan kanker yang terjadi pada servik uterus. Bagian ini merujuk pada suatu daerah pada organ reproduksi wanita atau pintu masuk ke arah rahim yang terletak antara rahim (uterus) dengan liang senggama (vagina).

Kanker ini umumnya terjadi pada wanita yang telah berumur. Namun, data statistik menunjukkan bahwa kanker ini juga terjadi pada wanita dengan rentang usia antara 20 sampai 30 tahun.

Menurut para ahli kanker, kanker leher rahim merupakan salah satu jenis kanker yang dengan kemungkinan pencegahan dan pengobatan paling tinggi dibandingkan kasus kanker yang lain. Walaupun demikian, di wilayah Australia Barat terdapat 85 kasus kanker leher rahim tiap tahunnya. Pada tahun 1993, 40 wanita tewas akibat keganasan kanker ini.

B. Etiologi

Pada *umumnya*, kanker bermula ketika mutasi genetik terjadi pada sel sehat. Mutasi ini kemudian mengubah sel tersebut menjadi abnormal. Sel kanker tumbuh tak terkendali dan bertambah banyak; sel ini juga tidak mati. Selanjutnya, akumulasi sel abnormal akan membentuk suatu massa (tumor). Sel kanker menyerang jaringan sekitar dan dapat berkembang dan menyebar ke tempat lain dalam tubuh (metastasis).

Kanker serviks seringkali bermula dengan sel datar dan tipis yang membentuk dasar serviks (sel *skuamosa*). Diperkirakan 80% dari kasus kanker serviks merupakan karsinoma sel skuamosa. Kanker serviks juga terjadi pada sel kelenjar yang membentuk bagian atas serviks. Dikenal juga dengan adenocarcinoma, prevalensi kanker sekitar 15% dari kanker serviks. Kedua tipe sel seringkali ditemukan pada kanker serviks. Beberapa jenis kanker lain pada sel lain di serviks juga seringkali ditemukan namun dengan persentasi yang sangat kecil.

Penyebab sel skuamos atau sel glandular berubah menjadi tidak normal sehingga berkembang menjadi kanker masih belum jelas. Akan tetapi, satu hal yang pasti adalah bahwa Human papiloma virus (HPV) pada infeksi menular seksual sangat berpengaruh terhadap kasus kanker serviks. Hal ini dibuktikan dari adanya temuan HPV pada hampir semua kanker serviks walau sebenarnya virus ini umum ditemukan pada kebanyakan wanita dan mereka tidak pernah mengidap kanker serviks. Ini berarti Faktor risiko lainnya, seperti faktor genetik, lingkungan, dan gaya hidup, juga menentukan apakah seseorang akan terkena kanker serviks.

Infeksi HPV dapat terjadi saat hubungan seksual pertama, biasanya pada masa awal remaja dan dewasa. Prevalensi tertinggi (sekitar 20%) umumnya terdapat pada wanita berusia kurang dari 25 tahun. Di samping itu, wanita berusia 25-55 tahun dan masih aktif berhubungan seksual juga memiliki resiko terserang kanker servik dengan persentase 5-10%. Hanya 30 dari 100 tipe HPV yang memiliki resiko kanker servik. Beberapa tipe yang tersebut adalah HPV 16, 18, 31, dan 45. Tipe 16 sangat lumrah terjadi di wilayah seperti Eropa, Amerika Serikat, sementara tipe 18 lebih banyak di Asia.

Kanker servik dapat dicegah melalui tindakan preventif dari berbagai penyebab utamanya, yaitu infeksi HPV. Penggunaan kondom yang benar sangat membantu melawan penyakit menular seksual (PMS), seperti gonorrhea dan HIV yang menyebar melalui cairan tubuh, berbeda dengan PMS yang menyebar melalui kontak antarkulit kelamin seperti herpes dan HPV. Kondom tidak mampu melindungi area yang bisa menularkan HPV, seperti vulva, anus, perineal, dasar penis, dan skrotum. Di samping itu, penggunaan spermisida tidak mampu mencegah penyebaran HIV. Studi lab menunjukkan bahwa spermisida tidak berhasil membunuh HPV.

Layaknya semua kanker, gejala kanker leher rahim dimulai dengan adanya pertumbuhan sel-sel pada leher rahim yang tidak lazim (abnormal). Perubahan pada sel

terjadi sebelum menjadi sel kanker. Proses ini terjadi hingga bertahun-tahun. Selama proses ini berlangsung, pengobatan yang tepat mampu menghentikan pertumbuhan sel-sel abnormal tersebut sebelum berubah menjadi sel kanker.

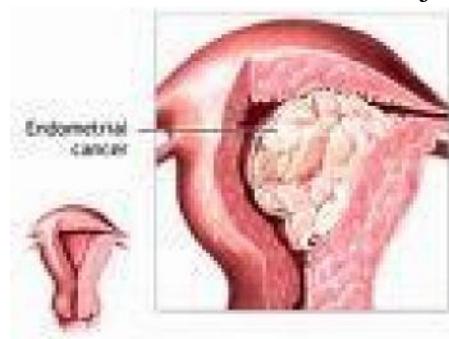
C. Faktor risiko

Faktor-faktor berikut merupakan penyebab resiko terkena kanker serviks

1. Banyak partner sex. Semakin banyak seseorang berganti ganti pasangan (dan semakin banyak jumlah partner sex dari partner sex pasien), maka kemungkinan terserang HPV semakin tinggi.
2. Aktivitas Seks Dini. Melakukan hubungan badan sebelum seseorang berusia 18 tahun dapat meningkatkan resiko terjangkit HPV. Hal ini dikarenakan sel imatur yang bersifat lebih rentan terhadap perubahan pre-kanker yang ditimbulkan oleh HPV.
3. Infeksi Menular Seksual Lainnya (IMS). Pasien yang mengidap IMS, seperti chlamydia, gonorrhea, syphilis atau HIV/AIDS — berisiko tinggi terkena HPV.
4. Imun sistem menurun. Kebanyakan wanita yang terinfeksi HPV tidak terserang kanker serviks. Namun, seseorang yang terserang infeksi HPV dan sistem imunnya menurun karena kondisi medis lainnya akan mudah terserang kanker serviks.
5. Merokok. Alasan medis yang menunjukkan kaitan antara rokok dengan kanker serviks juga belum dikaji secara mendalam. Tetapi, merokok dapat menyebabkan perubahan pre-kanker sehingga berakhir pada servik. Merokok dan infeksi HPV berakibat pada meningkatnya kemungkinan terserang kanker serviks.

D. Pathogenesis

Perubahan awal yang terjadi pada sel leher rahim bukan berarti tanda awal akan terserang kanker. Pemeriksaan Pap smear test secara teratur sangat penting dilakukan guna mendeteksi adanya perubahan awal dari sel-sel kanker sejak dini.



Pasien mungkin saja tidak mengalami gejala kanker serviks apapun – Kanker serviks dini biasanya tidak memberikan gejala dan tanda. Semakin kanker berkembang, semakin terlihatlah tanda dan gejala dari kanker serviks. Gejala tersebut dapat berupa :

1. Perdarahan vagina setelah berhubungan sex atau di antara dua periode menstruasi atau setelah menopause.
2. Sekret encer, disertai darah dapat berat dan memiliki bau yang busuk.

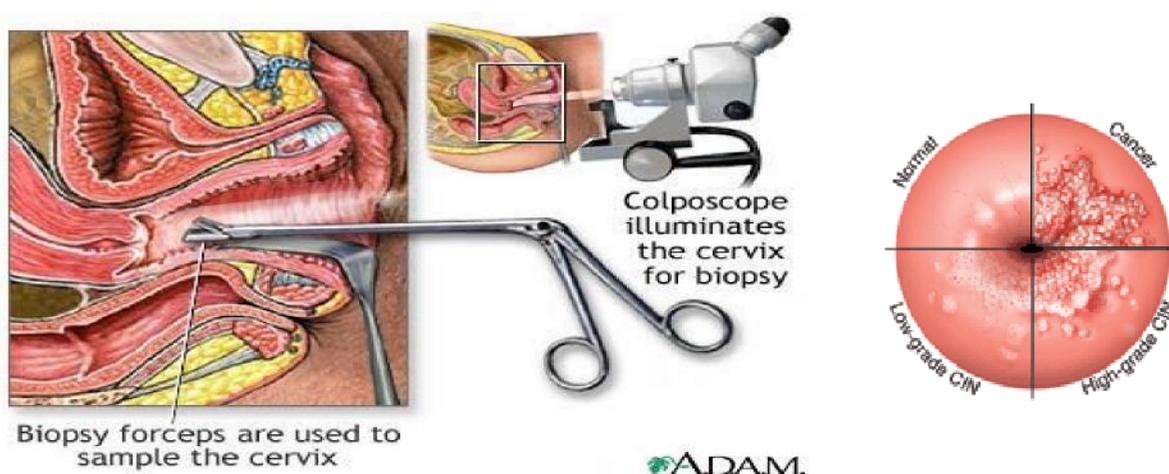
3. Nyeri pinggang atau nyeri pada saat hubungan sex

E. Diagnosa

Seseorang dapat divonis mengidap kanker servik melalui beberapa pemeriksaan sebagai berikut:

1. Kolposkopi merupakan salah satu prosedur pemeriksaan vagina dan leher rahim oleh seorang dokter ahli. Melalui pemeriksaan permukaan leher rahim, dokter akan menentukan penyebab abnormalitas dari sel leher rahim seperti dalam pemeriksaan 'Pap Smear'. Cara pemeriksaan kolposkopi adalah sebagai berikut: dokter akan memasukkan suatu cairan ke dalam vagina dan memberi warna saluran leher rahim dengan cairan tertentu sebagai penanda permukaan leher rahim yang mengandung sel-sel yang abnormal. Dokter kemudian memeriksa bagian dalam saluran leher rahim melalui sebuah alat yang disebut kolposkop. Kolposkop merupakan alat yang menyerupai mikroskop binocular yang menggunakan sinar yang kuat dengan pembesaran tinggi.

Jika area abnormal sudah terdeteksi, dokter akan mengambil sampel jaringan tersebut melalui biopsy untuk kemudian dilakukan pengecekan mendalam di lab. Pengobatan yang dilakukan berdasarkan hasil pemeriksaan yang dilakukan oleh dokter.



2. IVA merupakan inspeksi visual dengan asam asetat. Metodenya diawali dengan mengoleskan asam asetat atau cuka dapur encer (konsentrasi tiga sampai lima persen) pada leher rahim secara langsung lalu ditunggu selama menit hingga muncul bercak putih jika terjadiperubahan pada sel.
3. Mengambil sampel sel serviks. Dokter mengambil sampel dari sel abnormal serviks dengan menggunakan alat khusus melalui tindakan biopsi. Pada punch out biopsy, pisau sirkuler khusus digunakan oleh dokter guna mengambil sebagian kecil dari serviks. Penggunaan biopsi jenis lain juga dapat dilakukan berdasarkan dari lokasi dan ukuran dari area yang abnormal.
4. Pap test. Selama Pap test, dokter mengambil sel dari serviks – leher sempit dari

uterus- untuk kemudian melakukan uji atas sampel tersebut di lab. Sel ini kemudian diperiksa guna menentukan adanya abnormalitas.

Stadium

Jika kanker serviks telah ditemukan, pasien akan menjalani pemeriksaan mendalam guna memeriksa apakah kanker telah menyebar dan sejauh mana penyebarannya – atau proses yang disebut stadium kanker. Stadium kanker memegang peranan penting dalam menentukan pengobatan. Pemeriksaan untuk menentukan stadium dapat berupa :

- **Gambaran Radiologi.** Pemeriksaan di antaranya X-Ray, computerized tomography (CT) Scan atau MRI berfungsi dalam mendeteksi penyebaran kanker di sekitar serviks.
- **Pemeriksaan visual pada kandung kemih atau rektal.** Alat khusus juga dapat digunakan untuk memeriksa kandung kemih secara langsung (cystoscopy) dan rektum (proctoskopi).

Stadium dari kanker serviks dibawah ini termasuk antara lain:

- **Stadium 0.** Stadium yang dikenal dengan sebutan carcinoma in situ atau kanker noninvasive, kanker dini ini kecil dan hanya terbatas pada permukaan serviks.
- **Stadium I.** Kanker hanya terbatas pada serviks
- **Stadium II.** Kanker pada stadium ini sudah menyebar ke serviks dan uterus, namun belum sampai ke dinding pelvis atau bagian bawah vagina..
- **Stadium III.** Kanker pada stadium ini telah menyebar dari serviks dan uterus ke dinding pelvis atau bagian bawah vagina.
- **Stadium IV.** Pada stadium ini kanker telah menyerang organ terdekat, seperti kandung kemih atau rectum, atau bahkan menjalar ke daerah lain dalam tubuh, seperti paru-paru, hati, atau tulang.

F. Kemungkinan Komplikasi

Penanganan untuk kanker serviks invasive biasanya berakibat pada ketidakmampuan untuk hamil. Pada beberapa wanita – khususnya wanita yang lebih muda dan yang belum berkeluarga- infertilitas merupakan efek samping yang sangat tidak diharapkan saat penatalaksanaan. Jika pasien cemas mengenai ketkemampuannya untuk hamil, dokter harus menjelaskan secara jelas mengenai dampak positif dan risiko dari penatalaksanaan.

Operasi aman-dari fertilitas merupakan pilihan yang tepat bagi beberapa kelompok wanita dengan kanker serviks dini. Prosedur operasi dilakukan melalui pemindahan serviks dan jaringan limfatik (radikal trachelectomy) sehingga uterus masih dapat dipertahankan. Penelitian mengenai radical trachlectomy melaporkan bahwa teknik tersebut dapat membantu penanganan kanker serviks, walaupun prosedur tersebut bisa saja tidak cocok bagi beberapa wanita serta berbagai resiko lain yang mungkin muncul. Peluang

kehamilan bisa saja ada namun berisiko pada kelahiran premature dan keguguran.

G. Pengobatan dan Penatalaksanaan

Penatalaksanaan kanker serviks yang hanya terdapat pada lapisan luar dari serviks mengharuskan penanganan guna membuang area abnormal. Pada situasi tersebut, kebanyakan wanita tidak memerlukan penanganan tambahan. Prosedur untuk membuang kanker noninvasif meliputi:

- Biopsi Cone. Pada operasi ini, scalpel digunakan guna mengambil jaringan serviks berbentuk cone dimana abnormalitas ditemukan.
- Operasi Laser. Operasi ini memanfaatkan gelombang sempit dalam sinar laser untuk membasmi sel kanker maupun pre-kanker.
- Loop electrosurgical excision procedure (LEEP), yaitu sebuah teknik yang menggunakan arus listrik yang memotong seperti pisau bedah dan mengambil sel-sel dari mulut serviks.
- Cryosurgery, yaitu teknik yang membunuh sel kanker dan pre kanker dengan cara membekukan sel-sel tersebut.
- Hysterectomy, yaitu operasi yang tergolong pada skala besar yang membuang sel kanker dan pre kanker pada serviks dan uterus. Operasi hysterectomy sering dilakukan pada kasus tertentu penderita kanker serviks noninvasif.
- Kanker invasif, yaitu jenis kanker yang menginvasi lebih dalam dari lapisan luar sel pada serviks dan membutuhkan penanganan ekstra. Tingkat penanganan untuk kanker serviks invasif tergantung beberapa pertimbangan, yaitu stadium kanker, permasalahan medis lain yang mungkin dimiliki, dan pilihan dari pasien sendiri.

Opsi tatalaksana pada penanganan kanker terdiri dari:

1. Operasi

Operasi untuk mengambil uterus biasanya dilakukan pada stadium awal kanker serviks untuk mencegah perkembangan sel kanker. Diantara beberapa jenis operasi adalah hysterectomy sederhana, yaitu dengan membuang jaringan kanker, serviks, dan uterus. Hysterectomy hanya ditempuh hanya pada kanker stadium awal, yaitu kondisi invasi yang kurang dari 3 milimeter ke dalam serviks. Hysterectomy radikal adalah operasi standar pada kasus invasi lebih dari 3mm kedalam serviks dan tidak ada bukti adanya tumor pada dinding pelvis, dengan prosedur operasi seperti membuang sel-sel kanker pada serviks, uterus, bagian vagina, dan nodus limfe.

Operasi hysterectomy digunakan untuk mengatasi kanker pada stadium awal dan mencegah kemunculan sel-sel kanker, tetapi, prosedur membuang uterus pada operasi ini membuat pasien tidak dapat hamil lagi. Hysterectomy memiliki efek samping nyeri yang dialami sementara waktu, yaitu nyeri pelvis, kesulitan dalam pencernaan, dan urinasi.

2. Radiasi

Terapi radiasi menggunakan energi tinggi untuk membentuk sel kanker. Terapi radiasi digunakan secara eksternal maupun internal (brachytherapy) dengan menempatkan alat yang bermuatan material radioaktif yang akan ditempatkan di serviks. Terapi radiasi sama efektifnya dengan operasi pada kanker serviks stadium awal. Bagi wanita dengan kanker serviks yang lebih berat, radiasi merupakan pilihan penanganan yang lebih baik.

Metode terapi radiasi internal maupun eksternal dapat dikombinasikan. Terapi radiasi dapat digunakan baik tanpa operasi melalui kemoterapi, sebelum operasi sebagai langkah mengecilkan tumor, atau setelah operasi untuk membunuh sel kanker yang masih hidup. Terdapat efek samping dari terapi radiasi terhadap area pelvis, yaitu nyeri lambung, mual, diare, iritasi kandung kemih, dan penyempitan vagina, yang dapat menyebabkan hubungan seks lebih sulit dilakukan. Wanita dalam tahap pre-menopause dapat berhenti menstruasi sebagai akibat dari metode terapi radiasi.

3. Kemoterapi

Kemoterapi dengan agen tunggal digunakan untuk menangani penderita metastasis extrapelvis. Terapi ini juga digunakan pada tumor rekuren yang telah melalui tahapan operasi atau radiasi dan bukan merupakan calon exenterasi. Dalam hal ini, cisplatin terbukti telah menjadi agen yang paling banyak diteliti dan telah memperlihatkan respon klinis yang paling konsisten. Meskipun hasil beberapa penelitian mengenai agen ini bervariasi, terapi cisplatin agen tunggal memberikan hasil dengan respon sempurna pada 24% kasus, sedangkan pada 16% kasus menunjukkan respon parsial. Ifosfamide, agen alkylating yang mirip dengan cyclophosphamide, telah memberikan respon total hingga 29% pada pasien kanker serviks; namun, efektivitas agen ini belum dapat dikonfirmasi oleh semua peneliti. Agen lainnya yang memberikan sedikitnya reaksi parsial terhadap kanker serviks termasuk carboplatin, doxorubicin hydrochloride, vinblastine sulfate, vincristine sulfate, 5-fluorouracil, asam metotrexat, dan hexamethyl melamine.

Kombinasi paling aktif yang digunakan untuk mengatasi kanker serviks mengandung agen cisplatin. Agen tersebut paling sering digunakan bersama dengan bleomycin, 5-fluorouracil, mitomycin C, methotrexate, cyclophosphamide, dan doxorubicin. Penelitian dari National Cancer Institute Gynecologic Oncology Group tengah dilaksanakan untuk membandingkan kemampuan dari berbagai kombinasi kemoterapi pada kanker.

Efek samping kemoterapi tergantung dari obat yang diberikan, namun secara umum kemoterapi dapat menyebabkan diare, letih, mual, dan kerontokan rambut. Beberapa obat kemoterapi bahkan dapat mengakibatkan infertilitas dan menopause dini pada wanita pre-menopause.

4. Kemoradiasi

Pemakaian kemoradiasi telah diketahui secara luas memberikan harapan hidup lebih tinggi dibandingkan pemberian radiasi saja pada penanganan kanker serviks. Berdasarkan teori dari pembunuhan sel sinergis, kombinasi antara kemoterapi dan terapi radiasi, penggunaan dua modalitas terapi secara bersamaan berefek terapeutik lebih besar dibandingkan jika 2 modalitas tersebut digunakan secara terpisah. Bila dikombinasikan dengan radiasi, penggunaan cisplatin secara mingguan mengurangi resiko progresi selama 2 tahun sebesar 43% (harapan hidup 2 tahun = 70%) untuk kanker stadium II B sampai stadium IV A. Pada keadaan ini, cisplatin bekerja sebagai *radiosensitizer* yang dapat menurunkan kemungkinan dari rekurensi lokal dan lebih mengurangi jumlah kejadian metastasis jauh.

H. Upaya Pencegahan

Kanker serviks dapat dicegah dengan berbagai cara :

1) Vaksinasi

Pengembangan vaksin profilaksis HPV memberikan solusi baru untuk pencegahan primer terjadinya kanker servik. Vaksin ini dikenal dengan sebutan quadrivalent vaccine, sangat efektif melawan 4 tipe HPV (6, 11, 16, 18) yang menyebabkan 70% kanker serviks dan 90% *genital wart*. Vaksin yang terbuat dari *non-infectious particles* (VLP) ini direkomendasikan pada wanita berusia 11-12 tahun dan 13-26 tahun yang belum menerima vaksin seri penuh. Pemberian vaksin pada gadis usia muda dikarenakan pada usia ini mereka belum aktif secara seksual. Pada usia ini, vaksin akan bekerja paling efektif. Meskipun demikian, bukan berarti bahwa pemberian vaksin HPV ini tidak bermanfaat pada wanita yang sudah aktif secara seksual. Pemberian vaksin pada usia dewasa masih tetap bermanfaat meski keberhasilannya tidak sebesar jika vaksin diberikan pada usia dini.

Pada wanita hamil, pemberian vaksin ini tidak direkomendasikan. Hal ini berdasarkan dari beberapa penelitian tentang pengaruh vaksin terhadap keselamatan wanita hamil dan bayi yang masih dalam kandungan. Studi terhadap 11.000 perempuan (usia 9-26 tahun) di berbagai negara menyimpulkan bahwa tidak ada pengaruh kesehatan terhadap kehamilan dan bayi; efek yang sering ditemukan pada penderita adalah nyeri pada sisi injeksi. Namun masih perlu dilakukan penelitian mendalam untuk mengetahui efektifitas vaksin tersebut.

Kendati vaksin ini cukup menjanjikan, bukan berarti program skrining boleh untuk sama sekali dihentikan. Pasalnya, belum semua tipe HPV berhasil diatasi, yaitu hanya pada 4 tipe (16, 18, 6 atau 11); hal ini menunjukkan bahwa sekitar 30% kanker serviks tidak dapat dicegah oleh pemberian vaksin dan sekitar 10% dari genital wart pada kelamin tidak dapat dicegah dengan pemberian vaksin ini. Jadi masih dianjurkan agar seorang penderita terus melakukan skrining terhadap kanker serviks (regular pap test).

Petunjuk Pemberian Vaksin HPV

- Vaksin HPV diberikan secara berkala melalui 3 kali suntikan dalam periode 6 bulan, dimana suntikan kedua dan ketiga diberikan 2 dan 6 bulan setelah suntikan pertama.
- Sebelum pemberian vaksin, skrining seperti HPV Test atau Pap Test tidak perlu dilakukan karena hal itu tidak dapat menjelaskan tipe HPV yang muncul secara spesifik.
- Vaksin HPV merupakan kontraindikasi bagi individu dengan riwayat kondisi hipersensitif/alergi pada jamur atau komponen vaksin lainnya.
- Vaksin bisa digunakan bersamaan dengan jenis vaksinasi lain, misalnya T-dap, Td, MCV4, dan hepatitis B.
- Wanita menyusui boleh menerima vaksin HPV.
- Vaksin HPV tidak direkomendasikan untuk wanita hamil karena tidak adanya data yang ada.
- Vaksin bisa diberikan pada penderita dengan penyakit akut minor (contohnya pada penderita diare atau gangguan saluran napas atas ringan, dengan atau tanpa demam). Pemberian vaksin harus ditunda pada mereka dengan penyakit akut sedang atau parah hingga sembuh.
- Vaksin HPV juga bisa diterapkan pada penderita yang memiliki equivocal atau abnormal Pap Test, positif Hybrid Capture II@ high risk test, atau genital wart.
- Meski telah divaksinasi, petugas kesehatan harus tetap menyarankan agar pasien melakukan upaya proteksi dalam berhubungan seksual. Misalnya dengan membatasi jumlah pasangan dan menggunakan kondom.

2) Dengan cara skrining

Kanker servik sebenarnya merupakan jenis kanker yang dapat dikendalikan dan diatasi secara tuntas jika diketahui sejak dini. Beberapa cara pemeriksaan kanker adalah sebagai berikut:

- Pap smear, yakni suatu metode pemeriksaan sel-sel yang diambil dari leher rahim melalui mikroskop untuk melihat perubahan yang terjadi dari sel tersebut. Perubahan sel-sel leher rahim yang dapat dideteksi secara dini dapat memungkinkan tindakan penanganan secara dini sebelum sel-sel tersebut dapat berkembang menjadi sel kanker.
- Inspeksi visual menggunakan asam asetat (VIA) atau Lugol's iodine (VILI), menawarkan skrining yang menjanjikan. Selain mudah dilakukan, hasilnya juga efektif dan tidak membutuhkan waktu lama dalam mengidentifikasi perubahan prakanker serviks. Selain itu juga ada tes yang bersifat lebih objektif, yakni tes HPV DNA. Tes ini lebih efektif dibandingkan tes skrining lainnya pada penderita usia 30 tahun ke atas.

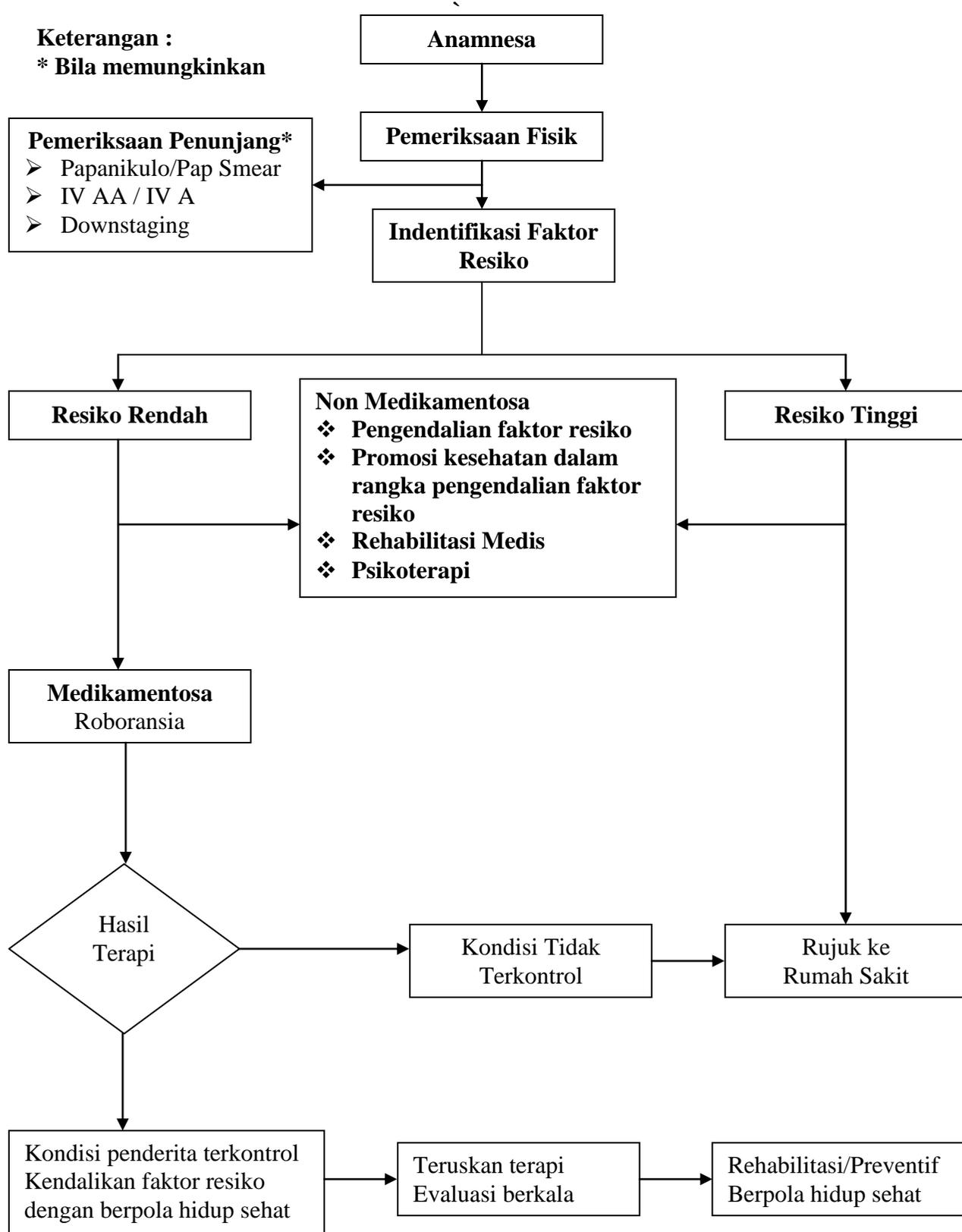
Algoritma Penatalaksanaan Kanker Serviks

Keterangan :

* Bila memungkinkan

Pemeriksaan Penunjang*

- Papanikulo/Pap Smear
- IV AA / IV A
- Downstaging



BAB VI

EPIDEMIOLOGI PENYAKIT DIABETES MELLITUS

A. Pengertian Penyakit Diabetes Mellitus

Diabetes Mellitus (DM) merupakan penyakit menahun degeneratif yang ditandai dengan adanya kenaikan kadar glukosa dalam darah yang disebabkan oleh kerusakan kelenjar pankreas sebagai produsen hormon insulin sehingga terjadi gangguan metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein yang dapat menimbulkan berbagai keluhan serta komplikasi.

Pada DM tipe I, kelenjar pankreas tidak bisa memproduksi insulin secara absolut sehingga seumur hidupnya, pasien bergantung insulin dari luar. Tipe ini kebanyakan terjadi pada usia <40 tahun dan kasus di dunia hanya 10% dari populasi penderita DM.

Pada DM tipe II, pankreas masih bisa menghasilkan insulin secara relatif, kebanyakan terjadi pada usia >40 tahun, kasus di dunia 90% dari populasi DM dan sangat dipengaruhi oleh faktor lingkungan yang berimbas pada gaya hidup.

B. Etiologi

Kerusakan pada kelenjar pankreas sebagai penghasil hormon insulin.

C. Faktor risiko

Faktor risiko DM berubah dengan kemajuan peradaban. WHO pada beberapa tahun silam menyebutkan bahwa penyebab bagi 80% penderita DM adalah keturunan. Hasil penelitian dr. Henrita Ernesta (*sales manager Healthzone Talenta*) sebanyak 80% penderita DM bukan karena faktor keturunan tetapi lebih karena faktor pola konsumsi makanan dan minuman.

Beberapa Faktor risiko DM sebagai berikut :

- ✓ Pola makan yang tidak seimbang
- ✓ Riwayat keluarga DM dalam garis keturunan
- ✓ Kurang olahraga
- ✓ Umur lebih 45 tahun
- ✓ Berat badan lebih: $BBR > 110\%$ BB idaman atau $IMT > 23 \text{ Kg/m}^2$, Kolesterol HDL $\leq 35 \text{ mg/dl}$, dan/atau trigliserida $\geq 259 \text{ mg/dl}$ Hipertensi ($>140/90 \text{ mmHg}$)
- ✓ Infeksi virus, keracunan
- ✓ Kehamilan dengan berat bayi lahir $> 4\text{kg}$
- ✓ kehamilan dengan hiperglikemi (kadar gula meningkat) Gangguan toleransi glukosa, lemak dalam darah Riwayat abortus berulang, eklamsi, bayi lahir mati

D. Pathogenesis

1. DM tipe I :

Adanya reaksi autoimun karena terjadi peradangan pada sel beta pankreas, akibatnya timbul antibodi terhadap sel beta yang disebut *islet cell antibody* (ICA). Reaksi antigen antibodi ini menyebabkan rusaknya sel beta

2. DM tipe II :

Kadar insulin normal atau lebih tinggi. Tetapi karena reseptor insulin kurang atau reseptor insulin cukup tapi ada gangguan post reseptor maka kerja insulin menjadi terganggu. Gangguan ini bervariasi, mulai dari dominasi resistensi insulin disertai kekurangan insulin relatif, hingga hilangnya sekresi insulin absolut yang disertai resistensi.

E. Diagnosa

Untuk menegakkan diagnosa dapat dilakukan dengan cara sebagai berikut:

1) Anamnesa

- Poliuria, polidipsi, polifagia.
- Penurunan berat badan yang tidak jelas penyebabnya.
- Keluhan lain: lemas, kesemutan, rasa baal, gatal anggota badan, mata kabur, disfungsi ereksi pada pria, pruritus vagina, bisul hilang timbul.
- Pada keadaan lanjut mungkin terjadi gangguan mikrovaskuler (pandangan kabur, luka sulit sembuh, kemampuan seksual menurun)

2) Pemeriksaan Fisik

Didapatkan tanda-tanda sesuai komplikasi yang timbul

3) Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan kadar gula dalam darah

	Bukan DM	Belum Pasti	DM
Sewaktu (mg/dl)	Vena <110 Kapiler < 90	110-199 90 -199	>200 >200
Puasa (mg/dl)	Vena <110 Kapiler < 90	110-199 90 -199	>126 >110

Keterangan : Belum Pasti (gangguan toleransi glukosa yang dapat timbul DM)

Pemeriksaan urine tidak dianjurkan karena sensitifitasnya rendah, nilai positif minimal 200 mg/dl, tetapi untuk Puskesmas masih dapat dipergunakan sebagai screening.

4) Kriteria resiko

Resiko rendah

Yang masuk pada kelompok resiko rendah apabila mulai dari anamnesa, pemeriksaan fisik, identifikasi Faktor risiko dan kalau memungkinkan pemeriksaan penunjang menunjukkan adanya nilai atau hasil pemeriksaan yang tidak mengkhawatirkan atau dalam batas normal namun menunjukkan adanya gejala dini dari penyakit.

Resiko tinggi

Sedangkan yang masuk kriteria resiko tinggi adalah pemeriksaan yang dilakukan menunjukkan nilai di atas batas normal, dengan keadaan fisik yang mengkhawatirkan.

F. Kemungkinan Komplikasi

- 1) Akut
 - Ketoasidosis diabetik Hiperosmolar
 - ketotik Hipoglikemi
- 2) Kronik Ensefalopati
 - Makroangiopati
 - Mikroangiopati
 - Neuropati

G. Penatalaksanaan

- o Non medikamentosa
- Menghindari /mengendalikan Faktor risiko.

Promosi kesehatan dalam rangka pengendalian Faktor risiko (primer, sekunder, tersier) Dietetik. Bagi penderita atau yang mempunyai riwayat keluarga DM hendaknya hati-hati terhadap makanan di bawah ini :

Yang harus dihindari:

Gula murni: gula pasir, gula jawa. Makanan dan minuman dibuat dari gula murni: abon, dendeng, sarden, manisan, dodol, cake, tart, sirup, jeli, susu kental manis, coklat, soft drink, es krim, dan lain- lain.

Yang harus dibatasi:

Makan yang mengandung karbohidrat: nasi, ubi, singkong, roti, mie, kentang, jagung, dan makanan yang diolah dari tepung. Evaluasi 3 bulan bila menetap perlu dilakukan terapi medikamentosa

- Medikamentosa

Bila gula darah tidak dapat diturunkan sampai tingkat hampir normal dengan diet maka diperlukan anti diabetik oral:

- Klorpropamid mulai dengan 0,1 gram/hari dalam sekali pemberian, maksimal 0,5 mg/hari 1/2 jam sebelum makan
- Glibenklamid mulai 5 mg/hari dalam 2-3 kali pemberian, maksimal 15 mg/hari
- Methformin mulai dengan 0,5 gram/hari dalam 2-3 kali pemberian, maksimal 2 gram/hari
- Glipizid 5-25 mg, 1-2 kali /hari, sebelum makan
- Glikazid 20-30 mg, 1-2 kali/hari sebelum makan
- Glimepirid 0,5 -6 mg, 1kali /hari sebelum makan
- Acarbose 100-300 mg, 3 kali/hari bersama suapan pertama

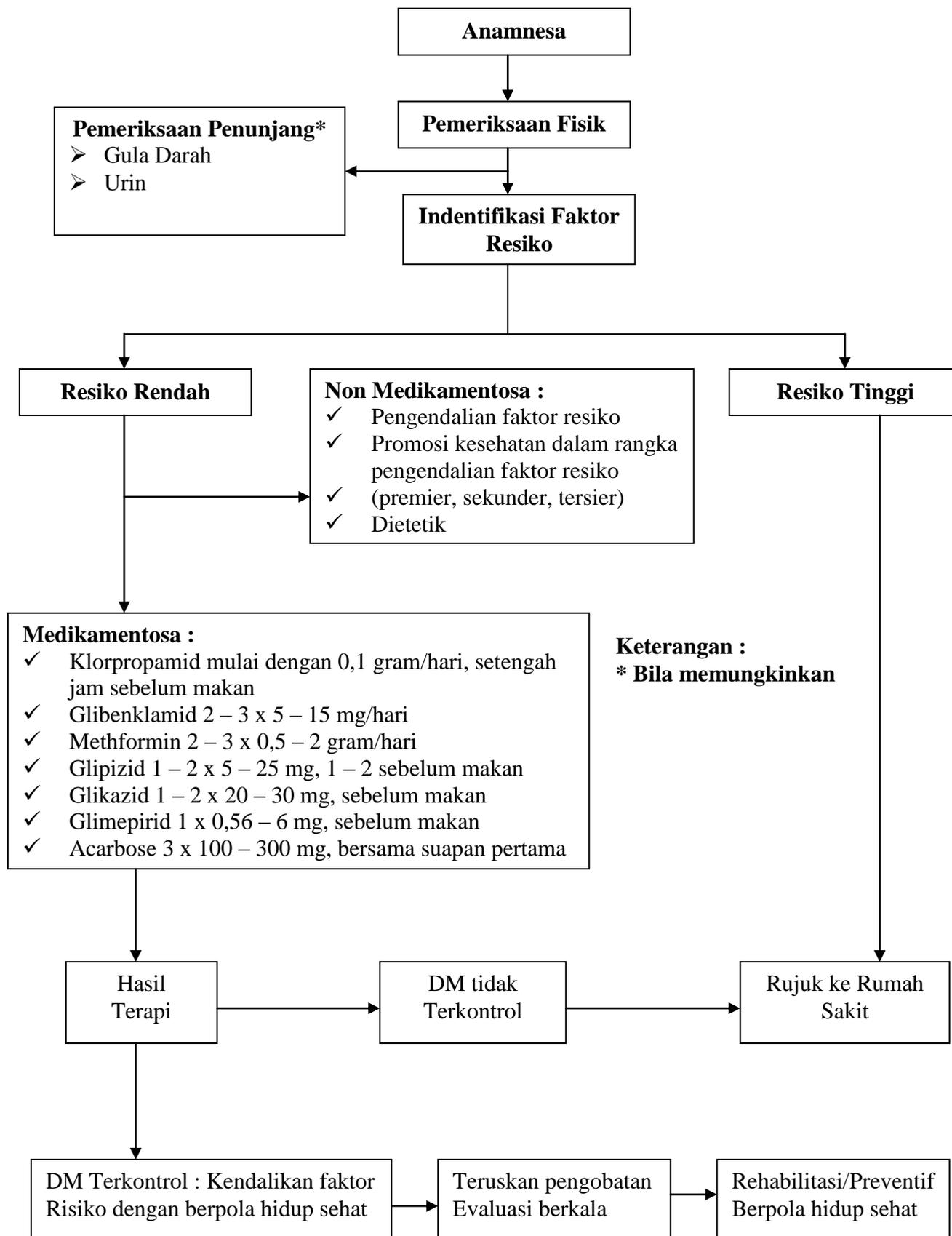
H. Upaya pencegahan

1) Pencegahan Primer

Cara paling sulit karena sasarannya orang sehat. Tujuannya adalah mencegah hiperglikemia pada individu/populasi yang beresiko tapi belum sakit dengan cara :

- Makan seimbang: karbohidrat 60-70%, protein 10-15%, lemak 20- 25% yang disesuaikan dengan proses pertumbuhan status gizi, umur, stress akut, kegiatan jasmani.
- Olahraga: teratur, 3-4 kali seminggu selama 30 menit, sifat continuous, ritmik, interval, progresif, endurance, target mencapai zona sasaran sebesar 75-85% dari denyut nadi maksimal, yaitu 220 dikurangi usia.
- Jaga berat badan, dan lain-lain. Kolaborasi tanggung jawab antara instansi kesehatan, masyarakat, swasta dan pihak pemerintah sangat diperlukan dalam pengendalian DM.

I. Algoritma Penatalaksanaan Diabetes Mellitus

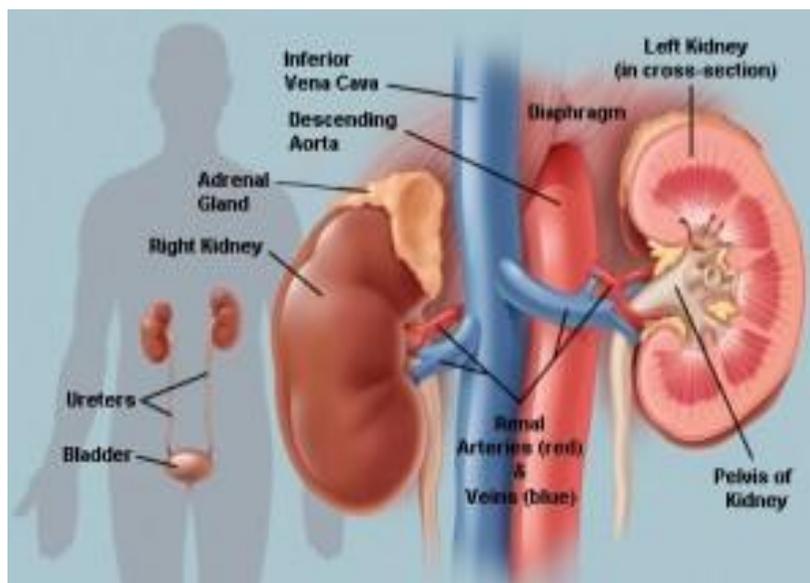


BAB VII

EPIDEMIOLOGI PENYAKIT GAGAL GINJAL KRONIK (GGK)

A. PENDAHULUAN

GGK adalah penurunan faal ginjal yang menahun mengarah pada kerusakan jaringan ginjal yang tidak reversibel dan progresif. Adapun GGT (gagal ginjal terminal) adalah fase terakhir dari GGK dengan faal ginjal sudah sangat buruk. Kedua hal tersebut bias dibedakan dengan tes klirens kreatinin



Gambar: Salah satu bagian gin-jal manusia yang tidak berfungsi sebagai tanda dari gagal ginjal

B. ETIOLOGI

Etiologi memegang peranan penting dalam menentukan prediksi riwayat klinis GGK dan penanggulangannya. Penyebab primer GGK juga akan memberikan pengaruh pada manifestasi klinis yang sangat membantu diagnosa, contoh: gout akan menyebabkan nefropati gout

Penyebab terbanyak GGK pada dewasa ini adalah: Nefropati DM, Hipertensi, Glomerulonefritis. Penyakit ginjal hereditas, Ginjal polistik, Sindroma alport, Uropati obstruksi, Nefritis interstitial. Di Indonesia, penyebab GGK terbanyak adalah: Glomerulonefritis, Infeksi Saluran Kemih (ISK), Batu saluran kencing, Nefropati diabetik, Nefrosklerosis hipertensi, Ginjal polistik, dsb

C. GEJALA GAGAL GINJAL

Pada fase awal, gejala gagal ginjal biasanya tidak disadari oleh penderita, karena gejalanya tidak terlalu signifikan. Namun, seringkali ada pula gejala yang akan dirasakan penderita gagal ginjal, sebagai berikut:

- Sesak nafas

Sesak nafas yang sering terjadi dapat merupakan indikasi dari penyakit gagal ginjal. Sesak nafas diakibatkan oleh kerja paru-paru yang terlalu ekstra untuk menyeimbangkan tingkat keasaman di dalam tubuh yang disebabkan kerja ginjal yang tidak optimal

- Urin berbau

Ketika mengalami gagal ginjal yang terus memburuk karena tidak ditangani secara medis atau dengan obat-obatan, maka dampaknya akan terasa pada urin yang dihasilkan, karena aroma urin yang diproduksi berbau sangat menyengat dan tidak sedap.

- Kencing darah

Urin yang tercampur dengan darah dapat pula menandakan gagal ginjal, karena kencing darah mungkin diakibatkan oleh infeksi ginjal yang cukup parah sehingga mengakibatkan ginjal terluka.

- Pembengkakan

Pembengkakan pada tubuh akibat penumpukan cairan juga dapat menjadi gejala dari gagal ginjal. Pembengkakan dapat terjadi di bagian kaki, sehingga terlihat bertambah ukurannya. Bengkak pada tubuh ini dapat menjadi semakin buruk dan juga muncul pada bagian tubuh lainnya.

- Mudah lelah

Gagal ginjal juga dapat memicu penurunan daya tahan tubuh, sehingga akan membuat kondisi penderita sangat lemah. Hal ini dikarenakan oleh tercampurnya darah oleh unsur-unsur racun yang tidak dapat disaring oleh ginjal dengan baik, sehingga berefek pada kelelahan dan keletihan kondisi tubuh.

Gejala Gagal Ginjal Kronis

Sebagai organ yang memiliki daya kompensasi tinggi, sistem jaringan ginjal yang sehat akan mengambil alih tugas jaringan ginjal yang sakit dengan meningkatkan perfusi darah pada ginjal dan filtrasi. Bila jaringan ginjal yang rusak sampai pada level 75-85%, maka daya kompensasi ginjal tak lagi mencukupi fungsi kerja ginjal sehingga gejala uremia akan muncul. Hal ini disebabkan oleh penumpukan zat-zat yang tak bisa dikeluarkan dari tubuh oleh ginjal yang sakit.

Gejala sindroma uremia adalah:

1. gastrointestinal

nafsu makan menurun, mual, muntah, mulut, kering, rasa pahit, perdarahan epitel

2. kulit

kering, atrofi, warna berubah kering kecoklatan, gatal.

3. kardiovaskuler

hipertensi, pembesaran jantung, payah jantung, perikarditis

4. darah

anemi, asidosis

5. neurologi

apatis, neuropati, perifer, depresi, prekoma

Hasil tes klirens kreatinin:

gagal ginjal dini = clearance creatinin > 30 ml/menit

gagal ginjal kronik = clearance creatinin 30-5 ml/menit

gagal ginjal terminal = clearance creatinin \leq 5 ml/menit

Pencegahan Penyakit Gagal Ginjal Kronis

Penyakit gagal ginjal kronis adalah salah satu jenis penyakit tidak menular yang memiliki angka kesakitan cukup tinggi, namun demikian penyakit ini dapat dihindari melalui upaya pencegahan yang meliputi ;

1. Mengendalikan penyakit diabetes, tekanan darah tinggi, dan juga penyakit jantung dengan lebih baik.

Penyakit ginjal merupakan salah satu penyakit sekunder akibat dari penyakit primer yang mendasarinya. Oleh sebab itu, perlunya pengendalian dan control terhadap penyakit primer ditekankan agar tidak komplikasi dan memicu gagal ginjal.

2. Mengurangi makanan yang mengandung garam

Garam adalah salah satu jenis makanan dengan kandungan natrium yang tinggi. Kandungan natrium yang tinggi tidak saja memicu naiknya tekanan darah, namun juga dapat menyebabkan proses pembentukan batu ginjal.

3. Minumlah banyak air setiap harinya

Air adalah salah satu komponen makanan yang diperlukan tubuh agar bisa terhindar dari dehidrasi. Selain itu, air juga bermanfaat dalam membantu mengeluarkan racun dari dalam tubuh, membantu mempertahankan volume dan konsentrasi darah, juga dapat berguna untuk memelihara sistem pencernaan dan mengendalikan suhu tubuh, oleh karena itu, pentingnya air dalam pola makan tubuh perlu ditekankan.

4. Jangan menahan buang air kecil

Penyaringan darah merupakan salah satu fungsi yang paling utama yang dimiliki ginjal. Ketika proses penyaringan berlangsung, maka jumlah kelebihan cairan akan tersimpan didalam kandung kemih dan setelah itu cairan tersebut harus segera dibuang. Walaupun kapasitas kandung kemih mampu menampung urin dalam jumlah lebih, namun rasa ingin buang air kecil akan dirasakan ketika kanduung kemih sudah mulai terisi sekitar 120-250 ml urin. Sebaiknya jangan pernah menahan rasa ingin buang air kecil, karena akan berdampak besar mengganggu proses penyaringan ginjal.

5. Makan makanan yang baik

Makanan yang baik adalah makanan dengan kandungan nutrisi serta gizi yang baik. Hindari makanan junk food.

Terapi Simtomatif - Paliatif

Selain upaya pencegahan, penyakit gagal ginjal kronis dapat juga dihindari dengan melakukan terapi simtomatik yang bertujuan untuk menghambat progresifitas kerusakan organ tubuh dengan cara :

1. Melakukan Diet
2. Menghilangkan dan mengobati faktor risiko atau faktor pemburuk
3. Edukasi (Health Education)

Diet untuk penderita GGK

1. Mencukupi kebutuhan kalori sehari-hari sesuai dengan kegiatan pasien, yaitu 35 kalori/kg BB/hari, untuk mencegah katabolisme masukan bahan esensial (asam amino esensial, lemak esensial)

2. Membatasi metabolit yang akan terekskresi oleh ginjal, asupan protein, garam dan air. Kadar protein haruslah sebanyak 0,3 – 0,6mg/kgBB/hr. Kadar garam tergantung keadaan penderita, apakah menderita edema atau tidak, sebanyak 1-4 gr/hr. Kadar cairan dibatasi sebanyak 500cc beserta urine dan cairan yang hilang dengan cara lain selama 24 jam sebelumnya, hal ini untuk mencegah kelebihan air yang akan tertimbun dan dapat menyebabkan edema tungkai. Ditambah lagi, kelebihan air yang mendadak dapat memicu edema paru (sesak). Sementara itu, kelebihan NaCl mampu mempercepat edema dan kekurangan NaCl akan memicu hipotensi dan rasa lemah.

3. Menghindari gangguan elektrolit (K⁺)

4. Membatasi buah-buahan. Bila terjadi hiperkalemi akan menyebabkan aritmia dan fibrilasi jantung.

Menghilangkan faktor risiko

- Terapi ISK, obstruksi saluran kemih (batu, prostat hipertrofi), DM, hipertensi
- Hati-hati obat nefrotoksik/ menjadi nefrotoksik karena kombinasi obat, seperti aminoglikosid/cephalosporin + furosemid, analgesik, anti inflamasi non steroid jangka lama
- Menghindari kehamilan
- Menghindari instrumentasi (kateterisasi), hindari kontras radiologi pada DM

Pendidikan Kesehatan (*Health Education*)

Pendidikan kesehatan ditujukan kepada penderita dan keluarga serta masyarakat. Isi dari pendidikan kesehatan mengenai diet, faktor risiko yang memperburuk keadaan, tentang penyakit dan prognosa. Adanya beban psikologis dan kemunduran faktor seks akan mendorong penderita berbuat lebih diluar kebiasaan, sehingga perlu mengubah cara hidup.

BAB VIII

EPIDEMIOLOGI PENYAKIT KATARAK

A. Pendahuluan

Mempelajari Epidemiologi Penyakit Katarak, karena Katarak merupakan salah satu penyebab kebutaan di Indonesia maupun di dunia. Kebutuhan menurut WHO (1979) Prevalensi di negara berkembang 10 – 40x lebih besar daripada negara industri. Sedangkan menurut Frida (1989) di negara maju insiden kebutaan 2 per 1000 orang dan di Indonesia perbandingan 1 per 100 orang atau 1,2% dari seluruh penduduk.

Penyebab kebutaan itu sendiri dapat disebabkan oleh malnutrisi, penyakit infeksi dan rudapaksa pada mata. Penyakit mata yang menyebabkan kebutaan antara lain glaucoma, penyakit retina oleh karena Diabetes mellitus, Katarak .Di negara berkembang penyebab utamanya kebutaan adalah “Katarak”

B. Epidemiologi Penyakit Katarak

1. WHO :

- Di negara berkembang 1 – 3% penduduk mengalami kebutaan dan 50%nya disebabkan oleh karena katarak
- Di negara maju (AS) perbandingan 1,2% penyebab kebutaan adalah katarak

2. Survei Depkes RI pada 8 propinsi (1982):

- Prevalensi kebutaan bilateral : 1,2% dari seluruh penduduk
- Prevalensi kebutaan unilateral : 2,1% dari seluruh penduduk

3. Penyebab kebutaan :

- katarak 0,76%
- kekeruhan kornea 0,13%
- glaucoma 0,10%
- kelainan refraksi 0,06%
- kelainan retina 0,03%
- kekurangan vitamin A 0,02%

4. Prevalensi katarak : 6,9%

- kurang lebih 10% yang mendapatkan terapi
- katarak mengenai semua golongan umur

5. Budhiastra (1988) :

- Katarak terbanyak usia > 50 tahun
- Poli mata Denpasar (1987 – 1988) :
- Katarak senile : 88% dari seluruh penderita katarak
- RSCM (1981) :Penderita katarak 45,6% dari seluruh penderita mata yang rawat inap

6. Di seluruh Dunia (The World Health Report 1998)

- Kebutaan (total) 44.800.000
- Onchocerciasis 290.000
- Katarak 19.340.000
- Glaukoma 6.400.000
- Trakhoma 5.600.000
- Defisiensi vit. A. 10.430.000

(Xeroftalmia-anak-anak < 5 tahun)

C. Definisi

Katarak adalah kondisi bercak putih seperti yang terdapat pada lensa mata. Kondisi ini membuat penglihatan mata menjadi terganggu. Katarak dapat membatasi jarak pandang mata dan mengakibatkan mata menjadi silau. Katarak umumnya tidak sampai memicu iritasi atau rasa nyeri. Pada banyak kasus mata katarak, bercak putih berkembang secara lambat dan pada awalnya tidak mengganggu pandangan mata. Tetapi, saat bercak putih pada lensa mata mulai muncul, maka kenyamanan penglihatan akan menjadi terganggu. Katarak adalah berasal dari bahasa latin “CATARACTA” Bahasa Yunani : “Katarak“ Yang berarti AIR TERJUN

Menurut WHO (1990):

Katarak merupakan suatu kekeruhan atau hilangnya kejernihan pada lensa kristalin dari mata. Penyebab terjadinya kekeruhan antara lain:

- Karena penimbunan air di antara susunan serabut-serabut lensa dan absorpsi intra selular
- Karena koagulasi, yaitu suatu perubahan kimiawi dari kandungan protein lensa yang semula larut pada air menjadi tidak larut

Menurut Definisi Lain :

Katarak adalah suatu keadaan patologis dari lensa dimana menjadi keruh akibat hidrasi cairan lensa atau denaturasi protein lensa.

D. Penyebab

Menurut Duke Elder, Penyebab katarak:

1. Sebab-sebab biologis
 - karena usia (penuaan)
 - pengaruh genetik
2. Sebab-sebab imunologik
3. Sebab-sebab fungsional

Akomodasi yang sangat kuat (intoksikasi ergot, keadaan tetani, dan aparathyroidisme).
4. Gangguan yang bersifat lokal terhadap lensa
 - Gangguan nutrisi pada lensa

- Gangguan permeabilitas kapsul lensa
- Efek radiasi cahaya matahari
- 5. Gangguan metabolisme umum
 - Defisiensi vitamin & gangguan endokrin (DM, hiperparathyroidea)
 - Gangguan keseimbangan air dan elektrolit

E. Klasifikasi :

Menurut terjadinya katarak dapat diklasifikasikan menjadi :

1. Katarak Developmental
Katarak yang tumbuh karena proses pertumbuhan, misalnya:
katarak congenital, katarak juvenil
2. Katarak degeneratif
Katarak karena proses degenerasi, contohnya katarak senile
3. Katarak komplikata
Katarak yang disebabkan komplikasi penyakit mata atau sistemik
4. Katarak traumatik
Katarak yang diakibatkan suatu trauma langsung atau tidak langsung, serta dapat disertai dislokasi pada anterior (depan) atau posterior (belakang) lensa.

Menurut usia penderita katarak dapat diklasifikasikan menjadi :

1. Katarak Kongenital
Katarak yang muncul sejak lahir atau usia < 1 tahun
2. Katarak Juvenil
Katarak yang nampak pada usia 1 tahun dan < 40 tahun
3. Katarak Presenilel
Katarak yang dijumpai pada usia 30 – 40 tahun
4. Katarak Senile
Katarak yang dimulai pada usia > 40 tahun

F. Katarak Kongenital

Katarak Kongenital terjadi sebab gangguan metabolisme pada lensa dan oksigen, sehingga kekeruhan lensa jarang menyeluruh. Bercak putih dibelakang pupil = “*leukokoria*”

Saat ini dikenal Ada 4 bentuk katarak Kongenital yaitu :

a. Katarak polar anterior

- Gangguan perkembangan lensa pada saat plakoda lensa mulai terbentuk
- Klinis: leukokoria

b. Katarak polar Posterior

- Terdapat leukokoria
- Disebabkan oleh arteri bialoid yang menetap

c. Katarak lamelar / zonular

- Permulaan: perkembangan serat lensa normal, dapat terjadi gangguan pada perkembangan serat lensa yang mampu menyebabkan kekeruhan serat lensa sehingga zona diturunkan secara dominan
- Bilateral

d. Katarak sentral

- Pada nucleus
- Tajam penglihatan terganggu
- Bilateral
- Herediter dominant

G. Katarak Juvenil (Soft Katarak)

Katarak Juvenile disebabkan oleh:

1. Lanjutan katarak congenital
2. Penyulit penyakit lain,
 - Penyakit lokal pada satu mata, uveitis anterior, glaucoma, ablasi retina, myopia tinggi
 - Penyakit sistemik: Diabetes mellitus
3. Trauma tumpul
 - Tahapan muncul sangat pelan
 - Penurunan tajam penglihatan terjadi sangat pelan

Terapi yang diberikan berupa pembedahan:

1. Unilateral katarak dengan, indikasi:
 - Binokular vision
 - Katarak telah total
 - Kosmetik
2. Bilateral katarak, indikasi operasi :
 - Mengganggu pekerjaan

H. Katarak senilis

Indikasi:

- Pada umumnya terjadi pada usia 50 tahun, kecuali disertai penyakit lain (Diabetes Mellitus)
- Proses degenerasi
- Pada umumnya katarak bersifat bilateral, stadium katarak dapat berbeda antara kedua mata
- Paling sering dijumpai
- Kekeruhan dapat bermula pada bagian perifer korteks atau sekitar nucleus, sehingga gejala utama ialah penglihatan makin lama makin kabur (Proses: katarak matur membutuhkan waktu berbulan-bulan sampai bertahun-tahun)

Gejala umum yang dialami oleh penderitanya katarak Senilis adalah :

1. Kemunduran tajam penglihatan
Bergantung pada tebal tipisnya kekeruhan serta lokalisasi kekeruhan
2. Terdapat bercak hitam pada lapangan pandang yang stationer, selalu ikut pergerakan mata, keluhan klasik yang terdapat katarak dini
3. Artificial myop: keadaan lensa menjadi lebih cembung, mengakibatkan pandangan jauh yang kabur dan mungkin juga dialami saat membaca/melihat dekat tanpa kacamata baca
4. Diplopia atau polipia
5. Bayangan “Halo” disekitar sumber cahaya

Saat ini, penyebab katarak senile belum diketahui secara pasti, Menurut para ahli penyakit mata, katarak senilis diduga disebabkan karena :

1. Proses pada nucleus
2. Penimbunan ion kalsium dan sklerosis mengalami dehidrasi → penimbunan pigmen → kekeruhan pada lensa
3. Proses pada korteks
Terdapat penimbunan air dan kalsium diantara serabut lensa → lensa lebih tebal, lebih cembung → artificial miop
4. Secara kimia, terjadi sebab penurunan pengambilan oksigen dan peningkatan air, NaCl, dan Ca
5. Penurunan potasium vitamin C dan protein, glutation (-)
6. Radiasi sinar ultraviolet

Stadium katarak senile ada 4:

1. Stadium insipien
 - Stadium dini
 - Kekeruhan lensa sektoral berupa jernih menyerupai “spokes of wheel (seperti biji/ roda)

2. Stadium Imatur

- Kekeruhan belum menyebar pada seluruh lapisan lensa, terutama pada bagian posterior dan belakang nucleus lensa
- Cairan lensa merayap, memicu pembengkakan dan mendorong iris ke depan

3. Stadium matur

- Lensa mata berubah menjadi keruh seluruhnya, sehingga warna lensa mata menjadi keabu-abuan
- Stadium yang cocok untuk penanganan berupa operasi katarak

4. Stadium hipermatur

- Korteks lensa menjadi lebih permeable sehingga isi korteks yang cair keluar
- Lensa mengerut dan mengempis dan terjadi "Shrunken katarak"
- Korteks melunak dan mencair, menyebabkan nucleus tak berubah dan nucleus tenggelam "Morgagnian katarak"

Perkembangan Katarak senilis timbul dengan bertambahnya usia

	41-50 th	51-60 th	61-70 th	> 70 th
Andersen	38,2%	65,1%	85,0%	92,0%
Gradle	34,1%	66,2%	68,4%	90,9%
Cinotti & Patti	63,3%	58,6%	83,2%	93,1%

I. Faktor Risiko

Faktor risiko yang dapat meningkatkan peluang terkena katarak antara lain :

1. Umur : > 50 tahun, risiko meningkat
2. seks : Wanita lebih banyak dari pria
3. Penyakit sistemik (DM, hiperparatiroid (HT))
4. Geografis : - adalah daerah tropis → sinar matahari tinggi (sinar ultraviolet)
5. dataran tinggi
6. Nutrisi protein yang tinggi → katarak meningkat
7. Obat-obatan: steroid (peroral), dinitrophenicol (obat kurus), Echothipate iodide (obat antiglaukoma)
8. Lingkungan fisik : radiasi, sinar ultraviolet
9. Trauma pada bola mata
10. Merokok

J. Pengobatan Penyakit Katarak :

Hingga saat ini, obat-obatan lokal sistemik yang umumnya digunakan belum ada yang dilaporkan pembuktiannya secara ilmiah, sehingga tindakan medis berupa operasi atau pembedahan/esktrasi katarak merupakan terapi paling tepat. Kondisi setelah operasi katarak adalah kaburnya penglihatan sehingga perlu lensa pengganti, dan mata tidak dapat melihat pada jarak dekat atau berakomodasi sehingga diperlukan bantuan untuk memulihkan kembali

ketajaman penglihatan pada penderita katarak jenis senilis, Untuk itu, ada 3 pilihan yang biasanya diberikan oleh dokter mata kepada pasien yaitu ; Esktraksi katarak disusul dengan pemakaian kacamata afakia, Ekstraksi katarak dengan pemasangan lensa kontak dan Ekstraksi katarak langsung penanaman lensa intra okuler. Ketiga tindakan medis tersebut memiliki dampak positif dan negatif yaitu ;

Kacamata Afakia (Ukuran 120 - 140 dioptri)

Keuntungannya :

Tidak terlalu mahal, cukup aman, tajam penglihatan sentral pulih kembali

Kerugian :

Efek pembesaran dapat 30% lebih besar, munculnya distorsi bayangan, untuk melihat harus lurus melalui pusat lensa, kacamata terlalu tebal (beban dan kosmetik)

Lensa Kontak

Keuntungan : Ketajaman penglihatan sentral pulih kembali, efek pembesaran bayangan menjadi lebih kecil (5 – 10%), lapangan pandangan menjadi agak luas.

Kerugian :

Tidak semua orang dapat memakai lensa kontak terus menerus, sebab teknik pemasangannya tidak mudah, terutama jika diterapkan pada orang usia tua, kebersihan harus tetap terjaga, pemasangan terasa mengganjal atau tidak enak.

Lensa Intra Okuler

Keuntungan :

Distorsi bayangan tidak muncul, tidak ada efek pembesaran, lapangan pandang mata luas karena lensa buatan dipasang pada lokasi lensa mata sesuai mata asli

Kerugian :

Biaya mahal

K. Pencegahan Penyakit Katarak

Penyakit katarak merupakan salah satu penyakit tidak menular yang umumnya dialami oleh seseorang antara lain karena tuntutan usia, namun demikian penyakit katarak dapat dihindari dengan melakukan upaya pencegahan melalui ; Tidak merokok, Makan makanan dengan gizi seimbang, Lindungi mata anda dari pancaran sinar matahari dan Menjaga kesehatan tubuh secara umum

BAB IX EPIDEMIOLOGI PENYAKIT REMATIK

PENGERTIAN

Rheumatik adalah Rasa sakit pada persendian dan atau jaringan penyangganya. Merupakan penyakit muskuloskeletal dimana “Rheum” berarti mengalir, : “Arthron” berarti Sendi dalam bahasa Yunani kuno, sedangkan “Itis” berarti peradangan, sehingga Arthritis adalah suatu peradangan sendi tetapi bila Arthralgia adalah Sakit pada sendi tanpa peradangan

Di Inggris 18% konsultasi suatu kelainan rematik yaitu dengan keluhan low back pain. Di Amerika keluhan muskulo skeletal merupakan keluhan utama untuk rheumatik. Di Swedia dikatakan bahwa biaya penderita rematik sangat mahal. Di Indonesia, di lima kota terbesar (Medan, Jakarta, Semarang, Surabaya, Manado) pola penyakit Rheumatik tidak banyak berbeda dalam urutan penyakit. Terbanyak osteoarthritis, arthritis reumatoid, rematik non artikuler, arthritis pirai, kelainan “posture” dan beberapa. Aspek lainnya yaitu penderita perempuan lebih banyak laki-laki ($\pm 2:1$), lebih kurang 80% penderita berumur 21-60 tahun and 40% penderita berumur 31-50 tahun.

B. JENIS-JENIS PENYAKIT RHEUMATIK DAN PENCEGAHANNYA

Rematik terdiri atas berbagai jenis dan bisa menjangkiti persendian mana pun pada tubuh. Saat ini Terdapat lebih dari 100 jenis rematik, namun terdapat tiga jenis rematik yang paling umum terjadi dan akan dibahas secara lengkap pada bagian ini yaitu osteoarthritis (OA), osteoarthritis (OA) dan arthritis pirai (*Gout Arthritis*). Selengkapnya dijelaskan sebagai berikut ;

1. OSTEOARTHRITIS (OA)

Osteoarthritis Yaitu Suatu artropati yang kronik dan khas yaitu adanya degenerasi dari tulang rawan dan hipertropi dari tulang sendi marginal (osteofit) Osteoarthritis terdiri atas Osteoarthritis primer pada umumnya mengenai sendi interphalax distal Lain-lain : Artikulus Genu, Coxae, Vertebra cervicalis, Vertebra lumbosacr, pergelangan kaki Gejala timbul pada umur lebih dari 50 th.

Dan yang kedua adalah Osteoarthritis Sekunder mengenai semua sendi Sebagai akibat dari kerusakan sendi karena sebab lain (fraktur, postur yang jelek dll) dapat. < 50 tahun

Etiologi :

Etiologi daripada Osteoarthritis sampai sekarang belum diketahui dengan pasti.

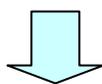
Tetapi faktor-faktor yang diduga sebagai penyebab :

1. Faktor kekuatan
2. Faktor genetik
3. Faktor hormonal
4. Faktor diet dan metabolisme
5. Faktor infeksi
6. Faktor mekanik

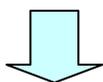
Patogenesis :

Stress fisik, kimia dan metab meningkat pada tulang rawan sementara itu gejala klinis pada penderita yang mengalami penyakit osteothritis pada umumnya mengalami gejala Nyeri, Kekakuan sendi, Pembengkakan, Deformitas dan Fungsi lesa

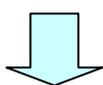
Osteoarthritis



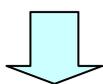
Kerusakan kondrosit yang degradatif



Kerusakan matrix tulang rawan



Reaksi degeneratif dan reparasi



Tidak adekuat, menyebabkan Proteoglikon dan Kolagen menurun



Kelenturan tulang rawan hilang

Angka kejadian penyakit Osteoarthritis pada umumnya dialami oleh mereka yang berumur terbanyak. > 40-50 tahun sementara itu berdasarkan jenis kelamin Pada kasus Premenopause: laki-laki lebih banyak dari pada perempuan sebaliknya pada kasus Postmenopause: laki-laki lebih sedikit dari pada perempuan

ARTHRITIS RHEUMATOID (AR)

Definisi :

Adalah suatu penyakit sistemik yang khronis dengan sebab yang belum diketahui dengan manifestasi primer sebagai arthritis terjadi inflamasi di sendi perifer, pada umum simetris. Frekuensinya lebih besar daripada Gouty Arthritis
 Manifestasi sistemik berupa ; kelainan. Hematologik, kelainan paru, kelainan syaraf dan kelainan kardiovaskuler

Etiologi :

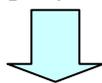
Belum diketahui dengan jelas

Faktor-faktor yang diduga sebagai penyebab :

1. Infeksi
2. Enzym lysosom
3. Proses autoimun
4. Kelaian. Metabolism
5. Kelainan endokrin
6. Psikosomatik
7. Heriditer

Patogenesis:

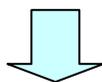
Rangsangan. Kronis dari faktor penyebab



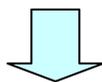
Faktor rematoid



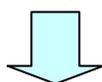
Mekanisme tumbuh faktor rematoid
 disynovium dan dinding Pembuluh darah



Aktivasi komplemen



Enzym Lysosom



Merusak jaringan sendi

Gejala Klinik :

Sangat bervariasi

1. Gejala prodromal : malaise, penurunan Berat Badan, kaku sendi pagi hari, gangguan vasomotorik sering mendahului bengkak dan nyeri
2. Kaku sendi dimana makin siang makin berkurang
3. Stadium dini : nyeri pembengkakan, panas, merah kebiruan efusi sendi (sendi membesar)
4. Stadium lanjut: atrofi otot dan kulit sekitar sendi deformitas sehingga menyebabkan kontraktur fleksi subluksasi dan anti fibrous/tulang.

Predisposisi sendi:

1. Sendi interphalanx proximal
2. Sendi metacarpa phalangeal
3. Sendi pergelangan tangan
4. Sendi jari-jari kaki
5. Sendi pergelangan kaki
6. Sendi lutut

Angka Kejadian

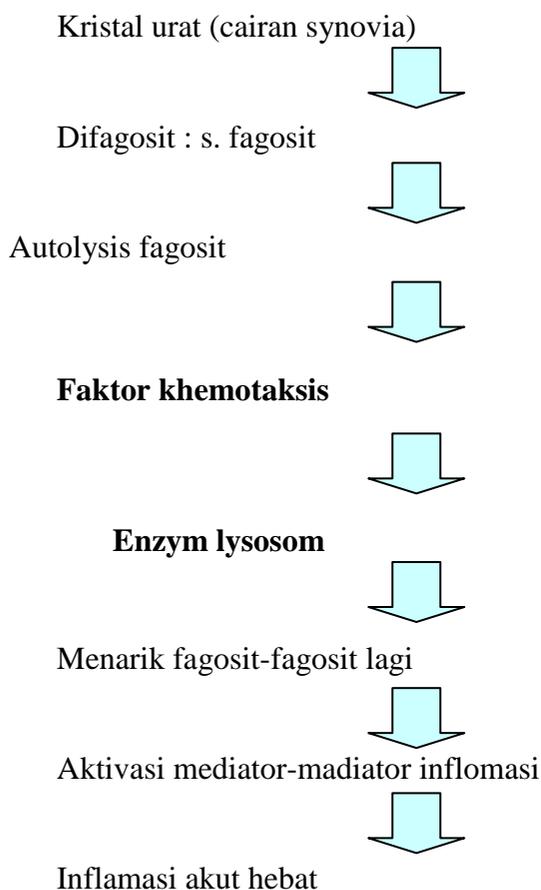
1. Terjadi pada umur lebih atau sama dengan 40 tahun
2. Perempuan lebih banyak dari pada laki-laki dimana perempuan dibanding laki-laki adalah lebih kurang 3:1

3. ARTHRITIS PIRAI (*Gout Arthritis*)**Definisi**

Adalah Arthritis yang didapatkan disebut "**PIRAI**" Penyakit Metabolik yang disertai gejala :

1. Keadaan asam urat dalam serum meningkat
2. Terjadi serangan-serangan yang berkali-kali, merupakan Arthritis akut yang khas, disertai dengan kristal urat (monosodium) dalam lekosit dari cairan synovia
3. Terjadi Tophi, terutama didalam dan sekitar sendi Extremitas
4. Terjadi Kelainan ginjal pada jaringan interstitial dan pendarahan
5. Terjadi Nephrolithiasis yaitu batu asam urat

Patogenesis



Angka Kejadian

Lebih kurang 90% penderita laki-laki (umur lebih 30 tahun). Penderita Perempuan permulaan penyakit terjadi setelah Menopause, jarang terjadi sebelumnya. Laki-laki di banding perempuan adalah 20 banding 1. Sifatnya "Heriditerita" yaitu sering terhadap pada satu keluarga dengan kelainan genetik multipel

Gejala Klinik

Arthritis Pirai mempunyai gejala yang khas arthritis yang akut dan hebat, sering kali mengenai sendi metafarso falang I (Podagra), tetapi dapat mengenai semua sendi dan bahkan dapat menyerang kadang lebih dari 1 sendi.

Tanpa Terapi keluhan menurun dalam 4-10 hari, Terdapat Tophi disekitar sendi, ditulang rawan telinga. Serangan akut terjadi pada periode-periode asimptomatik (= fase inter kritis), yang dapat berlangsung berbulan-bulan atau bertahun-tahun sebelum serangan akut berikutnya, sehingga terjadi Arthritis kronis, fungsi lesa progresif, destruksi sendi, akhirnya penderita menjadi invalid.

Pencegahan.

Pada fase interkritis dilakukan Diet rendah purine, protein cukup, karbohidrat tinggi, rendah Lemak dan pantang alkohol dan hindari infeksi, trauma, operasi

BAB X

EPIDEMIOLOGI KESEHATAN JIWA

Pendahuluan

Gangguan jiwa merupakan kondisi adanya gejala klinis berupa sindroma pola perilaku dan pola psikologik yang sangat berkaitan dengan adanya rasa tidak nyaman, rasa nyeri, dan tidak tenteram. Ilmu Kesehatan Jiwa sudah diketahui sejak jaman Purbakala dimana usaha-usaha terapi gangguan jiwa sudah ada. Di Peru dikenal dengan penyakit Ayan yang waktu itu dianggap sebagai penyakit gangguan jiwa yang disebabkan oleh karena adanya Roh jahat sehingga terapinya dipengaruhi mistik keagamaan serta diikat, dipukuli, dsb

Di Yunani di jaman Hipocrates penyakit Ayan sudah dianggap seperti penyakit lain yang mempunyai suatu penyebab, Di Arab lebih manusiawi yaitu memakai tempat pemandian, diit, wangi-wangian dan musik-musik Di Amerika Benyamin Rush (1745 – 1813) mulai diterapkan cara pengobatan baru berdasarkan perlakuan secara moral. Akhir abad ke 19 barulah sebab musabab gangguan Jiwa dan bentuk-bentuknya mulai dipelajari secara alamiah

Epidemiologi

Masalah kesehatan Jiwa menyangkut fisik mental dan sosial. Diperkirakan bahwa 2-3 permil dari jumlah penduduk mengalami gangguan jiwa berat. Gangguan jiwa dapat mengakibatkan kerugian ekonomis, materi, tenaga kerja dan penderitaan. Epidemiologi berperan penting dalam penyelidikan tentang keadaan kesehatan jiwa yang dialami masyarakat dan faktor-faktor yang berperan. Hal ini merupakan elemen yang sangat penting untuk mengidentifikasi sebab sosial dari suatu gangguan jiwa dan juga untuk merencanakan program pelayanan kesehatan jiwa masyarakat. Angka kejadian dalam masyarakat umum Skizofrenia 0,2-0,8%, sedangkan retardasi mental 1-3%. Menurut WHO 5-15% anak2 usia 3-15 tahun menderita gangguan jiwa persisten, hal ini mengakibatkan hubungan sosial menjadi terganggu.

Perkiraan kasar jumlah penderita beberapa tipe gangguan jiwa di Indonesia dalam satu tahun:

- Psikosa fungsional	4 ‰	(520.000)
- Sindroma otak organic akut	0,5 ‰	(65.000)
- Sindroma otak organic	1 ‰	(130.000)
- Retardasi mental	2 ‰	(2,6 juta)
- Nerosa	5 ‰	(6,5 juta)
- Psikosomatik	5 ‰	(6,5 juta)

- Gangguan kepribadian 1 % (1,3 juta)
- Ketergantungan obat 13,5% (17,616 juta)

Penyebab Gangguan Jiwa

Berdasarkan faktor penyebab, maka secara umum gangguan jiwa disebabkan oleh 3 faktor yaitu ;

1. Faktor somatogenik (faktor somatogenik)
 - a. Neuroanatomi
 - b. Neurofisiologi
 - c. Neuro kimia
 - d. Level kematangan dan perkembangan organik penderita
 - e. Faktor-faktor pre dan perinatal
2. Faktor psikologik (psikologik)
 - a. Interaksi ibu anak normal /abnormal
 - b. Peranan ayah
 - c. Persaingan antar saudara kandung
 - d. Intelegensi
 - e. Hubungan dalam keluarga, pekerjaan permainan dan masyarakat
 - f. Kehilangan yang mengakibatkan kecemasan depresi rasa malu atau rasa salah
 - g. Konsep diri
 - h. Ketrampilan bakat dan kreativitas
 - i. Pola adaptasi dan pembelaan sebagai reaksi terhadap bahaya
 - j. Tingkat perkembangan emosi
3. Faktor-Budaya (sosiogenik)
 - a. Kestabilan keluarga
 - b. Pola mengasuh anak
 - c. Tingkat ekonomi
 - d. Perumahan perkotaan vs pedesaan
 - e. Masalah dan hambatan pada kelompok minoritas, yakni prasangka dan pelayanan berbeda dalam fasilitas kesehatan. Pendidikan dan kesejahteraan yang tidak memadai
 - f. Pengaruh rasial dan keagamaan
 - g. Nilai-nilai

Klasifikasi Gangguan Jiwa

Berdasarkan penyebabnya penyakit Gangguan jiwa dibagi atas 3 macam yaitu penyakit psikosa, neurosa dan retardasi mental. Adapun penjelasan ketiga jenis penyakit tersebut adalah:

1. Penyakit Psikosa

Psikosa adalah suatu gangguan jiwa dimana penderitanya mengalami kehilangan rasa kenyataan (sense of reality). Hal ini diketahui dengan gangguan pada: Perasaan (efek dan emosi), proses berfikir, psikomotorik dan kemauan. Lima Sindroma Klasik (Menninger) yang dialami oleh seseorang yang mengalami penyakit psikosa yaitu :

1. Perasaan sedih, bersalah, dan ketidakmampuan yang mendalam
2. Keadaan terangsang yang tidak menentu dan tidak terorganisir, disertai pembicaraan dan motorik yang berlebihan
3. Regresi ke autisme, dilihat dari pembicaraan dan perilaku, isi pikiran yang berwaham, acuh tak acuh terhadap harapan sosial.
4. Kecenderungan membela diri, curiga, atau rasa kebesaran
5. Keadaan bingung delirium, dengan disorientasi dan halusinasi

Seseorang yang menderita penyakit psikosa mengalami disintegrasi kepribadian yang sering diikuti oleh kekalutan organis, fungsional, dan pada fungsi-fungsi kejiwaan pada intelegasi kemauan dan perasaannya. Penderita umumnya hidup dalam dunia yang tidak nyata (hanya fantasi, cita-cita atau dunia imajiner belaka) dikarenakan putusannya hubungan dirinya dengan dunia luar atau dunia realitas. Selanjutnya, mereka jadi tidak kompeten secara sosial dan mengalami maladjustment yang berat. Yang termasuk kedalam bentuk penyakit psikosa adalah Dementia Senilis dan Skizofrenia, selengkapnya dijelaskan sebagai berikut:

Dementia Senilis

Penyakit Psikosa sebagai dampak dari Sindroma Otak Organik lebih lanjut dapat menyebabkan demensia Senilis dan penyakit Skizofrenia sebagai akibat kemunduran fungsi mental umum terutama intelegensi yang dipicu kerusakan jaringan otak yang permanen dan tidak dapat kembali lagi (irreversible). Pada umumnya mempunyai prognosa yang jelek.

Gejala Dementia senilis

- Biasanya timbul pada penderita berusia lebih dari 60 tahun. Penyakit jasmani yang ada sering membuat gangguan emosi hebat, hal ini dapat mempercepat kemunduran mental
- Gangguan jangka pendek yakni gejala dini akan lupa pada hal-hal yang baru terjadi
- Sulitnya mencari ide
- Cenderung gosentrik, mudah tersinggung, dan marah-marah
- Acuh tak acuh terhadap pakaian yang dikenakan dan penampilan
- Menyimpan barang-barang yang tidak ada gunanya
- Sering muncul waham
- Penilaiannya cenderung keliru
- Perasaan gelisah waktu malam
- Disorientasi pada tempat gelap
- Gejala Jasmaniah: Kulit menipis, atrofis, keriput, serta bau badan menurun, otot-otot atrofi, berjalan tidak stabil, suara yang kasar, serta mengalami tremor tangan
- Gejala Psikologik: terjadinya kemunduran mental, penderita mudah dan sering kebingungan, delirium/depresi, serta agitasi

Pencegahan / Pengobatan Dementia senilis

- Pertahankan perasaan aman dan harga diri
- Memberikan perhatian penuh dan mencoba memuaskan kebutuhan rasa kasih sayang, rasa perlu dibenarkan, serta dihargai
- Kamar yang terang
- Obat-obatan : hipnotika ringan (chlorpromazine) dan vitamin

Skizofrenia

Skizofrenia adalah Gangguan jiwa dengan kehilangan rasa kenyataan (sense of reality) yang disebabkan oleh Psikosa fungsional yang merupakan salah satu bentuk psikosa yang disebabkan kemunduran intelegensi sebelum waktunya. (Demensia precox) . Jenis-jenis Skizofrenia yaitu Skizofrenia simplex, Skizofrenia hebelnenik, Skizofrenia katatonik dan Skizofrenia paranoid

Etiologi:

1. Keturunan
2. Endokrin
3. Metabolisme
4. Susunan saraf pusat, dll

Gejala-Gejala Skizofrenia secara umum terdiri atas dua yaitu gejala primer dan sekunder. Gejala Primer dapat berdampak pada gangguan kepribadian sedangkan gejala sekunder seseorang mengalami waham dan halusinasi. Jenis-jenis gangguan sebagai bagian dari gejala primer yang dapat dialami oleh seseorang yang mengalami Skizofrenia adalah :

Gangguan Proses Berfikir yang meliputi:

- Gangguan asosiasi: keadaan dimana satu ide belum disampaikan lalu tiba-tiba muncul ide lain yang tidak berhubungan
- Inkoherensi: jalan pikiran mudah dialihkan
- Blocking: terhentinya proses nalar dan hilangnya ide
- Presenverasi: satu ide berulang-ulang disampaikan
- Flight of ideas: Menyampaikan ide yang satu ke ide yang lain tidak sampai selesai dan sangat cepat melompat dari satu ide ke ide lain

Gangguan Afek dan Emosi:

- Afek dan emosi yang dangkal
- Abai terhadap hal-hal penting untuk dirinya sendiri
- Parathimi: marah-marah/emosi saat seharusnya senang
- Para mimi: keadaan senang/gembira malah menangis
- Emosi berlebihan
- Hilang kemampuan untuk mengadakan hubungan emosi yang baik
- Kepribadian terpecah

Gangguan Kemaauan

- Tidak dapat mengambil keputusan
- Tidak dapat mengambil tindakan dalam suatu keadaan karena selalu ada alasan
- Sering melamun dalam durasi sehari-hari/berbulan-bulan
- Negativisme: sikap yang justru berlawanan dengan permintaan
- Ambivalen: menghendaki dua hal berbeda pada waktu sama
-

2. Penyakit Neurosa

Neurosa adalah penyakit kegagalan penyesuaian diri secara emosional disebabkan oleh penderita tidak dapat menyelesaikan suatu konflik, sehingga secara tak sadar timbul kegelisahan yang dirasakan penderita baik secara langsung atau tidak langsung yang dialihkan menjadi berbagai mekanisme

pembelaan psikologik dan memicu gejala subyeksi lain yang mengganggu penderita. Istilah neurosis berasal dari kata bahasa Yunani, yakni 'neuron' yang artinya 'saraf' dan 'osis' yang berarti penyakit atau gangguan. Istilah neurosis dipopulerkan pertama kali oleh William Cullen pada 1769. Cullen mendefinisikan neurosis sebagai gangguan pada perasaan dan gerakan yang dikarenakan oleh kelainan saraf. Saat ini, neurosis diartikan sebagai gangguan mental pada sebagian kecil aspek kepribadian, sehingga penderita masih bisa melakukan aktivitas dan pekerjaan sehari-hari serta tidak membutuhkan perawatan di rumah sakit.

Gejala Penyakit Neurosa

Gejala neurosis yang paling nampak ialah kegelisahan berlarut-larut dengan intensitas yang cukup kuat. Gejala lain dapat berupa gejala psikis dan fisik. Gejala psikis antara lain termasuk rasa takut berlebihan, depresi, apatisme pada lingkungan, perasaan tidak aman, gangguan kepercayaan diri, perasaan tidak mampu, suasana hati yang dapat berubah-ubah, mudah tersinggung atau marah, kesedihan mendalam, bingung, sikap penghindaran, berpikiran negatif, cenderung suka menyendiri, dan sebagainya. Sedangkan gejala fisik yang sering menyertai neurosis diantaranya rasa lemah dan kurang fit, mudah letih, tidak bersemangat, suka bermalas-malasan, sesak nafas, dada tertekan, gangguan pada pencernaan, berkeringat dingin, panik, tidak nafsu makan, tangan gemetar, sering buang air kecil, serta sakit kepala, perut, atau dada.

Penyebab Neurosa

Penyebab neurosa terutama pada bidang emosi yang meliputi konflik pada masa anak-anak, Perasaan depresi, Penyesuaian dalam perkawinan/rumah tangga, Peralihan umur pertengahan, Penyakit jasmani dan wanita yang sudah melampaui umur/menikah.

Klasifikasi Neurosa

Berdasarkan penyebabnya, maka penyakit neurosa dibagi atas:

1. Neurosa cemas
2. Neurosa histerik
3. Neurosa fobik
4. Neurosa obsesi kompulsif
5. Neurosa depresi
6. Neurosa neurogenik
7. Neurosa depersonalisasi

8. Neurosa hipokhondrik

Prognosa

- Tergantung kepribadian sebelumnya, Bila kepribadian stabil maka prognosanya baik.
- Penyakit yang muncul pada permulaan akut maka prognosanya akan lebih baik
- Adapun jika gejala neurosa menguntungkan penderita, maka akan memberikan prognosa yang jelek

Pengobatan

- Psikoterapi suporsif
- Sugesti
- Bimbingan ?
- Tranguilizer

BAB VIII

EPIDEMIOLOGI PENYAKIT OBESITAS

1. Pengertian Obesitas

Obesitas (kegemukan) adalah suatu keadaan di mana terjadi penumpukan lemak tubuh yang berlebih, sehingga berat badan seseorang dapat mencapai kondisi jauh diatas normal dan dapat membahayakan kesehatan.

Definisi obesitas menurut kedokteran yakni:

- Suatu kondisi bahwa lemak dalam tubuh pada kadar berlebihan
- Suatu penyakit kronik yang dapat diobati
- Suatu penyakit epidemik
- Suatu kondisi penyakit yang saling berhubungan dengan penyakit lain sehingga dapat menurunkan kualitas hidup (Asther, L. 2008).

Obesitas timbul akibat tidak seimbangnya konsumsi kalori dibandingkan dengan kebutuhan energi tubuh; konsumsi kalori yang berlebihan dibanding kebutuhan atau pemakaian energi. Obesitas sering dikaitkan dengan menumpuknya lemak dalam tubuh. Lemak sebenarnya dapat menjadi kawan sekaligus lawan karena pada satu sisi sangat dibutuhkan oleh tubuh untuk sebagai cadangan energi, penyekat panas, penyerap guncangan, dan lainnya. Secara rata-rata, wanita memiliki lemak tubuh yang lebih banyak dibanding pria. Perbandingan yang normal antara lemak tubuh dengan berat badan manusia yakni sekitar 25-30% pada wanita dan sekitar 18-23% pada pria.

Kendati penting bagi tubuh, lemak dapat memicu munculnya berbagai penyakit apabila menumpuk dalam tubuh. Salah satunya yakni obesitas atau kelebihan berat badan yang diakibatkan penimbunan lemak tubuh yang berlebih. Wanita dianggap obesitas apabila memiliki

lemak tubuh lebih dari 25% (pada pria 20% atau lebih) dari berat ideal yang sesuai untuk tinggi tubuh (Anonymous, 2006).

Rumus Dubois menetapkan berat badan yang ideal pada orang dewasa yaitu:

B (kg) = (T cm – 10) + 10%, dengan:

B = Berat Badan hasil perkiraan/pengukuran

T = Tinggi badan

Obesitas adalah suatu keadaan tubuh menjadi gemuk (*obese*) yang diakibatkan penumpukan *adipose* (*adipocytes*: jaringan lemak khusus yang disimpan oleh tubuh) secara berlebih. Dengan kata lain, obesitas adalah kondisi seseorang dengan bobot berat badan yang lebih dibandingkan berat idealnya, yang dikarenakan terjadinya penimbunan lemak di tubuh. Lemak simpanan dibawah kulit terdapat di sekitar pinggul, punggung, dinding perut, paha, dan pangkal lengan. Selain dibawah kulit, lemak yang disimpan juga berada dalam rongga dada.

Lemak simpanan pada rongga perut dan di bawah kulit akan terus bertambah seiring dengan kelebihan energi yang terus menerus. Penumpukan lemak pada rongga perut dan di bawah kulit mampu mengubah bentuk tubuh. Kadar lemak yang normal pada wanita adalah sekitar 15 - 28% dari berat badan sedangkan bagi pria, jumlah lemak yang normal adalah 10 - 18% dari berat badan, dengan lemak simpanan dibawah kulit yang normal bagi wanita mencapai 9% dan pada pria mencapai 4,4%, selain itu, persentase lemak simpanan pada rongga perut dan dada dalam kadar normal pada wanita adalah 2,3% dan 1,55% pada pria.

Cara mengkalkulasi tebal lemak tubuh yaitu dengan mengukur ketebalan lipatan kulit atau menentukan status gizi, namun merupakan metode yang lumayan sulit bagi pemula. Rumus Brocca dapat menghitung lipatan kulit, tetapi kurang akurat.

Rumus Brocca : BB = [TB(cm)-100] x 100%

90-110% = Berat badan normal

110-120% = Berat badan berlebih (*overweight*)

> 120% = Kegemukan (*obesitas*)

2. Klasifikasi Obesitas

a. Tipe Obesitas Berdasarkan Bentuk Tubuh

1) Obesitas Tipe Buah Apel

Pada pria obesitas, umumnya lemak tersimpan di bawah kulit dinding perut dan di rongga perut sehingga perut menjadi gemuk berbentuk seperti buah apel. Oleh karena lemak banyak berkumpul dalam rongga perut, obesitas tipe buah apel disebut juga obesitas sentral, atau obesitas *android*, karena banyak terdapat pada pria.

2) Obesitas Tipe Buah Pear

Penumpukan lemak pada wanita terdapat di bawah kulit bagian pinggul dan paha, sehingga tubuh membentuk buah pear. Obesitas tipe buah pear dapat disebut juga sebagai

obesitas *perifer* sebab lemak berkumpul di bagian pinggir tubuh, pinggul, dan paha, atau obesitas *gynoid* karena banyak terdapat pada wanita.

b. Tipe Obesitas Berdasarkan Keadaan Sel Lemak

1) Obesitas Tipe *Hyperplastik*

Obesitas yang disebabkan jumlah sel lemak yang lebih banyak dari batas normal, tetapi ukuran sel-selnya tidak bertambah besar. Obesitas ini sering terjadi pada masa kanak-kanak.

2) Obesitas Tipe *Hypertropik*

Obesitas yang timbul akibat ukuran sel lemak membesar dibanding keadaan normal, namun jumlah sel tidak bertambah banyak. Obesitas tipe ini biasa terjadi pada usia dewasa dan upaya menurunkan berat badan tidak seberat tipe *hyperplastik*.

3) Obesitas Tipe *Hyperplastik* dan *Hypertropik*

Obesitas akibat jumlah dan ukuran sel lemak melebihi normal. Pembentukan sel lemak baru timbul segera setelah level *hypertropik* mencapai maksimal melalui perantaraan sinyal yang dikeluarkan oleh sel lemak yang mengalami *hypertropik*. Keadaan obesitas ini dimulai pada masa kanak-kanak dan terus berlanjut hingga dewasa, serta upaya penurunan berat badan paling sulit dan memiliki resiko paling tinggi yang memicu terjadinya komplikasi penyakit (Adian D, 2008).

3. Pengukuran Obesitas

Istilah status gizi normal, *overweight* dan obesitas dapat berbeda-beda, karena masing-masing negara dan budaya mempunyai kriteria obesitas masing-masing. Oleh karena itu, WHO menetapkan suatu pengukuran/klasifikasi obesitas yang tidak terpengaruh oleh bias-bias budaya. Metode yang paling akurat dan sering digunakan untuk mengukur level obesitas adalah BMI (*Body Mass Index*) atau Indeks Masa Tubuh (IMT), yang didapat dengan cara membagi berat badan (kg) dengan hasil kuadrat dari tinggi badan seseorang (meter) (Lady Ashter, 2008).

$$\text{IMT} = \frac{\text{BB (kg)}}{(\text{TB})^2 \text{ (m)}}$$

Indeks massa tubuh (IMT) adalah indikator *reliabel* dari total lemak tubuh, yang berhubungan dengan risiko penyakit & kematian. Skornya *valid* untuk pria dan wanita tetapi memiliki keterbatasan. Keterbatasannya:

- *Overestimate* lemak tubuh pada atlet dan orang yang mengalami pembentukan otot
- *Underestimate* lemak tubuh pada orang yang sudah tua dan mereka yang mengalami kehilangan massa otot
- Anak-anak yang dalam masa pertumbuhan
- Wanita hamil

INDEKS MASA TUBUH (kg/m ²)	KATEGORI
< 18,5	Berat badan kurang (<i>underweight</i>)
18,5 - 24,9	Berat badan normal
25.0 - 29.9	Berat badan lebih (<i>overweight</i>)
30 - 34,9	Obesitas I
35 – 39,9	Obesitas II
> 39,9	Sangat obesitas

Tabel 1. Klasifikasi Obesitas Menurut WHO (1998) *Sumber : WHO (dalam Tjahjadi M I, 2004)*

Para ahli sedang memikirkan untuk membuat klasifikasi IMT tersendiri untuk penduduk Asia. Penelitian di Singapura menunjukkan bahwa orang asli Singapura dengan IMT 27–28 mempunyai lemak tubuh sama dengan orang-orang kulit putih berindeks IMT 30. Pada orang India, naiknya IMT dari 22 menjadi 24 dapat memicu prevalensi diabetes melitus menjadi 2 kali lipat, dan semakin meningkat menjadi 3 kali lipat pada orang dengan IMT 28. Ketahui ukuran lingkar pinggang dengan menggunakan pita ukur.

Tabel 2. Klasifikasi Berat Badan yang diusulkan berdasarkan IMT pada Penduduk Asia Dewasa (IOTF, WHO 2000)

Kategori	IMT (kg/m ²)	Risk of Co-morbidities
<i>Underweight</i>	< 18.5 kg/m ²	Rendah (tetapi resiko terhadap permasalahan klinis lain meningkat)
Batas Normal	18.5 – 22.9 kg/m ²	Rata rata
<i>Overweight:</i>	≥ 23	
At Risk	23.0 – 24.9 kg/m ²	Meningkat
Obese I	25.0 - 29.9kg/m ²	Sedang
Obese II	≥ 30.0 kg/m ²	Berbahaya

Sumber : Paramita A dan Fauzia Y, 2008

Lemak yang berada di sekitar perut memberikan resiko kesehatan yang lebih tinggi dibandingkan lemak di daerah paha atau bagian tubuh yang lain. Suatu teknik sederhana namun cukup akurat untuk mengetahui kadar lemak di sekitar perut adalah lingkar pinggang.

Pengukuran	PRIA		WANITA	
	Resiko Meningkat	Resiko sangat meningkat	Resiko Meningkat	Resiko sangat meningkat
Lingkar pinggang	> 94cm	> 102cm	> 80cm	> 88cm
Perbandingan lingkar pinggang/lingkar pinggul	0.9	1	0.8	0.9

Tabel 3. Ukuran lingkar pinggang dan perbandingan antara lingkar pinggang dengan lingkar pinggul. *Sumber : Anonymous, 2007*

Ketahui ukuran lingkar pinggang dengan menggunakan pita ukur. Indikator ini baik untuk menentukan lemak perut (abdominal) sebagai prediktor lain peningkatan risiko penyakit terkait. Risiko meningkat pada hasil pengukuran lebih dari 102 cm (40 inci) pada pria dan lebih dari 88 cm (35 inci) pada wanita.

Klasifikasi	IMT (kg/m ²)	Obesity Class	Pria ≤ 102 cm (40 in)	Pria > 102 cm (40 in)
			Wanita ≤ 88 cm (35 in)	Wanita > 88 cm (35 in)
Underweight	< 18,5	-	-	-
Normal	18,5-24,9	-	-	-
Overweight	25,0-29,9	-	Increased	High
Obesity	30,0-34,9	I	High	Very High
	35,0-39,9	II	Very High	Very High
Extreme Obesity	40,0+	III	Extremely High	Extremely High

Tabel 4. Klasifikasi kelebihan berat badan dan obesitas menurut IMT, ukuran lingkar pinggang dan risiko penyakit terkait* *Sumber: Iswara, D, 2008*

Indeks massa tubuh (IMT) bisa memperkirakan lemak tubuh, tetapi tidak dapat diartikan sebagai persentase yang pasti dari lemak tubuh. Hubungan antara lemak dan IMT dipengaruhi oleh usia dan jenis kelamin. Wanita lebih memiliki kemungkinan persentase lemak tubuh yang lebih tinggi dibandingkan pria dengan kadar IMT yang sama. Pada IMT yang sama, orang lebih tua mempunyai lemak tubuh lebih banyak dibandingkan orang yang lebih muda.

Untuk menentukan kerangka tubuh, dapat melalui pengukuran pergelangan tangan dengan pita meteran dan menggunakan tabel berikut untuk menentukan bahwa seseorang memiliki tulang yang kecil, sedang atau besar.

Jenis Kelamin	Tinggi badan < 155 cm	Tinggi badan 155-162,5 cm	Tinggi badan > 162,5 cm	Ukuran
Wanita	< 13,75 cm	< 15 cm	< 15,625 cm	S
Wanita	13,75-14,375 cm	15-15,625 cm	15,625-16,25 cm	M
Wanita	> 14,375 cm	> 15,625 cm	> 16,25 cm	L
Pria	-	-	13,75-16,25 cm	S
Pria	-	-	16,25-18,75 cm	M
Pria	-	-	> 18,75 cm	L

Tabel 4. Klasifikasi kelebihan berat badan dan obesitas menurut IMT, ukuran lingkaran pinggang dan risiko penyakit terkait*

Sumber : www.medicastore.com, 2008)

Keterangan : S (*small*), M (*medium*), L (*large*)

Untuk mempertahankan berat badan yang diinginkan, gunakanlah perhitungan berikut untuk menentukan kebutuhan kalori perhari:

- Untuk orang yang sangat aktif : 9 kalori/kg BB
- Untuk orang dengan aktivitas yang normal : 7,5 kalori/kg BB
- Untuk orang yang berusia > 55 tahun, atau orang dengan aktifitas yang ringan : 6,5 kalori/kg BB
- Untuk orang dengan kelebihan berat badan atau orang yang tidak aktif kalori/kg BB.

Dengan rumus diatas, kita bisa mengidentifikasi berat badan yang diinginkan.

Gejala Obesitas

Penimbunan lemak berlebih dibawah *diafragma* dan dalam rongga dada dapat menekan paru-paru, mengakibatkan gangguan pernafasan dan sesak nafas meski penderita hanya melakukan aktifitas ringan. Gangguan pernafasan bisa terjadi ketika tidur yang menyebabkan berhentinya pernafasan untuk sementara (tidur *apnea*), sehingga pada siang hari penderita sering merasa ngantuk. Obesitas dapat memicu berbagai masalah *ortopedik*, termasuk nyeri punggung bawah dan memperparah *osteoarthritis* (terutama di daerah pinggul, lutut dan pergelangan kaki). Juga kadang sering ditemukan kelainan kulit.

Seseorang dengan obesitas memiliki permukaan tubuh yang relatif sempit dibandingkan dengan berat badannya sehingga panas tubuh tidak dapat dikeluarkan secara

efisien dan memproduksi keringat yang lebih banyak. Sering ditemukan *edema* (pembengkakan akibat penimbunan sejumlah cairan) di daerah tungkai dan pergelangan kaki.

Obesitas dapat dikenali dengan gejala sebagai berikut: dagu rangkap, leher relatif pendek, dada menggebu dan membesar mengandung lemak, perut membuncit dan dinding perut berlipat, kemudian kedua tungkai biasanya berbentuk X dengan kedua pangkal paha bagian dalam saling menempel, menyebabkan *laserasi* dan *ulserasi* yang dapat menimbulkan bau tidak sedap. Pada anak laki-laki, penis terlihat kecil karena tertimbun dalam jaringan lemak *suprapubik*.

4. Penyebab Obesitas

Penyebab obesitas belum diketahui secara pasti. Obesitas merupakan sebuah penyakit multifaktorial yang diduga sebagian besar diakibatkan karena interaksi antara faktor genetik dan faktor lingkungan, antara lain aktivitas sehari-hari, gaya hidup, sosial ekonomi dan nutrisi, yaitu perilaku makan dan terlalu dininya pemberian makanan padat pada bayi.

1) Faktor makanan

Ketika seseorang mengkonsumsi makanan dengan kandungan energi sesuai dengan yang dibutuhkan, maka energi tidak ada yang disimpan. Sebaliknya, jika mengkonsumsi makanan dengan energi melebihi dari kebutuhan, maka kelebihan energi akan disimpan tubuh dalam bentuk lemak sebagai cadangan energi. Iklan yang bertebaran mengenai *fast food* dalam media cetak maupun elektronik, seperti *hamburger*, *hot dog*, *pizza* dan *fried chicken*, menyebabkan makanan siap saji sangat disukai, padahal makanan siap saji cenderung mengandung lemak tinggi dan kalori berlebih serta cenderung dikonsumsi secara berlebihan. Karena umumnya makanan tinggi lemak terasa lezat.

2) Faktor keturunan

Penelitian pada manusia maupun hewan memperlihatkan bahwa obesitas dapat dipengaruhi faktor interaksi gen dan lingkungan. Gen yang ditemukan diduga mampu mempengaruhi jumlah dan besar sel lemak, distribusi lemak dan kapasitas penggunaan energi untuk metabolisme saat istirahat. Beberapa peneliti berargumen bahwa faktor keturunan hanya berpengaruh terhadap kecenderungan seseorang untuk menjadi gemuk. Obesitas pada keturunan dari orang obesitas cepat manifes bila seringkali kelebihan asupan energi. Obesitas juga cepat manifes apabila keturunan penderita obesitas jarang beraktivitas dan bergerak. Jadi, kelebihan asupan energi dan kurangnya gerakan dan aktivitas yang menjelma menjadi kebiasaan hidup tetap merupakan faktor utama obesitas.

3) Faktor hormonal

Berkurangnya hormon *thyroid* dalam tubuh akibat menurunnya fungsi kelenjar *thyroid* dapat mempengaruhi metabolisme sehingga kemampuan menggunakan energi berkurang.

4) Faktor psikologis

Dalam beberapa kasus, penderita akan makan lebih banyak dari biasanya bila merasa memerlukan kebutuhan khusus untuk keamanan emosional (*security food*). Sebagai contoh,

stress yang hebat pada seseorang tanpa disadari akan menyebabkan ia meningkatkan konsumsi makanan.

5) Jenis Kelamin

Wanita lebih rentan terhadap obesitas 2 kali lebih besar pada dari pria. Salah satu faktor yang menyebabkannya adalah perbedaan fase hidup wanita dari pria. Kekurangan zat gizi saat dalam kandungan, haid dini, berat badan berlebih ketika hamil, dan aktifitas fisik yang berkurang akibat *menopause*, mengakibatkan wanita berisiko tinggi terhadap obesitas. Sayangnya, kesadaran wanita akan bahaya obesitas masih rendah (Paramita A, Wardhani Y F, 2008).

Pria memiliki lebih banyak otot dibanding dengan wanita. Otot membakar lemak lebih efektif daripada sel-sel lain. Oleh karena lebih sedikitnya otot pada wanita, maka wanita memiliki kesempatan yang lebih kecil untuk membakar lemak sehingga wanita lebih berisiko mengalami obesitas (Anonymous, 2008).

6) Gaya hidup (*Life Style*) yang kurang teratur

Kemajuan sosial ekonomi, teknologi, dan informasi yang global mengakibatkan perubahan gaya hidup dalam pola pikir dan sikap, salah satunya yang terlihat dari kebiasaan makan dan aktifitas fisik. Berkembangnya kemajuan teknologi membuat orang lebih sering makan diluar rumah dengan hidangan siap saji yang umumnya memiliki kalori tinggi. Sedangkan untuk melakukan berbagai kegiatan, karena diperlukan waktu yang cepat, orang lebih banyak menggunakan tenaga mesin misalnya untuk naik kelantai atas lebih suka menggunakan lift atau eskalator atau tangga. Untuk pergi dengan jarak dekat orang lebih suka dengan naik mobil dari pada jalan kaki dan karena aktifitas sehari-hari yang sibuk, orang tidak sempat melakukan olahraga. Pola kurang aktif ini menyebabkan kurang penggunaan energi tubuh.

7) Faktor Lingkungan

Gen merupakan faktor yang memiliki peranan krusial berbagai kasus obesitas, selain itu, lingkungan seseorang juga memegang peranan, diantaranya termasuk perilaku gaya hidup (misalnya apa yang dikonsumsi, berapa kali makan dalam sehari, serta bagaimana aktivitas fisiknya). Seseorang tentu saja tidak dapat merubah pola genetiknya, tetapi dia dapat merubah pola makan dan aktivitasnya (Anonymous, 2008).

8) Sosial Ekonomi

Perubahan dalam pengetahuan, sikap, perilaku dan gaya hidup, pola makan, serta peningkatan pendapatan dapat memicu perilaku memilih-milih jenis dan jumlah makanan yang dikonsumsi. Hasil data menunjukkan bahwa dalam beberapa tahun terakhir, perubahan gaya hidup dapat memacu penurunan aktivitas fisik, seperti pergi sekolah menggunakan kendaraan dan kurangnya aktivitas bermain diluar ruangan dengan teman serta lingkungan rumah yang tidak memungkinkan anak-anak bermain diluar, sehingga lebih senang memainkan permainan komputer/konsol, nonton TV, atau video dibanding beraktifitas fisik. Selain itu, ketersediaan dan terjangkaunya harga *junk food* dapat berisiko obesitas (Anonymous, 2007).

9) Faktor Emosional

Terdapat pendapat bahwa obesitas merupakan akibat masalah emosional yang tidak tertangani dengan baik. Orang-orang gemuk cenderung membutuhkan cinta kasih yang ekstra, karena makanan dianggap sebagai simbol kasih sayang seorang ibu, maka, makan berlebihan adalah sebagai substitusi untuk pengganti kepuasan yang tidak terpenuhi dalam kehidupannya. Penjelasan ini nampaknya cocok pada beberapa kasus, namun sebagian orang obesitas secara psikologis sama saja dibandingkan dengan orang yang memiliki berat badan normal. Memang, ada pendapat bahwa orang gemuk cenderung tidak bahagia, namun sebenarnya ketidakbahagiaan maupun tekanan batin lebih disebabkan sebagai hasil dari obesitasnya. Ini diakibatkan stigma bahwa tubuh kurus disamakan dengan kecantikan, sehingga orang gemuk menjadi malu dengan penampilannya dan sulitnya mengendalikan diri terutama dalam hal yang berhubungan dengan perilaku makan.

10) Faktor Nutrisional

Peranan faktor nutrisi berawal sejak bayi dalam kandungan, dimana lemak tubuh dan pertumbuhan bayi disebabkan berat badan sang ibu. Kenaikan berat badan dan lemak anak dapat dipengaruhi oleh waktu pertama kali mendapat makanan padat, konsumsi kalori yang tinggi dari karbohidrat dan lemak, serta pola makan yang terbiasa dengan makanan berenergi tinggi.

11) Faktor Kesehatan

Faktor kesehatan juga berkontribusi pada obesitas, bahwa terdapat penyakit yang dapat memicu obesitas seperti *Hipotiroidisme*, *Sindroma Cushing*, *Sindroma Prader-Willi* dan beberapa kelainan saraf yang dapat memicu nafsu makan tinggi. Obesitas juga dapat disebabkan penggunaan suplemen dan obat-obatan tertentu seperti *steroid* dan antidepresan (Yanovski S. dan Yanovski J., 2002).

12) Faktor Perkembangan

Penambahan ukuran atau jumlah sel-sel lemak (keduanya) dapat memicu bertambahnya jumlah lemak yang disimpan dalam tubuh. Penderita obesitas, sejak masa kanak-kanak, dapat memiliki sel lemak sampai 5 kali lebih banyak dibanding yang normal. Jumlah sel-sel lemak tersebut tidak dapat dikurangi, maka, penurunan berat badan hanya dapat ditempuh dengan cara mengurangi jumlah lemak didalam setiap sel.

5. Dampak Obesitas

a. Faktor Risiko Penyakit Kardiovaskuler

Faktor meliputi peningkatan kadar *insulin*, *trigliserida*, kolesterol LDL dan tekanan darah sistolik serta penurunan kadar kolesterol HDL. Resiko terhadap penyakit kardiovaskuler di usia dewasa pada anak obesitas sebesar 1,7 - 2,6. IMT berkaitan erat ($r = 0,5$) dengan kadar *insulin*. Anak dengan perbandingan IMT > persentil ke 99, 40% diantaranya memiliki kadar *insulin* tinggi, 15% mempunyai kadar HDL-kolesterol rendah dan 33% dengan kadar *trigliserida*

tinggi. Anak yang mengalami obesitas cenderung mengalami peningkatan tekanan darah dan denyut jantung, sekitar 20-30% menderita hipertensi.

b. Diabetes Mellitus tipe-2

Diabetes mellitus tipe-2 jarang ditemukan pada anak obesitas. Prevalensi menurunnya glukosa toleran test pada anak obesitas adalah 25%, sementara diabetes mellitus tipe-2 hanya 4%. Hampir semua anak obesitas yang menderita DM tipe-2 mempunyai IMT $> + 3SD$ atau $>$ persentil ke 99.

c. Obstruktive sleep apnea

Penyakit ini sering dijumpai pada anak obesitas dengan kejadian 1/100 disertai dengkur. Penyebabnya merupakan penebalan jaringan lemak pada dinding dada dan perut yang mengacaukan pergerakan dinding dada dan diafragma, sehingga terjadi penurunan volume dan perubahan pola pada ventilasi paru-paru serta menambah beban kerja otot pernafasan. Ketika tidur, terjadi penurunan tonus otot dinding dada diikuti penurunan saturasi oksigen dan peningkatan kadar CO_2 . Penurunan tonus otot ini menyebabkan lidah jatuh kearah dinding belakang faring yang mengakibatkan obstruksi saluran nafas intermiten dan menyebabkan tidur menjadi gelisah, sehingga keesokan harinya penderita cenderung mengantuk dan hipovertilasi. Gejala ini akan berkurang apabila terjadi penurunan berat badan.

d. Gangguan ortopedik

Anak dengan obesitas berisiko mengalami gangguan ortopedik yang disebabkan berat badan berlebih, yaitu tergelincirnya *epifisis kaput femoris* yang menimbulkan gejala nyeri panggul atau lutut dan gerakan panggul yang terbatas.

e. Pseudotumor cerebri

Pseudotumor cerebri terjadi akibat peningkatan ringan tekanan intrakranial pada obesitas yang diakibatkan gangguan jantung dan paru-paru yang menyebabkan peningkatan kadar CO_2 dan gejala seperti sakit kepala, *papil edema*, *diplopia*, kehilangan lapangan pandang *perifer*, dan iritabilitas (Hidayati et al., 2004).

Pencegahan dan Pengobatan Obesitas

Prinsip dalam penurunan berat badan adalah menciptakan defisit energi. Kondisi ini akan memaksa tubuh untuk menggunakan lemak cadangan sebagai sumber energi. Usaha menciptakan defisit energi adalah dengan cara membatasi energi dari makanan dan memperbanyak penggunaan energi oleh tubuh. Hal ini dapat dicapai dengan:

a. Merubah gaya hidup

Diawali dengan merubah pola makan dan aktifitas fisik dan mengendalikan kebiasaan mengkonsumsi cemilan dan makan tidak pada saat lapar, hanya untuk menikmati makanan. Selain itu, penderita harus memperbanyak kerja otot dan aktifitas fisik pada kegiatan sehari-hari misalnya penggunaan tangga untuk naik atau turun lantai. Juga, penderita harus meluangkan untuk berolah raga secara teratur demi meningkatkan penggunaan kalori dan oksidasi jaringan

lemak. Olah raga disarankan untuk ketahanan sistem *kardiovaskuler*, untuk kelenturan sendi-sendi, dan melatih otot-otot besar pada tubuh. Untuk mencapai penurunan berat badan efektif, ketiga jenis latihan ini wajib dilaksanakan secara teratur.

b. Pengaturan Asupan Makanan

Penderita dapat melaksanakan pola diet yang sesuai untuk masing-masing orang misalnya, tiger diet, *starvation* diet, atau diet rendah kalori seimbang (800-1700 Kalori). Namun untuk diperhatikan bahwa tetap perlu memperhitungkan asupan gizi dengan melakukan diet yang terprogram secara benar. Diet rendah kalori dapat dilakukan dengan membatasi karbohidrat dan lemak dengan mengonsumsi makanan yang cukup mengenyangkan tetapi tidak menggemukan karena jumlah kalori dibatasi, misalnya dengan menu berserat tinggi seperti sayur mayur dan buah-buahan pilihan yang tidak terlalu manis, karena bahan makanan ini memiliki kandungan energi rendah. Kandungan energi tertinggi dalam sayuran terdapat pada daun singkong dan daun tangkil. Buah-buahan berenergi tinggi pada umumnya berkadar air sedikit seperti pisang, nangka, durian, salak dan alpukat. Buah-buahan yang berenergi rendah biasanya berair banyak seperti semangka, jeruk, apel, belimbing, pepaya, anggur dan pear.

c. Konsultasi masalah Kejiwaan

Apabila obesitas diakibatkan stress yang menyebabkan meningkatnya nafsu makan untuk memenuhi *security food*, maka penderita disarankan menghubungi psikiater untuk berkonsultasi.

d. Pemberian obat-obatan

Salah satu kendala bagi penderita obesitas adalah sulitnya menekan nafsu makan. Masalah tersebut dapat diatasi dengan penggunaan obat yang menekan nafsu makan. Selain itu, obat yang dapat digunakan ialah obat yang memperlambat penyerapan lemak di usus.

e. Pembedahan

Tindakan medis melalui pembedahan merupakan langkah paling terakhir untuk mengatasi obesitas. Tindakan pembedahan kosmetik ini bertujuan mengambil jaringan lemak yang berlebih. Tindakan lainnya adalah dengan mengangkat sebagian usus agar penyerapan makanan berkurang.

Daftar Pustaka

- Adam, F.M.S., Adam, J.M.F. 2005. Toleransi Glukosa Terganggu: Pengertian, Patogenesis, Dan Penatalaksanaan. *Medika, Vol. Xxxi, Juli*: 438-42
- Arif, Mansjoer. 2001. *Kapita Selekta Kedokteran Jilid I*. Jakarta. Media Aesculapius Fkui.
- Anies. 2006. Waspada Ancaman Penyakit Tidak Menular Jakarta: Pt.Elex Media Komputindo.
- Aris, Sugiharto. 2007. *Faktor Resiko Hipertensi Grade Ii Pada Masyarakat*. Semarang.
- Bonita, Beaglehole. 1997. *Dasar-Dasar Epidemiologi*. Yogyakarta. Gadjah Mada University Press.
- Budiarto, Eko. 2003. *Pengantar Epidemiolog*. Jakarta. Egc.
- Barcelo, A., Aedo, C., Rajpathak, S., Robles, S. 2003. The Cost Of Diabetes In Latin America And The Carribean. *Bulletin Of The World Health Organization, Vol. 81 (1)*: 19-27.
- Bennet, P.H. 2005. Natural History And Determinants Of Type 2 Diabetes Mellitus (Golden Lecture).
- Bovet, P. 2005. *Health Transition & Emerging Cardiovascular Disease In Developing Countries: Situation & Strategies For Prevention* (Golden Lecture). Group Of Epidemiologic Transition & Cardiovascular Disease. University Of Lausanne, Switzerland.
- Bustan, M.N., 2007. *Epidemiologi Penyakit Tidak Menular* . Cetakan 2 Rineka Cipta, Jakarta.
- Bustan, M.N. 1997. *Epidemiologi Stroke In: Epidemiologi Penyakit Tidak Menular*, Penerbit Rineka Cipta, Jakarta.
- Chatarina U Wahyuni & Santi Martini : *Buku Bahan Ajar Epidemiologi Penyakit Tidak Menular*, FKM-Unair, Surabaya.
- Depkes R.I.,2008. *Pedoman Pengendalian Diabetes Melitus Dan Penyakit Metabolik*. Jakarta
- Depkes Ri. 2007. *Petunjuk Teknis Pencegahan-Deteksi Dini Kanker Leher Rahim & Kanker Payudara* Jakarta: Direktorat Pengendalian Penyakit Tidak Menular Direktorat Jenderal Pp & Pl, Depkes Ri
- Easton, J.D., Hauser, S.L., Martin, J.B. 1998. Cerebrovascular Disease In: *Principles Of Internal Medicine Vol. 2*, Mcgraw-Hill Companies Inc., Usa.
- Izzo Jl, Black Hr (Editors). *Hypertension Primer, The Essensial Of High Blood Pressure*, 2nd Ed. 1996, From The Council On High Blood Pressure Research, American Heart Association.
- Johansson,Bb. 1996. Clinical Implications (1): Stroke, Subarachnoid Haemorrhage And Epilepsy In: *Neurophysiological Basis Of Cerebral Blood Flow Control: An Introduction*, John Libbley & Company Ltd, London.
- Lastri Q. 2009. *Tesis Pengaruh Pola Makan Terhadap Obesitas Pada Anak Sekolah Di Kota Gorontalo*.
- Misnadiarly. 2007. *Obesitas Sebagai Faktor Risiko Beberapa Penyakit*. Jakarta : Pustaka Obor Populer.
- Nasri, Noor Noor. 2000. *Dasar Epidemiologi*. Jakarta. Rineka Cipta.
- Timmreck, Thomas C. 2005. *Epidemiologi Suatu Pengantar*. Jakarta. Egc.

Pajeau, A.K. 2001. *Stroke Epidemiology*. Stroke Director Lsuhscc, Stereoprt.

Permana, H., 2008. Komplikasi Kronik Dan Penyakit Penyerta Pada Diabetes
[Http://Pustaka.Unpad.Ac.Id/Wpcontent/Uploads/2009/09/Kompli](http://Pustaka.Unpad.Ac.Id/Wpcontent/Uploads/2009/09/Kompli)
 Penyerta_Pada_Diabetesi.Pdf

Kasikronikdanpenyakit

Politeknik Kesehatan Surakarta Jurusan Kebidanan 2009. Buku Pegangan Kuliah Epidemiologi Dasar-Dasar Dan Penatalaksanaan Penyakit Tidak Menular (Ptm)

Rahajeng, E. 2012. Upaya Pengendalian Penyakit Tidak Menular Di Indonesia. Jurnal Informasi Kesehatan Vol 2 Direktorat Pptm, P2pl Kementrian Kesehatan Ri

Soegondo, S. ,Dkk, 2004. Penatalaksanaan Diabetes Mellitus Terpadu. Balai Penerbit Fk Ui, Jakarta.

Sairenchi, T. 2005. Smoking & Type-2 Diabetes Mellitus. Ibaraki Health Service Association, Ibaraki Ken, Japan.

Suryapratama, S. A, Dan M.Besari Adi Pramono. 2010. Karakteri Stik Penderita Kanker Serviks Di Rsup Dr. Kariadi Semarang Tahun 2010.Jurnal Media Medika Muda.

Udoyo Aw, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Edisi Iv 2006, Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta
 warlow, C.P. 1998. Epidemiology Of Stroke, Supplement To *The Lancet* October, 1998: 1-3.

Widjaja, J., Budiarto, G., Baeozier, F., Poerwadi, T., Anggraeni, R. 1994. *Pedoman Diagnosis Dan Terapi Lab/Upf Penyakit Syaraf*, Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya.

Widijanti, A., Ratulangi, B.T. 2003. Pemeriksaan Laboratorium Penderita Diabetes Mellitus. *Medika*, No. 3, *Xxix, Maret*: 166-9.

Wild, S., Roglic, G., Green, A., Sicree, R., King, H. 2004. Global Prevalence Of Diabetes. Estimates For The Year 2000 And Projections For 2030. *Diabetes Care* Vol. 27, No. 5, May: 1047-53.

Wong, N. 2005. *Cardiovascular Epidemiology. Heart Disease Prevention Program*, University Of California, Irvine.

World Health Organization, 2010. Global Status Report On Ncds. [Http://Whqlibdoc.Who.Int/Publications/2011/9789240686458_Eng.Pdf](http://Whqlibdoc.Who.Int/Publications/2011/9789240686458_Eng.Pdf)

World Health Organization. 1994. *Prevention Of Diabetes Mellitus*, Report Of A Who Study Group.

